A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE.
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, BOUCHARD (CH.), BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.) BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, DUZÉA, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUE, FOURNIER (E.), FOURNIER (H.), FRANCK-FRANÇOIS, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGET, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B. A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.) PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN, POUCHET (GABR.), POZZI, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, RÉGIS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICKLIN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÓN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VARIGNY (DE), VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAL, VILLEMIN VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZADER

QUATRIÈME SÉRIE

F — K

TOME TREIZIÈME

HÉM — HÉR

University of Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXXVIII

8800004191

R
185
.D53
1864
v.49

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

HÉMATOCÈLE VAGINALE. Cette dénomination, imposée par Heister, est impropre et devrait disparaître de la nosographie : hématocèle signifie hernie ou tumeur sanguine : or le sang peut manquer dans les hématocèles. Nous préférerions les noms de *vaginalite chronique* proposé par certains auteurs, et de *périorchite* employé par Kocher. Encore semblent-ils mieux applicables aux vieilles hydrocèles à parois altérées ou aux adhérences des deux feuillets de la séreuse. Le terme de *pachyvaginalite* nous paraît seul donner une notion exacte sur l'anatomie pathologique qu'il rattache d'un mot aux lésions semblables des méninges. Aussi dirons-nous, et ce sera notre définition : la pachyvaginalite, mal nommée hématocèle vaginale, est une affection caractérisée par un épaississement considérable, une abondante néoformation des parois de la séreuse qui enveloppe la glande spermatique.

Historique. Nos vieux auteurs ne mentionnent pas l'hématocèle. Ambroise Paré nous décrit « la hargne charneuse, la hargne venteuse, la hargne variqueuse, la hargne humorale, la hargne aqueuse nommée hydrocèle », mais nous ne trouvons nulle part la moindre allusion aux néomembranes de la vaginale et aux épanchements sanguins qui souvent distendent la séreuse. Les chirurgiens du siècle suivant ne sont pas mieux renseignés. Cependant on rencontre çà et là, au hasard des observations, quelques cas non douteux de pachyvaginalite. Saviard, sous le titre de : *Hydrocèle extraordinaire* et *Autre hydrocèle*, nous parle « d'un courrier de Bourdeaux nommé Monsieur Framboise » qui, en 1697, vit son scrotum prendre un volume considérable; la tumeur était dure, non fluctuante, sauf en un point; la bourse fut ouverte avec un cautère et il s'en écoula « une bonne chopine d'une couleur noirâtre et semblable à la laveure d'un sang corrompu. » La guérison fut obtenue par bourgeonnement. D'ailleurs, plus de cent ans auparavant, Vigo, en 1532, ne semblait-il pas connaître la pachyvaginalite et la distinguer du sarcocèle malin?... « Et après l'ouverture faite,

fault regarder si le testicule n'est point corrompu; il fault séparer toute la carnosité avec un instrument convenable et bien tranchant et l'ôter et, pour réduire le testicule en son premier lieu, fault coudre l'incision... »

Au dix-huitième siècle, John Hunter pose nettement la question : La séreuse contient parfois du sang dont l'extravasation n'est pas toujours le « résultat immédiat d'une violence extérieure; elle peut être l'effet d'une action morbide ou d'un mode particulier de sécrétion. » Cet admirable analyste avait bien vu que la pachyvaginalite ne ressemble point aux suffusions ordinaires, les violences extérieures manquant souvent dans les commémoratifs. Il sut reconnaître, distinction bien rare à cette époque, que cette tumeur épaisse, dure et soulevée par de volumineux caillots, n'était point un cancer hématode. Elle donne « la sensation d'une hydrocèle obscure ou de quelque chose d'intermédiaire entre l'hydrocèle et le squirrhe du testicule; l'incertitude est telle, qu'il a toujours conseillé de faire une ponction » Mais l'ensemble des caractères qui permettent le diagnostic est encore assez indécis pour que l'illustre physiologiste s'y trompe lui-même, et de ses deux observations l'une a certainement trait à un carcinome.

Cette doctrine, peu claire déjà, va s'obscurcir encore chez les auteurs du commencement de ce siècle, sauf peut-être chez Astley Cooper. Celui-ci, du moins, sait que l'hématocèle n'est pas toujours d'origine traumatique, et il cite deux observations où l'épanchement du sang et l'épaississement de la vaginale survinrent sans que le malade pût invoquer la moindre violence extérieure. Cependant, lorsqu'on veut remonter un peu haut dans l'histoire de l'affection qui nous occupe, il faut éviter une erreur fondamentale, il faut savoir que nos prédécesseurs, en cela plus sages que nous, n'étiquetaient pas d'un même nom des affections aussi dissemblables que la contusion des bourses et la pachyvaginalite. Sous le nom d'hématocèle, ils décrivaient « un épanchement sanguin brusquement survenu dans la vaginale à l'occasion d'une violence extérieure », affection d'un médiocre intérêt et dont l'étude se confond avec celle des traumatismes des bourses. Par celui de « hydrocèle à parois épaisses », ils entendaient une altération de la séreuse qui se développe lentement et que caractérise la formation de néomembranes à vaisseaux nombreux et de rupture facile.

Ne nous a-t-on pas dit que Boyer ignorait la pachyvaginalite parce que, sous le nom d'hématocèle, il décrit un épanchement sanguin provoqué par une contusion violente, ou par la piqûre d'un vaisseau dans la ponction de l'hydrocèle? Mais qu'on arrive au chapitre *De quelques tumeurs des bourses auxquelles on a donné improprement le nom de sarcocèles*, on y trouvera une étude précise dont nous devons au lecteur l'analyse rapide. « La vaginale acquiert une épaisseur considérable. Dans quelques cas elle est telle, et d'une si grande consistance, que la tumeur présente les apparences du sarcocèle, sans être cancéreuse toutefois, puisque, le plus souvent, le testicule ne participe en rien à l'affection de ses enveloppes. Le mal a été tout d'abord une hydrocèle simple; ensuite la séreuse s'est épaissie par une inflammation chronique survenue spontanément ou déterminée par une contusion. » Boyer nous rapporte trois cas où la castration permit d'étudier la tumeur. Dans le premier, « la vaginale était épaisse de 8 à 10 lignes, son tissu lardacé contenait plusieurs foyers ichoreux; sa cavité était remplie de sérosité sanguinolente, le testicule occupait la partie postérieure et n'offrait aucune altération de forme, de volume ou de tissu. » Dans le deuxième, « le liquide était semblable à de la décoction de café, la vaginale avait environ 6 lignes, et sa surface était couverte de concrétions membraniformes, comme

celles qu'on rencontre dans les autres séreuses chroniquement enflammées. » Enfin, dans la troisième, il « s'écoule un liquide noirâtre, épais, semblable à du sang coagulé; la vaginale a une épaisseur et une dureté considérables sans que la glande soit affectée. » On le voit, l'esquisse est exacte, il ne manque qu'un mot pour désigner ces tumeurs « auxquelles on a improprement donné le nom de sarcocèles. »

La doctrine est la même dans l'œuvre de Dupuytren; il fait de la pachyvaginalite une simple variété de l'hydrocèle, mais la description en est bien moins nette. « Quelquefois, nous dit-il, j'ai vu le feuillet séreux être le siége d'exhalations sanguines plus ou moins abondantes ou présenter des plaques osseuses d'une étendue variable. » Il cite trois observations dont deux sont des types d'hématocèle, « liquide couleur lie de vin, roussâtre et inodore, analogue à celui que l'on trouve dans les cellules des tumeurs dégénérées; vaginale épaissie et inégale, testicule sain. » Mais le chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu n'entre dans aucun détail et reste muet sur les symptômes, le diagnostic ou la pathogénie de cette affection. Blandin est aussi peu prolixe et il nous parle d'hydrocèles dont les parois « sont épaisses de plusieurs lignes, opaques, dures, cartilagineuses, et dans les cas rares de consistance ostéo-crétacée...; elles se sont accrues par superposition de couches pseudo-membraneuses. » On trouve dans les cavités de la sérosité des flocons albumineux ou du sang.

Ce sont là des descriptions bien vagues, et il faut reconnaître que vers cette époque, aux environs de 1840, la pachyvaginalite est mal connue. Jules Cloquet, dans le *Dictionnaire en 30 volumes*, dit que l'hématocèle succède toujours à une ponction des bourses; la vaginale, longtemps distendue par la sérosité, est sillonnée, suivant Pott, par des vaisseaux sanguins variqueux; la pointe du trocart ou de la lancette en ouvre quelques-uns et l'épanchement se produit. Roux nous donne une opinion curieuse à l'article Testicule du même dictionnaire : la vaginale ou péididyme est parfois atteinte de sarcocèle. Mais qu'on se garde bien, insiste-t-il, de considérer comme sarcocèle tout épaississement du péididyme; dans quelques hydrocèles anciennes, la poche a beaucoup d'épaisseur, et ce qu'on prendrait facilement pour une véritable induration n'est qu'un dépôt de fausses membranes consécutif à des inflammations chroniques ou répétées. La doctrine ancienne est là tout entière : on ne sait faire le départ de la pachyvaginalite, que l'on confond dans ses formes légères avec l'hydrocèle; avec le cancer lorsque ses altérations sont avancées et étendues.

La thèse d'Ernest Cloquet, à la date de 1846, est considérée comme de majeure importance dans l'histoire de l'hématocèle. Nous ne partageons pas cet enthousiasme; bien des opinions y sont erronées. Cloquet s'empare d'une idée développée déjà par Velpeau : la pachyvaginalite aurait pour origine une effusion sanguine dans la séreuse dont les parois s'épaississent par dépôts successifs de fibrine et par exsudation de lymphe plastique. Il y aurait donc à la fois production de fausses membranes et de néomembranes. Quant à l'hémorrhagie génératrice de l'affection, elle est tantôt traumatique et succède à une contusion ou à une ponction d'hydrocèle simple; elle est tantôt spontanée, et l'auteur cite huit observations où la tumeur est survenue sans qu'on puisse trouver la moindre violence extérieure pour en expliquer l'apparition. Là est le seul point bien observé, car, en définitive, Cloquet met au premier rang l'effusion sanguine, épisode pourtant sans importance qu'il regarde comme la génératrice de l'épaississement des parois, le phénomène primordial, celui qui domine l'his-

toire de l'affection. Comment d'ailleurs explique-t-il l'hémorrhagie? D'après lui, l'exhalation sanguine est sous la dépendance d'une hydrocèle préexistante ou d'une dilatation des vaisseaux qui serpentent à la surface d'une séreuse. Il invoque même une perversion dans l'exhalation modifiée souvent par la puberté. » Cette pathogénie est pauvre; elle ne tient aucun compte des excellents matériaux amassés depuis le dix-septième siècle : aussi, malgré le retentissement de cette thèse, nous préférons la brève description de Hunter et surtout le sobre tableau tracé de main de maître par Boyer.

Le mémoire de Gosselin, dans les *Archives générales de médecine*, marque un tournant de la question. Il sépare nettement l'hématocèle traumatique pariétale, effuse dans les enveloppes du scrotum, de l'hématocèle spontanée de Cloquet. L'auteur renoue la tradition rompue depuis Boyer et prouve que l'épaississement de la séreuse précède l'épanchement sanguin; les vaisseaux jeunes et friables de la néomembrane se déchirent et inondent la vaginale que viennent obstruer les caillots. L'hémorrhagie est un résultat, et non un point de départ comme le voulait Velpeau. Il est à regretter que l'éminent clinicien ait adopté la désignation sans relief d'hématocèle consécutive. Pourquoi ne pas lui substituer celle de « vaginalite pseudo-membraneuse » qu'il prononce au cours de son travail? Il eût relégué au rang qui lui convient cet épisode — sans grande importance et qui du reste fait parfois défaut — de l'irruption du sang dans la séreuse, pour fixer d'abord l'attention sur le point capital, l'épaississement de la séreuse, la néoformation des tissus.

L'objection est si pressante que Jamain, dans sa remarquable thèse d'agrégation et dans le cinquième volume des *Éléments de pathologie chirurgicale* de Nélaton, rédigé par lui, se demande : « Lorsque le liquide contenu dans le kyste est séreux, doit-on considérer l'affection comme une hématocèle? Quoi qu'il en soit, comme c'est surtout l'état de la poche qui donne le cachet spécial à l'affection que nous décrivons, nous rapprocherons cette forme de l'hématocèle proprement dite. » Il eût été plus hardi, non de rapprocher, mais de confondre les pachyvaginalites séreuses et sanguines. Il l'aurait fait sans doute, s'il avait, comme nous et comme tant d'autres, retiré par deux ponctions successives, d'abord une substance épaisse, brun chocolat, et une seconde fois un liquide transparent, citrin, semblable à celui d'une hydrocèle banale. En vérité, a-t-on pu dans un cas pareil porter d'abord le diagnostic d'hématocèle, puis celui d'hydrocèle, et quelques globules rouges en plus ou en moins suffisent-ils pour faire glisser, de l'une dans l'autre, deux affections d'une marche et d'une thérapeutique si différentes?

Désormais la doctrine est stable; nous la trouvons remarquablement exposée par Kocher dans le *Compendium* de Pitha et Billroth, sous le nom de périorchite plastique; il nous y donne une étude excellente des diverses formes de la pachyvaginalite, dont il a le tort, cependant, de trop multiplier les variétés. Les contemporains n'ajoutent que peu aux connaissances déjà acquises. Nous essaierons cependant d'éclairer l'anatomie pathologique de la pachyvaginalite par les recherches des médecins sur les inflammations plastiques et hémorrhagipares des méninges, du péritoine, des plèvres et du péricarde. Nous ajouterons quelques notions étiologiques nouvelles; avec Tédenat, nous montrerons que les hématocèles sont parfois d'origine syphilitique; nous avons depuis longtemps insisté sur les périorchites d'origine tuberculeuse : nous généralisons maintenant tous ces faits et pour nous, comme pour Kocher, la pachyvaginalite est, dans l'im-

mense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, non une maladie primitive de la séreuse, mais une affection consécutive à une lésion épididymaire.

Anatomie pathologique. Les altérations de la vaginale ne retentissent guère sur les tuniques scrotales. La celluleuse, l'érythroïde, le dartos et le scrotum, n'ont subi que des atteintes légères ou nulles. Dans les 117 observations que nous avons compulsées, nous ne trouvons que quelques cas d'épaississement et d'induration, un œdème chronique des enveloppes; leur paroi cependant a pu mesurer jusqu'à 2 centimètres, un tissu lardacé les constitue, strié çà et là de cristaux hématiques; la peau est rugueuse, chagrinée, violacée ou rouge; des vaisseaux la sillonnent comme on en voit dans certaines dégénérescences cancéreuses. Gérin Roze a publié une observation d'hématocèle bilatérale où les tuniques scrotales, épaisses de 2 centimètres 1/2, faisaient croire au premier abord à une bourse éléphantiaque. Ces troubles nutritifs et circulatoires sont d'habitude le fait d'inflammations aiguës ou larvées que provoquent les froissements ou les contusions sur l'organe malade; parfois même la vaginale se fissure, et nous-même avons vu, deux fois, le sang amassé dans la séreuse ou épanché des vaisseaux rompus s'infiltrer en longues traînées ecchymotiques. Annandale nous parle d'une hématocèle datant de vingt-sept ans, grosse comme une tête d'adulte et divisée en deux poches dont l'une était la vaginale, tandis que l'autre, creusée lors d'un traumatisme, avait envahi le périnée et la racine de la cuisse; cas semblable de Thiébault : la vaginale, distendue par 2 litres de liquide chocolat, communiquait avec un kyste pariétal très-volumineux, par l'orifice artificiel qu'un coup de trocart avait créé dans une ponction antérieure.

Autrement fréquentes sont les lésions du testicule et de l'épididyme, et nous ne voulons parler ici que des lésions grossières, celles qu'ont pu noter les chirurgiens au cours de leurs opérations. Souvent, il est vrai, ils se taisent sur l'état de la glande, mais les observations sont nombreuses où l'on constate des dégénérescences. Il en est d'évidemment secondaires et provoquées par la compression; l'organe est enserré dans des couches de tissu fibreux dont on ne le dégage que par une véritable sculpture; il a sa forme ordinaire, mais il est anémié et la spermatogenèse y est nulle ou moins active; d'autres fois l'albuginée est altérée, épaissie, les travées fibreuses empiètent sur les tubes séminifères atrophiés, et la glande perdue dans la masse morbide est aplatie, rubanée, et semble faire partie de la paroi kystique. Il est des cas où une dissection attentive n'a pas permis de reconnaître les vestiges de la glande. Besnier et Godard nous parlent d'un testicule aplati, allongé, à tunique albuginée épaissie; son parenchyme est pâle, décoloré, ramolli; l'examen microscopique n'y montre que de rares animalcules. Velpeau incise une hématocèle et cherche inutilement la glande; l'opéré meurt. A l'autopsie, on la découvre au milieu des masses corticales, mais absolument membraniforme. Dolbeau châtre un prêtre pour une tumeur vieille de vingt ans, l'examen ne permet pas de retrouver les éléments de l'épididyme et du testicule. Nous pourrions multiplier les exemples de disparition complète ou d'atrophie considérable et citer les observations de Dupuytren, de Brodie, de Curling, de Dubreuil, de Chaillier, de Gripat, plus deux faits personnels qui établissent sans conteste la grande fréquence de ces altérations.

On a voulu déterminer la place exacte qu'occupe la glande dans les néoformations de la pachyvaginalite; point intéressant lorsque le chirurgien ponctionne, incise ou décortique la tumeur. D'ordinaire elle est, comme dans l'hydrocèle, accolée vers la partie moyenne du segment postérieur. En effet, si le dévelop-

pement est régulier, l'épanchement séreux ou sanguin distend la vaginale doublée de ses néomembranes; elles cèdent et la cavité se forme surtout en haut et en avant. Aussi, dans les explorations cliniques, est-ce en arrière qu'on essaie de provoquer par la compression la sensation spéciale de testicule froissé; mais les anomalies sont fréquentes. Parfois le liquide exagère le cul-de-sac qui existe entre le testicule et l'épididyme, et celui-ci s'étale sur l'un des pôles de la tumeur, tandis que celui-là est refoulé vers l'autre pôle; néanmoins l'épididyme en forme de croissant adhère encore au testicule par sa tête et par sa queue; le corps seul s'en est éloigné. Parfois des adhérences partielles des deux feuillets de la vaginale n'ont laissé libre qu'une faible portion de la séreuse, siége de la future hématocèle. Si cette cavité se trouve en bas et en avant, son extension rejettera la glande en haut et en arrière; en bas, si la cavité est en haut. Et nous ne parlons pas ici des inversions, qui sont loin d'être rares; lorsque l'organe sera atrophié, voilé par des néomembranes trop abondantes, ou qu'il aura perdu sa sensibilité spéciale, le chirurgien pourra blesser, malgré une incision correcte, le testicule ou ses annexes. Nous avons ainsi fendu un épididyme, faible malheur, car les lésions étaient assez profondes pour nécessiter la castration.

La séreuse épaissie et ses néomembranes limitent une cavité dont les variétés sont, pour ainsi dire, infinies. Elle est parfois assez considérable pour contenir 1, 2 ou 3 litres de liquide. Nous avons opéré à Lariboisière un individu dont la vaginale était distendue par 1500 grammes de sang et de caillots. Dans une observation de Gérin Roze, l'hématocèle est bilatérale; des deux tumeurs, l'une renferme 1000 grammes et l'autre 2000 grammes d'une substance visqueuse et noirâtre. Ces cas, pour n'être pas la règle, se montrent assez souvent, et les pachyvaginalites sont une des affections qui peuvent donner aux bourses le plus grand développement; encore ne parlons-nous pas ici de ces cas exceptionnels dont Rochard n'a pu réunir que trois et où il existe deux poches, l'une dans le scrotum, l'autre dans la cavité abdominale, et qui communiquent par un goulet rétréci à travers le trajet inguinal. Une de ces hématocèles « en bissac » contenait 3 litres de substance hématique. Les pachyvaginalites ordinaires renferment de 50 à 500 grammes de liquide, mais la quantité peut être moindre et à peine trouve-t-on quelques grammes de sang sous les épaisses couches stratifiées. Sur un sujet de l'école pratique, le liquide faisait défaut, il n'existait qu'une poussière hématique peu abondante et quelques cristaux de cholestérine. On ne saurait toujours dire, d'ailleurs, si ces substances, sérosité, sang, caillots, cristaux de toute sorte, sont bien dans la cavité de la vaginale, et s'il ne s'agit pas de lacune ou de kyste creusé entre deux néomembranes. Fleury (de Clermont) a vu un vestige de la séreuse distendu par un peu de liquide et, en avant d'elle, un large espace rempli de sang modifié se développer au milieu des feuillets durs et fibro-cartilagineux des néomembranes.

Par définition même, le liquide de l'hématocèle devrait être du sang et des caillots. Le plus souvent il en est ainsi; leur consistance et leur aspect sont d'ailleurs très-variables. Parfois, c'est une masse homogène, une substance visqueuse et épaisse, pailletée de cholestérine, noirâtre, lie de vin, chocolat ou marc de café, et dans ces nuances on a épuisé tous les genres de comparaison. Parfois le contenu est en proportion inégale, solide et liquide; il n'est pas rare de trouver du sang presque pur, d'effusion en apparence récente, où surnagent des flocons fibrineux rouges ou gris et pleins d'hématies ou de leucocytes. Mais les liquides clairs, à peu près limpides, citrins ou verdâtres, ne sont pas rares.

Gripat cite un cas où la tumeur datait de trente ans; le contenu était d'une transparence parfaite. Bauchet, Levasseur, nous donnent, à eux deux, quatre observations, et nous possédons six faits personnels de pachyvaginalite à contenu séreux. Dans deux de ces cas, la ponction donna un liquide hématique une première fois, et séreux une seconde. Mieux encore, cette année même, nous avons soigné un individu dont la tumeur droite était distendue par de la sérosité citrine, et la gauche par un liquide brun, sirupeux et rempli de globules rouges. Chaillier a publié un exemple semblable. On a cité des hématocèles à liquide blanc ou galactocèles, des cholécèles, à liquide semblable à de la bile. Disons enfin que dans les tumeurs à loges multiples, dues à des cloisons de la séreuse ou à des lacunes entre les feuillets stratifiés, les différents kystes nous offrent toutes les variétés possibles.

Les néomembranes présentent des variétés plus nombreuses encore, mais tout d'abord il nous faudrait déterminer où finit la vaginalite chronique et où commence la pachyvaginalite. Nous avons vu que les hydrocèles à parois épaisses de Boyer, de Dupuytren et de Blandin, rentrent pour la plupart dans la classe des hématocèles; nous avons publié avec Brissaud des observations où la séreuse épaissie et recouverte d'arborisations vasculaires pouvait être considérée comme un premier degré de l'affection qui nous occupe. Avant nous, en 1870, Malassez étudie un cas où le feuillet pariétal de la vaginale est blindé de plaques saillantes, hyalines et d'une dureté cartilagineuse; elles sont formées à leur surface de lames superposées, peu vasculaires, comme celles des fibromes cornéens; dans leur profondeur, la structure change, la substance fondamentale devient onduleuse, fibrillaire, parcourue par des faisceaux ramifiés; le feuillet viscéral est, lui aussi, épais, irrégulier, rugueux. Il faut tenir compte de ces faits, mais n'oublions pas que nombre de ces vaginalites chroniques durent des années, incrustant tout au plus leurs plaques fibreuses de concrétions calcaires, sans accumuler les unes sur les autres les couches stratifiées des néomembranes. Elles diffèrent par conséquent des pachyvaginalites dont le tissu reste embryonnaire et dont les feuillets se superposent incessamment.

D'après l'épaisseur, la consistance et l'ancienneté de leurs néomembranes, les pachyvaginalites sont divisées par M. Gosselin en premier, deuxième et troisième degré. Dans le premier, la séreuse ne mesure guère que 1 à 2 millimètres; elle est encore souple et molle et, lorsqu'on a enlevé les caillots qui l'encombrent, elle revient sur elle-même adossant son feuillet pariétal à son feuillet viscéral. Les couches superficielles de ces stratifications, celles qui sont au contact du liquide, sont tapissées de dépôts de fibrine irréguliers et qui donnent à sa surface un aspect tomenteux et semblable à la peau du crapaud ou du caïmam. On les gratte avec les ongles et on trouve la néomembrane plus résistante, quoique friable cependant, puisqu'on peut en déchirer des lambeaux. On les sépare assez aisément de la vaginale, plus blanche et plus mince. Son épaisseur n'est pas partout égale : en général elle est moindre en avant et en haut, dans les points les plus éloignés du testicule. Ces strates se multiplient en arrière, au point de réflexion de la vaginale sur la glande. Aussi, même dans les hématocèles au premier degré, l'épididyme est perdu dans une atmosphère fibreuse dont on l'isole à grand'peine. Même inégalité dans les néomembranes du feuillet viscéral; d'un façon absolue, elles sont beaucoup moins épaisses que celles du feuillet pariétal; souvent même elles font défaut. En définitive, lorsque la glande est en position normale, c'est en arrière, autour de l'épididyme, que

s'accumulent les tissus néoformés. Récemment nous avons contrôlé de l'œil et du doigt toutes ces particularités de la pachyvaginalite au premier degré chez un major d'artillerie dont nous avons incisé la vaginale, altérée depuis moins d'un an.

Le deuxième degré, qui se confond, à ses limites, avec le premier et le troisième, se caractérise par une épaisseur plus considérable, 2 ou 3 millimètres environ; les strates sont beaucoup plus nombreuses; cependant elles restent flexibles, encore assez pour permettre, après évacuation de la poche, l'oblitération du kyste hématique. Les dépôts fibrineux sont abondants à la surface libre, irrégulière et tomenteuse; la surface profonde adhère mal, et d'ordinaire il suffit d'une traction peu considérable pour la décoller. Parfois une spatule, le manche d'un scalpel, en certains points le bistouri ou les ciseaux, deviennent nécessaires. Les vaisseaux sont abondants et fragiles; leurs parois dilatées forment de véritables ampoules, des anévrysmes miliaires; leur tunique se rompt et l'on trouve de petits lacs sanguins que remplacent des caillots et plus tard des cristaux d'hématoïdine. L'organisation des strates est plus avancée; des faisceaux fibreux se montrent au milieu des éléments jeunes et de la matière amorphe. Nous pensons que la consistance, plus que l'épaisseur des parois, doit déterminer le degré de la pachyvaginalite, car il en est de fort anciennes dont les enveloppes dures, fibro-cartilagineuses et déjà incrustées de sels calcaires, mesurent à peine 2 à 3 millimètres.

Le troisième degré est celui que nous observons plus fréquemment dans nos hôpitaux. Comme la tumeur est d'ordinaire indolente, les néomembranes s'organisent sans bruit et n'augmentent que peu le volume des bourses, si tant est qu'un traumatisme ne déchire les jeunes vaisseaux et ne provoque un épanchement dans la cavité vaginale. Les lésions peuvent être déjà fort avancées lorsque les pachyvaginalites sont soumises à notre examen. Les parois ne s'effacent plus après l'évacuation du kyste; on les déprime comme une ventouse en caoutchouc, mais elles reprennent bientôt leur forme première. Leur épaisseur varie de quelques millimètres à 1, 2, 3, 4 centimètres. Nous avons opéré à Lariboisière un maraîcher dont les néomembranes mesuraient 5 centimètres en arrière et en haut; un cas à peu près semblable est signalé par Polaillon : les vaisseaux du cordon qui émergeaient d'une pareille masse battaient comme des radiales, et leur ensemble avait « le volume d'un intestin distendu. » Parfois les couches juxtaposées s'écartent sous la pression du sang épanché et forment un kyste dont la substance, suivant son âge, est rouge, noire, brunâtre ou ocreuse. Les strates superficielles, celles qui limitent la cavité kystique, sont les plus anciennes; elles sont plus denses, moins vasculaires, et incrustées de sels calcaires. Chez un vieillard de Bicêtre dont la tumeur contenait 1 litre 1/2 de sang et de caillots, ces concrétions pierreuses tapissaient la néo-membrane d'un revêtement intégral. Astley Cooper et Kocher ont vu des dépôts superficiels ossifiés.

Cette division de Gosselin en trois degrés est contestable. Nous la préférons cependant à la classification de Kocher, qui distingue trois formes de « périorchite chronique. » D'abord, sa première variété, la périorchite « adhésive, » ne rentre pas dans notre description. Elle consiste dans une oblitération de la cavité par fusion des deux feuillets de la vaginale. Cette « symphyse » de la séreuse, si fréquente après les orchites et que provoquent si souvent les injections de teinture d'iode, diffère trop de notre pachyvaginalite pour que nous en

fassions ici l'étude. Sa deuxième variété, la périorchite « proliférative ou déformante », que caractérise un épaississement considérable des parois avec cavité persistante à l'état de fente étroite, ne se distingue que bien peu de la troisième variété, la périorchite « hémorrhagique ou vasculaire », car la couleur et la nature de l'épanchement, séreux dans un cas, sanguin dans l'autre, ne suffisent pas pour légitimer même une simple variété. Kocher invoque bien un autre caractère, l'épaississement plus considérable de la périorchite déformante et la tendance de son tissu embryonnaire à devenir adulte, mais nos recherches ne justifient pas cette assertion, et la vaginale était distendue par du sang et de volumineux caillots dans un de nos faits où les parois mesuraient plus de 5 centimètres. Il n'est pas rare non plus de trouver des pachyvaginalites hémorrhagiques dont les néomembranes sont fibreuses, du moins en grande partie.

Le mode de formation de ces néomembranes rappelle trait pour trait le développement des couches stratifiées de la pachyméningite, la mieux étudiée des inflammations chroniques des séreuses : un petit caillot fibrineux se dépose sur la séreuse sans l'altérer, malgré son adhérence il ne paraît, au microscope, constitué que par un réseau où les leucocytes abondent; on trouve bien quelques globules rouges, mais disséminés, tandis que les globules blancs sont groupés en amas qui ne sont autre chose que des centres de coagulation. Dès le début, l'inflammation chronique est donc sèche; bientôt ce petit caillot fibrineux s'étend et prend les apparences d'une lamelle facile à décoller avec l'ongle, sans adhérence intime avec le revêtement endothélial. Ce n'est qu'une sorte de placage, car l'endothélium est sain et, lorsque la lamelle est enlevée, alors même que son épaisseur égale 1/2 millimètre, la séreuse sous-jacente n'a subi aucune altération, à tel point qu'une fois la fibrine detachée on n'en saurait plus trouver le siége primitif. La fausse membrane, encore simple coagulum emprisonnant des leucocytes dans ses mailles, commence à s'organiser. Sa couleur se modifie ; elle devient plus blanche, plus résistante, et ses leucocytes, loin de mourir, se transforment en cellules étoilées qui deviennent bientôt cellules à grands prolongements angioplastiques : dès lors nous avons une petite néomembrane qui contracte des adhérences plus intimes avec les parois de la séreuse, dont l'épithélium se laisse pénétrer par des pointes angioplastiques.

Les cellules angioplastiques vont parcourir le cycle de leur évolution naturelle : elles deviennent des vaisseaux sanguins qui s'alimentent aux réseaux sous-séreux. Ces capillaires ont d'énormes dimensions; ce sont, pour la plupart, de petites artérioles possédant une tunique moyenne et une tunique adventice, mais les anastomoses sont rares entre les vaisseaux de la néomembrane et ceux du tissu sous-séreux; les adhérences, plus résistantes cependant qu'au premier jour, ne sont jamais bien intimes; quelle que soit l'épaisseur de la néomembrane, elle se détache facilement et la séreuse sous-jacente conserve son apparence normale et son aspect primitif. La fragilité des parois vasculaires en explique la facile rupture et les hématomes qui s'accumulent parfois entre la séreuse et la néomembrane. La collection se résorbe le plus souvent et ne laisse à sa place qu'un interstice ocreux, mais elle peut persister lorsqu'elle est plus abondante et le sang rester liquide presque indéfiniment. Quoi qu'il en soit, le dépôt cruorique sert d'appel à une nouvelle formation fibrineuse d'où résulte un nouveau placage, de nouvelles néomembranes, des formations vasculaires nouvelles, avec

de nouvelles hémorrhagies. Et c'est ainsi que la séreuse accumule ses stratifications.

Nous avons vu que la rupture des gros capillaires peut amener des épanchements sanguins considérables, véritables hématomes situés entre les stratifications de la néomembrane; mais, d'autres fois, le sang fait irruption à la surface de la néomembrane et comble l'ancienne cavité d'un mélange de sérosité et de sang. Souvent le liquide ne remplit qu'imparfaitement la poche; l'exsudation fibrineuse établit alors des adhérences entre les deux feuillets; la fusion est plus ou moins étendue : de là le volume plus ou moins considérable de la cavité kystique. D'après ce qui précède, on comprend les variétés que présentent nos pachyvaginalites : ou bien l'hématocèle est un épaississement de la vaginale composé de couches stratifiées avec infiltrations hémorrhagiques, et, dans ce cas, il existe tantôt une adhérence générale des deux feuillets, tantôt un écartement de ceux-ci par un liquide citrin d'hydrocèle; ou bien la vaginale est remplie par du sang, plus ou moins foncé selon l'ancienneté de son effusion. Il arrive même à ne plus avoir de coloration rouge, mais seulement au bout d'un temps très-long.

Étiologie. Nous venons de voir combien sont peu précises les limites de la pachyvaginalite : on ne sait où elle commence et où finissent certaines hydrocèles à parois épaisses. Aussi ne peut-on se prononcer sur la fréquence absolue de cette affection, assez rare, si on l'entend à la manière des anciens auteurs, de rencontre courante, si nous comptons comme hématocèle un épanchement verdâtre ou citrin qu'enveloppe une séreuse hyperplasiée. Cette année, dans notre petit service de l'hôpital Broussais, nous n'avons traité qu'une hématocèle au vieux sens du mot, tandis que nous avons excisé cinq vaginales, épaisses de 2 à 5 millimètres, chagrinées, rugueuses, et abondamment vascularisées. Nous les rangeons, sans respect, ou, pour mieux dire, par respect de la nosographie, parmi les pachyvaginalites dont la classe s'étend ainsi au détriment de l'hydrocèle.

C'est une affection de tous les climats : elle doit être très-fréquente en Égypte. Osman Wacil ne dit-il pas qu'au Caire les vaginalites chroniques sont si nombreuses qu'un spécialiste a pu faire une fortune « considérable » en les opérant à 60 centimes? Elles est à peu près de tous les âges, pourtant exceptionnelle avant la puberté, et, si Bryant nous parle d'un enfant de deux ans atteint d'hématocèle, dans nos 117 observations nous n'en trouvons que 5 où la pachyvaginalite ait débuté avant douze ans. 4 seulement des 48 faits de Kocher ont trait à des individus au-dessous de vingt. La fréquence s'accroît avec l'âge; on rencontre surtout ces tumeurs dans les services de vieillards, et c'est de Bicêtre que je tiens mes cas les plus nombreux. La statistique de Kocher et celle de Jamain confirment la nôtre : 33 individus sur 48 et 15 sur 25 avaient dépassé la quarantaine. On a incriminé certaines professions : les cavaliers dont les bourses trop longues heurtent sans cesse le pommeau de la selle sont parmi les plus souvent atteints.

Certes, le traumatisme joue un rôle considérable dans la production des hématocèles, mais il y en a beaucoup qui naissent et se développent d'une manière insidieuse, et les malades ne peuvent retrouver dans leur mémoire le souvenir d'une violence quelconque. Près d'un tiers de nos observations rentrent dans cette catégorie; encore, parmi ceux qui accusent un effort ou un coup, nous soupçonnons que souvent ce traumatisme a été l'occasion d'un exa-

men attentif de la glande, où l'on a reconnu une tumeur déjà existante dont le volume, du reste, a pu s'accroître d'une manière subite. Nous devons tenir compte de toutes ces causes d'erreur, mais un traumatisme indiscutable se découvre à l'origine de trop de pachyvaginalites et chez des individus évidemment intacts jusque-là, pour qu'on ose révoquer en doute sa valeur pathogénique. Un malade de Chassaignac saute, pour se mettre en selle, sur un cheval lancé au galop. Un de nos clients provoque l'apparition de la maladie en rapprochant violemment les cuisses. Les coups de poing, les coups de pied, les pressions et les pincements dans les jeux ou dans les pugilats, les chutes à califourchon, les contusions sur les coins de table, sur les barrières, contre des pieux, se retrouvent en nombre d'observations.

Les ponctions d'hydrocèle sont une des causes le plus souvent invoquées. On évacue la vaginale, on fait une injection, et la tumeur récidive avec des parois épaisses et du liquide brun noir ou chocolat. L'inflammation provoquée par l'iode peut bien irriter la séreuse, mais nous croyons que, le plus souvent, la pachyvaginalite existe déjà ; c'est même à sa présence qu'est dû l'échec du traitement : les feuillets trop rigides n'ont pu se juxtaposer et la fusion n'a pas eu lieu. Nous admettons cependant que telle vaginalite chronique dont l'évolution lente eût abouti à quelque plaque dense et peu vasculaire s'accroisse tout à coup et se double de néomembranes embryonnaires irriguées par des vaisseaux sans résistance et que rompra le premier choc. En résumé, la ponction et l'injection iodée n'ont fait qu'aggraver une pachyvaginalite en formation ou déjà formée, car ici nous ne voulons pas parler des cas incontestables où, dans le traitement de l'hydrocèle, un vaisseau de la glande a été ouvert par la pointe du trocart. Nous laissons aussi de côté les faits où le sang provient d'une source extra-vaginale et pénètre dans la séreuse par l'orifice qu'a créé le trocart. Ces accidents étaient beaucoup plus fréquents lorsqu'on se servait de la lancette, qu'on ne faisait pas d'injections et qu'on permettait au malade de reprendre aussitôt ses occupations. La section des tissus était plus grande, le retrait des parois plus brusque, la pression exercée sur la vaginale cessait plus vite, la marche pouvait provoquer la rupture des petits vaisseaux : toutes raisons qui suffisent pour expliquer l'hémorrhagie. Mais ces épanchements sanguins ne nous regardent pas, et nous ne comprenons guère que Kocher leur consacre, dans ses excellents travaux, un article à part sous le nom d'hématocèles traumatiques. Il s'agit d'une simple complication à signaler tout au plus à propos du traitement de l'hydrocèle.

L'effort est incriminé dans un très-grand nombre d'observations : ici encore une distinction est à faire. Très-souvent la pachyvaginalite existe déjà, les feuillets de la séreuse sont épaissis et les vaisseaux jeunes qui les parcourent se rompent sous l'influence d'une tension plus grande. La tumeur alors double ou triple de volume. Mais du sang peut-il s'épancher dans une vaginale saine, sous l'impulsion d'un effort? Des observations indiscutables le prouvent. Au cours d'une secousse de toux survient, chez un cordonnier cité par Svalin, une large ecchymose du scrotum ; on incise, et l'on trouve, en dehors de la suffusion sanguine pariétale, un gros caillot qui distendait la séreuse. L'hémorrhagie avait pour cause la rupture d'un vaisseau artériel de la tête de l'épididyme. Kocher cite le cas d'un lieutenant qui, au commandement de « Marche ! » s'élance et sent une douleur très-vive, la bourse se tuméfie et noircit, et l'on retire de la cavité vaginale deux verres de sang noirâtre.

Une expérience de Kocher nous donne l'explication de ce phénomène bizarre. Sur le cadavre d'un homme jeune et vigoureux, le cordon spermatique est mis à nu et on lie une canule le long du canal déférent; on pousse une injection de gélatine; elle produit une tuméfaction de la grosseur du poing, qui cache en partie le testicule : la masse molle a pénétré dans le tissu cellulaire qui entoure l'épididyme et affleure le bord postérieur du testicule ; en ce point la vaginale, soulevée par la gélatine, est fortement tendue et présente une foule de petites fissures à travers lesquelles l'injection filtre dans la cavité de la séreuse, qui contient une couche de gélatine épaisse de 1 centimètre. Pendant l'effort, le sang de l'abdomen est refoulé dans les vaisseaux qui peuvent se rompre, un hématome diffus du cordon spermatique se produit, il fuse sous la séreuse, la perfore, et l'épanchement sanguin intra-vaginal est bientôt constitué.

Donc les violences sur le scrotum, les ponctions dans les hydrocèles, l'effort et la « presse abdominale », peuvent provoquer dans la vaginale une irruption de sang qui provient du testicule ou de l'épididyme, des enveloppes des bourses ou de la séreuse elle-même. Cet épanchement, simple épisode dans l'étude des traumatismes de la glande ou de la contusion des bourses, nous intéresse pourtant, car, selon les idées de Velpeau, il peut avoir pour conséquence une pachyvaginalite véritable, non, comme le voulait l'illustre clinicien, par une organisation directe du sang, mais ce sang irrite la séreuse comme le ferait un corps étranger : les globules blancs, issus par diapédèse, s'organisent alors en néomembranes. Ne voyons-nous pas même certains hématomes des mailles cellulaires sous-cutanées, en particulier les « hématocèles pariétales » de Béraud, s'entourer de strates multiples, de couches concentriques épaisses? Or le tissu conjonctif est moins apte que les séreuses à l'organisation de ces néomembranes. Gosselin discute ce point dans son fameux article des Archives, mais, s'il conclut à la possibilité de la pachyvaginalite, il ne croit guère à sa fréquence, et pour lui les tumeurs consécutives à une hémorrhagie traumatique ne fourniraient qu'un maigre apport au nombre total des hématocèles. Ne sait-on pas, depuis les expériences de Trousseau, que le sang « non enflammé » injecté dans les séreuses se résorbe le plus souvent sans en altérer les parois?

Mais il faudrait s'entendre sur ces mots de pachyvaginalite « primitive » ou « spontanée ». La pathologie générale nous apprend que les séreuses, peu susceptibles par elles-mêmes, sont au contraire très-sensibles aux altérations des organes qu'elles enveloppent. Les arthrites aiguës ou chroniques deviennent de plus en plus une affection des extrémités osseuses ; les synovites sont souvent des ténosites ; les pleurésies évoquent l'idée d'une lésion pulmonaire, et, pour ce qui est de la glande spermatique, M. Panas ne soutient-il pas depuis longtemps que les hydrocèles ont pour origine quelque tare de l'organe? Pour nous, notre conviction est faite, et nous en dirons autant de l'hématocèle. Je sais bien que, dans certaines observations, testicule et épididyme sont déclarés sains, mais je m'imagine que nombre de poussées fluxionnaires, de congestions de courte durée, de contusions légères et répétées, peuvent, à chaque coup, laisser un stigmate sur la séreuse, qui s'épaissit de plus en plus. N'explique-t-on pas ainsi les adhérences pleurales que révèlent les autopsies, les fibromes cornéens du foie et de la rate, les « leucomes » du péricarde et nos pachyvaginalites spontanées? Dans les irritations habituelles et non perçues, tant elles sont faibles, comme la contusion des bourses du cavalier sur le pommeau de la selle, la glande souffre plus que la séreuse, mais la congestion momentanée dans la pre-

mière se répercute sur la seconde qui réagit par la production d'une néomembrane. Nous parlerons à cette place de l'influence incontestable des hernies scrotales, influence que nous ne voyons pourtant mentionnée nulle part. Les irritations du sac doivent retentir sur la vaginale qui lui est juxtaposée : en tout cas, dans nos 117 observations, nous en trouvons près d'un tiers où il y a coïncidence, et la hernie est toujours du même côté que l'hématocèle.

On admet que les inflammations aiguës de la vaginale sont secondaires la plupart du temps. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour les inflammations chroniques? D'ailleurs, les altérations visibles et sensibles de la glande sont très-fréquentes et nous en trouvons un bon nombre d'exemples dans nos 117 observations. Moulinié constate dans une hématocèle bilatérale l'atrophie du testicule droit et l'hypertrophie du gauche. Dans une seconde observation la glande est dure, tuméfiée, raboteuse, et l'épididyme considérablement développé. Dans le fait de Bouchard, le testicule inclus dans les membranes ne mesure que la moitié du volume habituel ; l'épididyme du congénère est induré. Quénu cite un cas où l'épididyme est tuméfié et dur. Ericksen parle d'un kyste sanguin intra-épididymaire et Poinsot d'un ramollissement de la glande. Les néomembranes provoquées par les affections indiscutables du testicule ne sont pas rares; nous les avons rencontrées dans quelques cas de sarcome, et notre thèse de doctorat sur la tuberculose du testicule contient une foule d'exemples où des périépididymites et des périorchites très-intenses enveloppaient des organes dégénérés. Quelques auteurs, Chassaignac entre autres, ont aussi parlé d'hématocèles provoquées par la tuberculose.

Enfin Tédenat et nous-même n'avons-nous pas appelé récemment l'attention sur les pachyvaginalites survenues au cours d'une syphilis de la glande? Dans notre mémoire de 1882, nous insistons sur les néomembranes épaisses qui entourent l'épididyme d'une atmosphère fibreuse de 1 ou 2 centimètres ; nous montrons que dans les formes scléro-gommeuses les deux feuillets de la séreuse hypertrophiée se fusionnent, et nous relatons un cas où les enveloppes des bourses se confondaient en une membrane unique de consistance fibro-cartilagineuse. Le tissu scléreux formait une coque qui triplait le volume de l'épididyme ; le canal déférent à son origine et les vaisseaux du cordon étaient perdus dans cette gangue. Tédenat nous montre des néomembranes vascularisées circonscrivant une cavité remplie de liquide hématique. Nous exhumons un vieux cas de Nélaton où une tumeur des bourses, vieille de sept ou huit mois, se rompt pendant une marche forcée, et une ecchymose énorme apparaît au scrotum : on ponctionne la vaginale, d'où il s'écoule 80 grammes de sang ; le testicule est « engorgé, » indolore, les membranes qui l'enveloppent sont épaissies. On donne par doses ascendantes jusqu'à 20 grammes d'iodure de potassium par jour, et la tumeur disparaît. En ce moment nous observons un cas remarquable : un malade entre à Broussais pour une double pachyvaginalite : ponction et issue à droite de 250 grammes de liquide séreux ; à gauche, de 80 grammes de liquide hématique. La vaginale est encore flexible et revient sur elle-même à droite ; à gauche elle crépite comme du cuir neuf et s'aplatit comme une ventouse en caoutchouc. Des deux côtés nous reconnaissons les signes du testicule syphilitique : indolence, dureté ligneuse, irrégularité de la glande : 6 grammes d'iodure de potassium, et la tumeur fond sous nos yeux, la pachyvaginalite s'assouplit et nous touchions à la guérison totale, lorsque le malade, fort indocile, quitta furtivement l'hôpital.

La pachyvaginalite est donc pour nous une affection secondaire; une lésion, cachée ou patente, de la glande spermatique, la précède et l'engendre; l'inflammation du viscère a comme corollaire l'inflammation de la séreuse, qui devient parfois la maladie principale. Voici comment nous et notre ami Ed. Brissaud, qui nous a beaucoup aidé dans ce travail, reflet de notre commune opinion, comprenons l'enchaînement et la succession des phénomènes. La glande est irritée, la circulation se ralentit et les globules blancs quittent les vaisseaux au niveau des bouches absorbantes. Ces leucocytes sont un centre de coagulation pour la fibrine qui s'étale en minces couches au-dessus de l'épithélium sain encore; l'exsudat fibrineux ne se dépose pas indistinctement dans tous les points; il s'accumule dans les régions où les lymphatiques viscéraux sont le plus abondants et, règle générale, plus sont étroites les connexions des lymphatiques viscéraux avec les lymphatiques sous-séreux, plus facile et plus intense sera la réaction de la séreuse. Cette loi nous explique une particularité bien remarquable, l'abondance des néomembranes au niveau de l'épididyme, leur absence ou leur extrême ténuité à la surface du testicule.

En effet, les lymphatiques de la membrane albuginée n'ont aucune connexion avec ceux du feuillet séreux qui l'enveloppe et les uns et les autres, sans réseau commun et sans anastomose, convergent vers l'épididyme. On n'a point ces inosculations à plein canal observées à la plèvre, au péricarde et au péritoine. Cette indépendance singulière, ce manque de solidarité cesse au niveau de l'épididyme où capillaires séreux et parenchymateux se mêlent et confluent. Aussi, selon la règle, le testicule et son albuginée réagissent à peine sur la séreuse, presque toujours intacte, tandis que l'épididyme imprime à son feuillet une activité remarquable. Et les occasions sont nombreuses : l'épididyme est bien souvent malade, ce n'est point un conduit excréteur banal — ce rôle est dévolu au canal déférent — c'est un organe très-délicat et sensible par excellence. Son atmosphère celluleuse lâche le protège à peine, tandis que le testicule est à l'abri sous sa carapace albuginique; sa richesse vasculaire est extrême; il est le centre d'irradiation des artères, le point de convergence des veines, et à ses lymphatiques il ajoute ceux du testicule. Aussi voit-on se développer dans l'épididyme les inflammations qui, parties de l'urèthre, ont traversé impunément la prostate, les canaux éjaculateurs, les vésicules séminales et le long trajet du canal déférent.

La conclusion est facile à tirer : la pathologie générale nous apprend que les inflammations des séreuses sont presque toujours secondaires; elles succèdent aux lésions des organes qu'elles enveloppent. La vaginale n'échappe point à cette loi, et l'examen des conditions étiologiques, la lecture des observations, nous montrent que l'hématocèle, en particulier, doit avoir pour origine non une irritation directe, mais quelque affection de la glande spermatique. Encore faut-il distinguer, et nous voyons que le testicule, isolé dans sa membrane albuginée, sans relation intime avec le feuillet de sa séreuse, est à peu près sans influence sur la production des néomembranes absentes ou peu épaisses à son niveau. Au contraire, l'épididyme délicat, sensible, mal protégé, très-vasculaire, réagit d'autant plus sur la vaginale que leur deux réseaux lymphatiques s'anastomosent largement : c'est donc à son niveau que s'accumuleront les néomembranes, et leurs feuillets seront d'autant plus épais qu'ils se rapprocheront de ce centre originel.

Symptômes. La pachyvaginalite « moyenne », celle qui nous servira de type,

est une tumeur du volume d'un œuf de dinde, piriforme ou arrondie, en général unilatérale. La peau qui la recouvre est souple, normale, à peine un peu tendue ; la surface en est lisse, sans rugosités, sans bosselures ; elle est résistante, mais élastique, et la pression qu'on exerce en un point se transmet dans son intégralité à toute la périphérie, sauf en arrière, où l'on trouve un tissu d'une densité différente, saillant et qui, lorsqu'on le pince, réveille chez le malade la sensation spéciale du testicule froissé. Si on interpose les bourses soulevées à une lumière et à l'œil du chirurgien, on n'aperçoit aucune transparence. La ponction donne issue à un liquide rouge, brun, chocolat ou noirâtre ; la cavité ne s'affaisse pas complétement, et ses parois rigides rappellent le parchemin ou le cuir neuf. Du reste, le patient raconte que l'affection, née peut-être à l'occasion d'un coup, s'est développée lentement, d'une manière insidieuse, bien que, en une ou deux circonstances, un heurt, une fatigue excessive, aient provoqué tout à coup une sorte de poussée aiguë ; puis tout est rentré dans l'ordre et la masse stationnaire évolue, ne gênant guère que par son volume et par son poids. Elle s'éternise ainsi des mois et des années sans troubler autrement l'organisme. Tel est l'aspect ordinaire de la pachyvaginalite, mais il n'est pas un des traits de ce tableau qui ne puisse se modifier.

C'est ainsi que le volume est des plus variables : on a cité des hématocèles grosses à peine comme une noix et Marcé a vu, dans un cas de pachyvaginalite bilatérale, l'une des tumeurs coiffer le testicule d'un kyste à parois fibro-cartilagineuses, épaisses de 5 millimètres et distendues par du liquide chocolat : l'ensemble avait les dimensions du pouce. D'autre part, le développement peut être excessif ; dans 11 de nos 117 observations les bourses étaient comparables à une tête d'adulte ; dans un cas de Polaillon, le scrotum mesurait 58 centimètres de circonférence. Il en est qui contiennent 2 litres, 2 litres 1/2, 3 litres de liquide : telle est l'observation de Rochard, où la tumeur, non contente de distendre les bourses, s'étranglait à travers le canal inguinal et s'épanouissait dans l'abdomen jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Huguier et Dupuytren ont vu chacun un cas analogue. Ce sont là les fameuses hydro-hématocèles en bissac dont le nom a prêté déjà à tant de confusion. Entre les grosses et les petites pachyvaginalites s'échelonnent tous les degrés intermédiaires.

La forme est plus constante, la tumeur est en général ovalaire, allongée, avec une sorte de côte un peu saillante en arrière, au niveau du point où d'habitude se trouve la glande spermatique. Dans d'autres cas, elle est presque ronde, et la régularité de sa courbe n'est troublée que par la voussure du testicule sain appliqué sur l'un des côtés de la tumeur. Assez souvent la pachyvaginalite est bilatérale — 22 fois sur 117 observations — et les bourses prennent des aspects différents selon la prédominance de l'une ou l'autre séreuse dont les lésions ne sont pas toujours identiques. Les parois de l'une peuvent être épaisses, fibro-cartilagineuses, crétacées, distendues par une substance hématique ; les feuillets de l'autre sont souples encore et remplis d'un liquide citrin. Dupuytren, Velpeau, Gosselin, Duhamel, Chaillier, en ont cité des exemples, et nous en possédons deux dont l'un a trait à une hématocèle d'origine syphilitique.

La peau, avons-nous dit, est souple, normale, parfois un peu tendue. On l'a trouvée cependant épaissie, rouge, et comme atteinte d'œdème chronique. Dans un fait déjà cité de Gérin Roze, le scrotum était dur, violacé, comme éléphantiaque, et sa surface de section mesurait 2 centimètres 1/2. L'hyperplasie se montrait très-notable encore dans un cas de Garcia ; les téguments étaient bruns

et sillonnés par des veines abondantes et volumineuses. Ces vaisseaux, que l'on retrouve dans les observations de Poinsot, de Polaillon, d'Oré et de Demarquay, ont été causes de certaines erreurs de diagnostic et d'une castration trop hâtive. On comprend l'origine de ces altérations de la peau : l'inflammation n'est pas toujours limitée à la vaginale ; elle gagne les couches sous-jacentes et se traduit par des œdèmes chroniques et des troubles circulatoires.

La palpation est loin de donner des sensations toujours identiques, et si, d'ordinaire, la peau roule sur une tumeur lisse, égale, sans bosselures, de nombreuses observations relatent des rugosités, des saillies, des dépressions. Le doigt est arrêté par une dureté ligneuse ou s'enfonce dans des tissus qui cèdent facilement. Et, de fait, les néomembranes de la pachyvaginalite n'ont point partout même épaisseur. A couches redoublées en certains endroits, fibro-cartilagineuses, blindées de sels calcaires, elles sont souples, amincies en d'autres, et le liquide les distend d'une manière inégale. Il n'est pas besoin de remonter à l'observation de Saviard où « M. Bessière découvrit un petit endroit où l'on sentait quelque peu de mollesse », et où l'on appliqua le cautère ; les faits abondent : Bauchet signale des bosselures dans deux cas, et Cauchois insiste sur l'inégalité des parois qui cèdent en quelques points. Dans quelques faits, la cavité, à demi-vide, produit sous la pression une crépitation parcheminée. Rien n'est plus inconstant que la fluctuation, d'habitude obscure, mais indiscutable. D'autres fois la consistance est pierreuse à tel point que l'on a pu croire à de l'enchondrome. Dans une observation de Gérard Laurent, la dureté était intermittente, la tumeur diminuait à la suite de transpirations, ou après des urines très-copieuses.

La présence de la glande spermatique en arrière où elle forme une légère saillie est un signe d'une grande importance et la recherche doit en être faite avec le plus grand soin, mais l'anatomie pathologique nous en a appris déjà l'inconstance : le testicule peut être en inversion ou aplati, atrophié, perdu dans une gangue fibreuse ; sa sensibilité est obtuse ou abolie et la pression ne réveille aucune sensation spéciale dans cette masse scléreuse qui n'a ni forme ni structure. Que de fois, même lorsque les lésions sont loin d'être aussi profondes, les investigations du chirurgien ont été infructueuses ! Demarquay, Velpeau, Gosselin, Richet, Verneuil, Poinsot, Polaillon, Trélat, Donnay, explorent en vain la tumeur dans tous les sens. Nous voyons dans nos notes que, sur 15 observations personnelles, 5 fois la position de la glande n'a pu être déterminée ; dans un autre cas elle le fut, mais d'une manière erronée, comme le démontra l'examen de la tumeur après castration. Avec notre conception de l'hématocèle, l'opacité elle-même n'est pas un signe constant et, dans les cas de liquide citrin, on observe la transparence, si la cavité est très-distendue et si les néomembranes ne sont pas trop épaisses.

L'absence de douleur est de règle ; elle peut être absolue et certains malades n'ont même pas ces tiraillements dans l'aîne, ces pesanteurs du périnée et des lombes qui accompagnent les tumeurs volumineuses des bourses ; mais d'autres fois les souffrances sont vives, et nous ne parlons pas ici de celles qui peuvent survenir à l'occasion d'une contusion des bourses et d'une suppuration du kyste sanguin. Non, le scrotum est bien soutenu, l'hématome n'est pas échauffé, et cependant des élancements, des irradiations fort pénibles, se font sentir. A l'époque où la douleur éveillait facilement l'idée de cancer, on s'y est trompé et, sur ce signe, Dupuytren a pratiqué la castration pour une hématocèle qu'il croyait être

un sarcocèle; Bauchet, Ballue, Gosselin, Poinsot, Cloquet, pour ne citer que ceux-là, ont publié des faits où la pachyvaginalite s'accompagnait de douleurs plus ou moins intenses. Chez un de nos clients nerveux, inquiet, un peu hypochondriaque, les élancements étaient intolérables et la palpation des bourses impossible.

L'évolution de l'hématocèle est essentiellement chronique. Au début le patient croit que le testicule atteint est simplement plus gros ; la tumeur augmente peu à peu et finit par gêner grâce à son poids et à son volume. Des malades ont gardé quarante ans leur pachyvaginalite sans en éprouver d'autre trouble. La marche peut être la même quand un traumatisme est à l'origine du mal : il y a eu souffrance vive, gonflement, ecchymose, inflammation de la glande, puis ces phénomènes se dissipent, sauf la tuméfaction qui s'accroît. Les cas d'indolence complète sans épisodes aigus sont rares ; à l'occasion d'un heurt, d'une violence quelconque, d'une maladie générale, et quelquefois spontanément, les bourses grossissent tout à coup, elles doublent ou triplent de volume, le scrotum et le fourreau de la verge noircissent et leur coloration changeante vient déceler l'existence d'un épanchement sanguin dans l'épaisseur des tissus.

Les observations en abondent : Dénucé nous raconte qu'un individu, atteint d'hématocèle depuis deux ans, se réveille en sursaut pendant la nuit ; il a senti un craquement dans les bourses et s'aperçoit que son scrotum est déjà tout noir ; les néomembranes fissurées avaient permis au sang de fuser dans les bourses. Nélaton a publié un cas et Ernest Cloquet deux cas qui sont absolument semblables. Le malade de Godard et Besnier avait sa tumeur depuis sept ans : il se heurte, elle grossit, s'enflamme, et l'incision devient nécessaire. Dans un fait de Jouon, l'hématocèle datait de sept mois : elle s'accroît tout à coup à la suite d'un violent effort. Dans celui de Peulevey, c'est une séance de lithotritie qui provoque l'augmentation de volume et les phénomènes douloureux. Dans celui de Cauchois, une variole hémorrhagique éclate et la tumeur, stationnaire depuis dix ans, acquiert un développement et une tension extrêmes. Les fatigues du mariage doublent une pachyvaginalite observée par Ballue, et une autre traitée par Thibault. Cet accroissement subit de la tumeur a son explication dans la rupture des vaisseaux fragiles de la néomembrane. Le sang s'épanche dans la cavité qu'il distend ou entre les feuillets des parois qu'il sépare. Ainsi se développent des kystes hématiques plus ou moins volumineux. La pression est parfois assez forte pour franchir les limites de la vaginale hyperplasiée qui se fissure, et le liquide fuse dans les enveloppes scrotales : d'où les colorations noires et marbrées, les ecchymoses à teinte changeante. Le sang a pu même s'amasser hors de la vaginale et de ses néomembranes et former dans les enveloppes scrotales un hématome en communication avec la cavité séreuse. Nous avons déjà signalé le remarquable exemple qu'en donne Annandale : la poche pariétale empiétait sur le périnée et sur la racine de la cuisse.

Le traumatisme peut être l'occasion d'une poussée inflammatoire : le kyste s'échauffe et du pus se mélange aux substances hématiques ; le scrotum gonfle et rougit ; des douleurs éclatent ; la tension est extrême, l'état général devient grave et la vie est menacée, si une rapide évacuation du pus, provoquée ou spontanée, ne conjure l'empoisonnement septique. Lorsque le phlegmon s'ouvre de lui-même, en général une eschare se forme, qui se soulève, et un flot de pus et de caillots putrides s'écoule à l'extérieur. On cite quelques cas où les néomembranes se détachent en bloc ; Panas les vit tomber au trentième jour. Les parois

granulent alors jusqu'à oblitérer la cavité, mais parfois une fistule persiste, et il faudra, pour la tarir, une intervention chirurgicale. Gosselin a dû pratiquer une double décortication dans une hématocèle bilatérale abcédée et devenue fistuleuse après une injection de teinture d'iode.

Ces phlegmons développés en pleine pachyvaginalite sont loin d'être toujours innocents : ils ont provoqué de nombreux désastres, et la mort par infection purulente termine plus d'une observation d'hématocèle. Les simples ponctions exploratrices suffisent pour déterminer l'inflammation du kyste, sa suppuration et la pyohémie. Dans la seule thèse de Donnay nous en trouvons 7 cas, et l'auteur n'aurait eu qu'à feuilleter quelques recueils pour en décupler facilement le nombre. Tout conspire pour engendrer les accidents septiques : la région peu propre à l'asepsie ; la proximité du méat urinaire et de l'anus, surtout la structure des néomembranes à tissu embryonnaire, à vaisseaux mous et fragiles, toujours ouverts pour l'absorption des substances virulentes. A cette heure, le danger a beaucoup diminué ; nous pourrions cependant citer un cas où une pachyvaginalite énorme traitée par l'incision et pansée sous un Lister rigoureux granulait depuis huit jours lorsque l'opéré, sous l'influence d'une émotion morale violente, est pris d'un frisson et meurt au bout de quarante-huit heures.

Nous tenons d'un de nos amis le fait suivant : pachyvaginalite du volume d'une tête d'enfant ; une ponction exploratrice donne issue à quelques grammes de liquide sanguin. Trois jours après fièvre vive ; la bourse se tuméfie, et un emphysème sous-cutané envahit la paroi abdominale jusqu'à la poitrine. Les conjonctives sont ictériques, la température s'élève à près de 40 degrés ; l'épiderme du scrotum est soulevé par une phlyctène gangréneuse d'où s'exhale une odeur de macération cadavérique. Une large incision livre passage à un flot de liquide fétide. La cavité est lavée avec soin, mais des accidents redoutables s'allument, on veut pratiquer la décortication ; on y renonce après une vaine recherche du testicule : on lie le cordon, aussi volumineux que l'index et le médius réunis, et on extirpe la tumeur. On badigeonne la perte de substance avec du chlorure de zinc au 1/8 ; on draine, on suture, et la guérison a été complète.

Nous avons observé à Bicêtre des accidents graves chez un individu de soixante-douze ans dont la tumeur était vieille de quatorze ans. Comme elle grossissait et fatiguait le malade, nous y plantons le trocart et 500 grammes de liquide s'en écoulent. Nous lavons la cavité avec une solution phéniquée à 2 1/2 pour 100. Dès le lendemain, douleur vive, gonflement et rougeur des bourses, funiculite qui remonte jusque dans le trajet inguinal. Une incision de la vaginale donne issue à des caillots fétides et à des gaz. La poche est incrustée de sels calcaires qui lui forment une carapace ; tout le segment antérieur du kyste est enlevé de deux coups de ciseaux ; la température redevient normale et la suppuration est peu abondante. Tous les trois ou quatre jours se détache quelque fragment des concrétions intérieures, mais, cinq mois après notre intervention, il existe encore des plaques sous les téguments en partie cicatrisés, car une fistule persiste par où notre stylet se heurte à des îlots crétacés.

Diagnostic. Lorsqu'une hématocèle se présente avec ses caractères classiques, tumeur de volume moyen, piriforme ou arrondie, lisse, sans bosselures, élastique, fluctuante et opaque, avec la glande refoulée en arrière ; lorsque, par surcroît, ses parois rigides crépitent comme du cuir neuf, on ne saurait avoir le moindre doute sur l'existence d'une pachyvaginalite, surtout lorsque la bourse

indolente s'est accrue lentement ou par à-coups subits et dure depuis des années sans retentir sur l'organisme par un affaiblissement des forces ou par de la cachexie. Mais ne savons-nous pas que chacun de ces signes peut manquer ou même être remplacé par un signe contraire? Et l'on voit des pachyvaginalites, petites ou énormes, de consistance molle ou ligneuse, bosselées, rugueuses, de forme régulière, transparentes même, ou sans localisation du testicule atrophié ou perdu; la marche de l'affection peut être rapide et, dans quelques cas, on a noté un état général misérable.

Lorsque la tumeur se présente ainsi « comme une énigme à deviner », toutes les erreurs sont possibles, et toutes ont été commises. Nous puisons au hasard dans les observations: Ricord et Demarquay déclarent qu'un testicule est tuberculeux, la castration prouve qu'il s'agit d'une hématocèle. Cruveilhier fils dans un cas, Benjamin Anger dans un autre, croient à un enchondrome; la dissection leur montre une accumulation de néomembranes ligneuses. Boyer et Deschamps pensent extirper un kyste, ils n'enlèvent chacun qu'une séreuse épaissie; Dupuytren, Poinsot, Oré, diagnostiquent un hydrosarcocèle, on constate, pièces en main, toutes les altérations d'un kyste hématique. L'inverse est plus fréquent encore : hématocèle d'un sac herniaire prise par Bourdon pour une hématocèle vaginale; sarcome névroglique du testicule et de ses enveloppes déclaré pachyvaginalite par Verneuil; myxome drainé par Trélat, qui suppose un épanchement sanguin dans la séreuse; carcinome développé en quatre ans, à la suite d'un traumatisme, et considéré par Richet comme une hématocèle. Gosselin, Le Fort, Berger, ont commis de semblables méprises. En 1851, Vidal de Cassis présenta à ses collègues de la Société de chirurgie un individu porteur d'une tumeur des bourses; Chassaignac et Maisonneuve concluent à une hématocèle, Guersant et Vidal à un cancer, Giraldès à un enchondrome et Denonvilliers ne se prononce pas.

Nous croyons qu'à cette heure les éléments du diagnostic sont moins précaires. Les tumeurs du testicule sont mieux étudiées, et, si les erreurs sont toujours possibles, elles deviennent moins fréquentes. Nous ne chercherons pas à distinguer les hématocèles des hydrocèles à parois épaisses, puisque nous les considérons comme de même origine et que nous rangeons les unes et les autres dans nos pachyvaginalites. Parmi les tumeurs liquides, nous ne voyons guère que les hématocèles d'un sac herniaire et les hématocèles d'un kyste spermatique avec lesquelles la confusion soit possible. Dans le cas de Bourdon, la tumeur était absolument irréductible, fluctuante, opaque, sans gargouillements, mais un peu sonore en haut; les adhérences des intestins empêchaient le reflux du liquide dans le péritoine. On ponctionne et il s'écoule 4 litres de substance semblable à du curaçao; on cherche en vain la position du testicule; il est facile de comprendre que, dans ce cas, l'autopsie ait seule établi le diagnostic d'hématocèle d'un sac herniaire. Certains épaississements vasculaires des parois d'un kyste spermatique avec effusion de sang dans la cavité sont encore bien difficiles à reconnaître : on n'y parviendra que par la détermination précise du testicule situé en bas de la tumeur et par la recherche attentive des spermatozoïdes dans le liquide et sur les caillots.

C'est avec les tumeurs solides et très-dures, le squirrhe, les enchondromes, que les pachyvaginalites petites, à parois épaisses, ligneuses, incrustées de sels calcaires, ont été surtout confondues. Lorsque l'hématocèle est volumineuse, irrégulière, bosselée, résistante par places et dépressible en certains points, on

pourra les prendre pour des tumeurs mixtes du testicule, pour des encéphaloïdes à marche rapide, de surface inégale aussi et où les parties solides alternent avec des kystes et des tissus ramollis et régressés ; lorsqu'on se rappelle en outre que ces néoplasmes malins se développent parfois à l'occasion d'un coup, qu'un traumatisme peut doubler ou tripler leur volume, presque aussi rapidement que pour une pachyvaginalite dont les vaisseaux sont rompus, on comprend les hésitations, les incertitudes, et finalement la méprise du chirurgien. En pareil cas, le plus sûr indice est encore la recherche du testicule ; si on le trouve en arrière avec sa sensibilité caractéristique, il y a des chances pour la pachyvaginalite : mais combien sont nombreuses les causes d'erreur! l'inversion de la glande, son atrophie, l'épaississement des néomembranes.

Il nous reste la ponction exploratrice : le liquide hématique d'une part et la palpation qui permet de reconnaître les altérations de la vaginale sont des signes pathognomoniques. Encore faut-il savoir que parfois la ponction a été blanche dans une véritable pachyvaginalite. Le kyste hématique peut être presque oblitéré, et les néomembranes constituent la totalité de la tumeur ; dans d'autres cas il n'y a même pas de liquide, mais des flocons d'albumine, des caillots cruoriques qui obstruent la canule : rien ne s'écoule au dehors. Enfin la pointe du trocart peut refouler devant elle un des feuillets stratifiés des parois ; elle s'en coiffe sans pénétrer dans l'intérieur de la séreuse. Nous trouverions dans nos notes un fait clinique pour légitimer chacune de ces assertions ; ne cite-t-on pas même des cas où l'instrument traverse la cavité et s'engage dans l'épaisseur de la glande qui donne à peine quelques gouttes de sang?

La ponction n'est pas seulement infidèle, elle est dangereuse, et nous connaissons des accidents qu'elle a provoqués, même quand on l'entoure de précautions antiseptiques. En quelques heures, en quelques jours, des décompositions putrides se font dans la cavité, et des phlegmons diffus, des gangrènes envahissantes, des septicémies, des infections purulentes, en ont été la conséquence. Ce n'est pas tout, le trocart a pu provoquer des hémorrhagies ; Bouilly en a cité un exemple ; nous pourrions y ajouter le fait de Polaillon, celui de Velpeau et celui de Percival Pott, où l'écoulement sanguin dura plus de quatre jours et faillit emporter le malade. Aussi préférons-nous à la ponction l'incision franche et large sous le chloroforme ; on divise couche par couche, on évite le testicule inversé et l'épididyme refoulé, on peut lier les vaisseaux au fur et à mesure qu'on les coupe ; d'ailleurs on n'a point fait un délabrement inutile, puisque cette incision exploratrice sera, ou l'opération tout entière, ou le premier temps de l'opération.

Pronostic. Pour avoir beaucoup perdu de sa gravité, la pachyvaginalite n'en reste pas moins une affection sérieuse qui peut compromettre la vie. Tant que son évolution est froide, la tumeur n'est gênante que par son poids, les tiraillements qu'elle provoque et les rares douleurs qui s'irradient dans l'aîne ou dans les lombes. Elle est encore une difformité que dissimulent mal nos vêtements masculins. Mais les hématocèles s'enflamment et nous avons vu quelle fièvre septique elles peuvent allumer. Lorsque le phlegmon se circonscrit et que les accidents restent locaux, la gangrène des néomembranes et leur chute sont parfois suivies d'une guérison radicale, mais des fistules peuvent persister, et nous avons cité une observation de Gosselin et un fait personnel où les incrustations pierreuses de la paroi s'opposaient encore plusieurs mois après la suppuration des bourses à la cicatrisation de la cavité.

Quand le chirurgien intervient, son acte opératoire n'est pas toujours innocent, et même depuis l'antisepsie des inflammations éclatent qui peuvent avoir la gravité des suppurations spontanées. Les injections iodées, si bénignes dans les hydrocèles à parois souples, deviennent dangereuses dans les pachyvaginalites où la poche, épaissie et rigide, ne peut revenir sur elle-même. Elle se remplit d'air, les liquides se décomposent, des gaz putrides se forment, et l'empoisonnement septique est imminent. Nous avons relevé plus de 50 observations où ces accidents ont débuté, pour avorter le plus souvent, il est vrai, après une intervention énergique. Mais les cas de mort ne sont pas rares ; Gosselin, Demarquay, Donnay, Lannelongue, en ont cité des exemples.

Et puis la fonction est souvent compromise : elle l'est d'une manière exceptionnelle par le volume de la tumeur. Un de nos malades, dont la verge disparaissait derrière la double saillie d'une pachyvaginalite bilatérale, en était devenu impuissant. Berger rapporte le cas d'un individu qu'une hématocele droite avait mis dans une situation semblable ; les rapports purent reprendre après la castration. Ces faits sont rares, mais ce qui ne l'est pas, c'est la perte de la virilité par trouble de la spermatogénèse. Lorsqu'une seule glande est atteinte et que l'autre est saine, passe encore, mais lorsque les deux testicules sont pris, le cas est grave. Nous avons vu que souvent les canalicules séminifères sont anémiés, atrophiés par la compression des néomembranes ou étouffés par les tissus sclérosés développés en plein parenchyme, nous ne reviendrons pas sur ce point que Gosselin a bien mis en lumière ; il nous dit que, si parfois on trouve encore quelque animalcule, le plus souvent les tubes n'en contiennent pas.

Et la spermatogénèse ne fût-elle pas entravée ou supprimée, nous doutons que la semence pût franchir l'épididyme étalé comme un ruban dans la paroi kystique ou étouffé par la gangue fibreuse plus abondante à son niveau que partout ailleurs. Elle forme là des couches redoublées qui opposent un obstacle mécanique à l'excrétion du sperme. Gosselin, cependant, a vu, sous une petite pression, le liquide, poussé dans le canal déférent, parcourir le tube enroulé de l'épididyme et arriver jusqu'aux cônes ; ces cas doivent être d'autant plus rares que l'organe est altéré pour son propre compte, indépendamment des néomembranes qui l'enveloppent ; ces dernières même seraient le plus souvent consécutives, ainsi que nous avons essayé de l'établir à propos de la pathogénie.

Ce n'est pas à dire que nous sacrifierions sans regret une glande, même inutile, et nous trouvons irréprochables la plupart des arguments qu'invoque M. Gosselin en faveur de la conservation. Avec la sécurité que donnent les pansements antiseptiques, nous devons préférer, s'il est possible, le traitement qui garde le testicule : d'abord parce que dans des cas très-rares il sécrète des spermatozoïdes, puis, lorsque la fonction est abolie, il laisse à l'opéré, non-seulement l'illusion d'une fécondité qu'il n'a plus, mais parfois la réalité d'une puissance incontestable. Dans sa *Lettre à M. Polaillon*, M. Gosselin nous parle d'un individu atteint de pachyvaginalite bilatérale et chez qui l'injection iodée avait provoqué une double suppuration et une fistule double. Le chirurgien de la Charité pratiqua la décortication; la virilité fut conservée; le malade avait des rapports sexuels avec émission d'un liquide dans lequel, du reste, on ne trouva jamais la présence de spermatozoïdes.

Traitement. La pachyvaginalite ne guérit pas spontanément, et les cas où ses néomembranes et son kyste restent stationnaires sans accroissement subit, sans fissure, sans ecchymose scrotale et sans menace d'inflammation, sont même

assez rares. On pouvait autrefois, lorsque l'infection purulente guettait tout opéré, attendre les complications, car les interventions dans les hématocèles se chiffraient par une mortalité de 15 à 30 pour 100. Maintenant l'indication est précise, et reconnaître une pachyvaginalite, c'est du même coup décider qu'on se prépare à opérer. Les méthodes sont très-nombreuses, mais l'ordre commence à se faire dans le chaos des procédés qui, pour la plupart, ne peuvent être ni écartés ni généralisés. Ils répondent chacun à une indication spéciale, et l'on a recours à l'un ou à l'autre suivant l'ancienneté et l'épaisseur des néomembranes, selon que la glande est intègre ou altérée.

Quand les néomembranes sont jeunes et souples, et qu'après l'évacuation du liquide les deux feuillets de la séreuse se juxtaposent, comme dans l'hydrocèle simple, l'*injection* iodée, nous dit-on, est efficace et sans danger. Bien que dans les recueils on trouve quelques faits authentiques de guérison, nous ne recommandons pas ce procédé : la récidive est de règle, le kyste se remplit de nouveau et la tumeur reprend une marche ascendante. Ne lisons-nous pas dans la plupart des observations que des injections ont été faites, mais sans succès, et qu'au bout d'un ou deux mois on a dû recourir à une méthode plus radicale? La perte de temps n'est pas l'inconvénient unique, et nous avons cité de fréquentes complications, hémorrhagies dans la poche, inflammation, gangrène, septicémie : il faut alors intervenir, quelquefois trop tard, et au milieu d'un état général grave. Mieux eût valu accepter d'emblée le procédé que les accidents actuels nous forcent de choisir.

Donnerons-nous quelques faits à l'appui de cette opinion? Demarquay, Chassaignac, Velpeau, Donnay, Thibault, Cloquet, Bauchet, Nélaton, Pott, tous les chirurgiens, pourrions-nous dire, ont publié un ou plusieurs exemples de récidive. Tous ou presque tous ont encore signalé des accidents inflammatoires ou gangréneux. Nous avons pratiqué trois fois des injections iodées ou phéniquées ; une fois le kyste se reproduisit rapidement, deux fois la tumeur s'échauffa et, sous peine de voir éclater des complications redoutables, nous dûmes fendre la vaginale dans toute sa hauteur. Dans ces trois cas, il nous a été possible d'étudier les modifications que subissent les parois de l'hématocèle sous l'influence de l'inflammation aiguë ; la cavité est cloisonnée en tous sens par des diaphragmes fibrineux limitant des alvéoles irréguliers, indépendants les uns des autres, et qui contiennent un liquide de coloration souvent différente. Outre ces lames fibrineuses parfois incomplètes, dentelées, percées à jour, avec des prolongements analogues aux cordages tendineux du cœur, la séreuse est tapissée de caillots décolorés semblables à des rayons de miel, et abondant surtout au point où le feuillet pariétal se réfléchit pour envelopper la glande.

Ces récidives fréquentes et ces complications imminentes nous font donc repousser l'injection, même dans les cas de pachyvaginalite au premier degré, et, d'emblée, nous avons recours à l'*incision*. On examine l'épaisseur de la séreuse et, si les feuillets en sont encore souples, on excise la partie antérieure, ne laissant, en dehors et en dedans, que juste ce qu'il faut du feuillet pariétal pour reformer une cavité ; nous opérons, en un mot, comme pour la *cure radicale de l'hydrocèle*, selon l'ancienne méthode, renouvelée récemment par Volkmann et Juillard. Les deux lambeaux de la séreuse sont suturés en avant par quelques fils de catgut très-fins, pour que la résorption en soit facile, puis nous mettons un petit drain entre la vaginale ainsi reconstituée et l'incision scrotale dont les deux lèvres ont été rapprochées par des points au crin de Flo-

rence. Cette pratique est sûre, nous y avons eu recours cinq fois cette année à Broussais, et cinq fois le succès a été complet : du douzième au dix-septième jour, nos opérés ont quitté l'hôpital. Charles Nélaton, qui nous a succédé dans le service, a traité de la même manière, et avec semblable résultat, une hématocèle récidivée après injection de teinture d'iode.

Lorsque les néomembranes ne sont plus flexibles, cette excision partielle avec reconstitution de la cavité vaginale n'est plus possible ; on se trouve alors en présence du *drainage*, de l'*incision simple*, de l'*incision avec excision partielle*, de l'*excision totale*, de la *décortication* et de la *castration*. Nous ne parlerons guère du drainage, défendu cependant par Chassaignac et par Richet : il compte des succès, mais aussi de nombreux revers ; d'ailleurs, n'est-il pas une sorte de sous-procédé de l'incision, laissant comme elle subsister les néomembranes dans toute leur épaisseur et la cavité kystique dans toute son étendue, mais moins franche qu'elle, et mettant moins à l'abri des rétentions de pus et des inflammations consécutives ? On ne voit guère ce que l'on fait ; le trocart aveugle perfore parfois l'épididyme séparé du testicule, ou le testicule inversé. Aussi, entre deux opérations incomplètes, nous préférerions l'incision comme plus nette et plus efficace.

Cette *incision* doit se faire couche par couche, à la partie antérieure de la tumeur, et comprendre toute la hauteur du kyste hématique. On avance lentement en se préoccupant de la position du testicule et de l'épididyme, souvent hors de leur place habituelle. L'œil est un conseil insuffisant, car les néomembranes peuvent, avec leur coloration et leur structure changeante, simuler tous les tissus normaux ou pathologiques ; le doigt est un meilleur guide : si le malade ne dort pas, la pression réveille la sensibilité spéciale de la glande ; s'il dort, la palpation révèle au niveau du testicule une mollesse particulière. Quand ce mode de recherche n'amène aucun résultat, le testicule est altéré et la section serait moins grave. Dès que la cavité est largement ouverte, on la lave avec la liqueur de Van Swieten, on en saupoudre la surface avec de l'iodoforme, et on remplit la poche d'ouate hydrophile ; les bourses, bien maintenues par un spica ou par un suspensoir large et souple, sont recouvertes de gutta-percha laminée qui, par sa mince feuille malléable, protége le pansement contre l'accès de l'urine.

La vaginale ouverte par l'incision se dépouille d'abord de ses couches fibrineuses, puis elle se recouvre de bourgeons charnus et une membrane vermeille ou rosée remplace la surface inégale et tomenteuse de l'ancienne néomembrane. La granulation est surtout abondante dans la profondeur au point de réflexion de la séreuse : cette dépression est bien vite comblée ; les deux feuillets s'accolent et s'unissent, de la profondeur vers la superficie ; à la section cutanée les deux lèvres doivent être écartées jusqu'à cicatrisation complète de la cavité sous-jacente. Il y a trois ans, nous avons incisé une pachyvaginalite dont les néomembranes mesuraient 3 millimètres d'épaisseur. Le kyste, assez vaste pour contenir un œuf, s'est oblitéré en vingt-cinq jours. Notre opéré, major dans un régiment d'artillerie, est revenu nous voir après une campagne lointaine et des plus fatigantes : l'hématocèle n'a pas reparu, et il ne reste, comme vestige de notre intervention, qu'une cicatrice linéaire, adhérant à la face antérieure du testicule. Les néomembranes des parois, les masses fibreuses qui entouraient l'épididyme, se sont résorbées, et les deux glandes ont maintenant un aspect, une forme et une consistance à peu près semblables.

Nous avons opéré, à l'hôpital du Midi, un menuisier de trente-sept ans, chez qui deux ponctions simples avaient été déjà pratiquées; chaque fois la tumeur avait repris son volume primitif, et, lorsque nous l'examinons, elle était grosse comme un œuf de dinde : une incision est faite à la partie antérieure de la tumeur, et nous pénétrons dans la cavité que remplissent, avec des caillots fibrineux et cruoriques abondants, 250 grammes de liquide hématique. La séreuse est recouverte d'une couche continue de fibrine aréolaire qu'on détache avec l'ongle; sa surface est chagrinée, irrégulière, irriguée par de nombreux vaisseaux; elle est épaisse de 3 à 4 millimètres, friable, et se déchire facilement. La néomembrane viscérale non moins vasculaire est beaucoup plus mince : le simple passage de l'éponge ouvre les capillaires dilatés d'où s'échappe une vraie pluie de sang; la cavité lavée avec une solution phéniquée est remplie de tarlatane. L'opération a été faite le 28 août; le 21 septembre notre menuisier quittait l'hôpital ne conservant de sa pachyvaginalite qu'une cicatrice linéaire sur le scrotum.

Ce sont là de bons résultats, mais on ne les obtiendra guère que dans les cas où les néomembranes sont encore souples et peu épaisses. Lorsqu'elles sont vieilles et calcaires, elles deviennent un maigre sol pour le développement des bourgeons charnus rares et peu vivaces. On ne saurait d'ailleurs faire disparaître les amas séreux, les épanchements sanguins qui séparent souvent les divers feuillets de la paroi kystique; cependant, même lorsque la pachyvaginalite est jeune, nous préférons à l'incision le procédé de Juillard, plus rapide, plus sûr et plus exempt de danger. Nous avons vu, pour un cas où nous pratiquerions maintenant la castration, un malade de Lariboisière emporté en deux jours par une septicémie suraiguë. Blandin, Gosselin, Demarquay, Denonvilliers, Nélaton, Curling, ont constaté des faits semblables. Dans 16 observations relevées par Béraud, l'incision simple a provoqué 6 fois la mort, 4 fois des accidents fort graves, gangrène, infection putride, et les malades n'ont guéri qu'après avoir couru de grands dangers; 2 fois on fut obligé de pratiquer la castration, 1 fois la cicatrisation ne fut obtenue qu'au bout de trois mois, et 2 fois seulement le résultat fut bon. Il faut savoir aussi qu'elle est souvent inefficace : chez un de nos opérés, les plaques calcaires des néomembranes n'étaient pas éliminées au bout de quatre mois et il restait à ce moment une fistule intarissable. Bérard, Gosselin, Roux, ont publié des faits semblables. Voilà pourquoi nous rejetons l'incision dans les pachyvaginalites anciennes, parce qu'on observe des suppurations abondantes, des complications redoutables, une réparation des plus lentes qui peut même ne pas être complète; dans les pachyvaginalites jeunes, parce que l'opération de Juillard est plus efficace.

L'*excision totale* ne se contente pas, comme le procédé précédent, d'ouvrir la cavité sur sa face antérieure; les deux segments ou les deux valves, l'interne et l'externe, sont isolés avec le bistouri jusqu'à leur insertion postérieure sur la glande, puis on les sectionne avec les ciseaux. Cette méthode est radicale; elle ne laisse pas de tissus altérés, mal nourris, peu propres au développement des bourgeons charnus, mais elle favorise les hémorrhagies et n'est trop souvent qu'une mauvaise castration. Le testicule, caché dans les enveloppes du kyste hématique, est difficile à reconnaître; parfois une sensibilité spéciale, une mollesse plus grande, une sorte de fluctuation, indiquent sa place, et on en évite la section; mais l'épididyme étalé comme un ruban dans les couches stratifiées, les éléments du cordon épars dans la paroi, échappent à toute recherche, et l'on

ne compte plus les observations où l'instrument tranchant a compromis l'intégrité de la glande spermatique. Gosselin, après sa première incision, examine la coupe des enveloppes, l'épididyme s'y trouvait compris ; il dut finir par une castration.

La *décortication* est peut-être, après la castration, le plus ancien des procédés : elle fut exécutée par Savard au dix-septième siècle ; dans la première de ses deux observations d' « hydrocèles singulières », il enleva la fausse membrane « comme on sépare la membrane interne des gésiers de la volaille ». Malgaigne y revient en 1848 et Hattier, qui en publie l'observation dans la *Revue médico-chirurgicale*, croit à la nouveauté de la méthode. Mais ce n'est qu'en 1851, dans un remarquable mémoire, que Gosselin décrit nettement la décortication. Plus tard, il la commente, l'explique, la développe, l'appuie sur de nombreuses observations dans les articles de nos recueils, dans les discussions de nos sociétés savantes, dans les cliniques de la Charité. L'année dernière, à propos d'une discussion à la Société de chirurgie où la décortication avait été quelque peu malmenée, M. Gosselin reprend la plume et, dans une lettre publiée par les *Archives générales de médecine*, expose à nouveau les avantages du procédé.

« Débarrasser les malades par une opération qui ne soit pas plus dangereuse que la castration et qui les guérisse vite en laissant intacts le testicule et ses dépendances, tel est le problème à résoudre. La solution en est simple : l'inflexibilité des parois, les dangers de l'inflammation consécutive, les lenteurs de la cicatrisation, sont dues à la présence d'une fausse membrane mal organisée et très-peu adhérente ; ôtez-la sans enlever aucune des parties naturelles ». Voici comment l'auteur pratique cette opération qui se compose de trois temps principaux. Il essaie de déterminer la position exacte du testicule, afin de ne pas le blesser ; si la glande ne se révèle pas par la sensation spéciale qu'éveille la pression, le chirurgien est tenu à la plus grande prudence dans ses incisions. On fait, sur la partie antérieure de la tumeur, une section verticale, et l'on divise les tissus couche par couche. Lorsqu'il n'en reste plus qu'une petite épaisseur, on plonge le bistouri en bas de l'incision que l'on agrandit un peu en se dirigeant vers le haut ; le liquide s'écoule, on cherche si le testicule n'est pas compris dans la partie antérieure des enveloppes et, dès qu'on a reconnu qu'il n'en est rien, on élargit encore la section avec un bistouri boutonné.

Le deuxième temps consiste dans le décollement de la fausse membrane : on se sert des doigts comme on fait pour détacher une écorce d'orange ou de citron ; des tractions légères suffisent à déchirer les adhérences molles qui unissent les néomembranes aux feuillets séreux. On saisit avec des pinces sur un côté de l'incision la couche la plus interne et la plus dense, on l'attire en dedans, tandis qu'avec les doigts de l'autre main on retient les enveloppes. Si l'on éprouve trop de résistance, on donne quelques coups de bistouri ou de ciseaux. Dès qu'un espace commence à s'établir entre les deux feuillets, on achève la séparation avec le doigt, le manche d'un scalpel ou une spatule, pendant qu'avec l'autre main on exerce toujours des tractions sur la fausse membrane. Lorsqu'on arrive à la partie postérieure, dans le voisinage du testicule, là où la pseudo-membrane est plus adhérente, on s'arrête, et on fait le décollement de la même manière, du côté opposé. Il ne reste plus, et c'est là le troisième temps, qu'à exciser les deux valves flottantes : le bistouri et les ciseaux coupent la fausse membrane décollée au niveau du point où elle est adhérente. Le sang qui s'écoule se tarit promptement. Avec les pansements

anciens, on ne cherchait pas la réunion immédiate; maintenant on pratiquerait, je crois, le drainage et la suture.

M. Gosselin compare la décortication à la *castration*, la dernière des méthodes dont il nous reste à parler et dont nous n'avons pas à décrire ici le manuel opératoire. La décortication lui semble préférable, car elle procure, nous dit-il, une guérison aussi prompte, tout en respectant les organes sécréteurs du sperme. La première de ces assertions est contestable, et si autrefois l'une et l'autre de ces méthodes n'amenait la cicatrisation qu'après suppuration abondante, à cette heure, avec l'asepsie, la castration, opération réglée, nette, facile en plein tissu sain, sera mieux drainée, mieux suturée et plus vite guérie que la décortication, qui laisse au-dessous d'elle des vaisseaux à hémostase plus difficile, une large surface contuse et arrachée, dans un tissu fibro-séreux enflammé chroniquement. Mais nous n'insistons pas sur cet argument, car quelques jours de plus ou de moins pour obtenir la cicatrisation ne sont pas un avantage tel que nous le préférions à celui de conserver au malade l'intégrité des voies spermatiques.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi; l'anatomie pathologique nous a montré que dans les pachyvaginalites anciennes le testicule est atrophié et perdu au milieu de masses fibreuses; même pièces en main, sa présence n'a pas toujours été reconnue. En pareil cas, comment en éviter la blessure et l'extirpation? La décortication ne sera-t-elle pas impossible? Qu'on le veuille ou qu'on ne le veuille pas, la castration s'impose; en emportant les fausses membranes, on extirpera tout ou partie de la glande. Mieux vaut alors agir de parti-pris : l'opération y gagnera en vitesse et en sûreté. D'ailleurs, autant vaudrait laisser un lambeau de néomembrane que cet organe « flétri », sans forme, sans structure et surtout sans fonction. Les tubes séminifères, étouffés dans une gangue scléreuse, ne sont plus déroulables, et ce qui persiste de leur épithélium est devenu impropre aux délicates métamorphoses de la spermatogenèse. M. Gosselin lui-même nous a fourni, dans ses travaux antérieurs, les documents les plus précieux sur cette question, et ses recherches nous démontrent qu'en pareil cas la décortication conserverait, non le testicule, mais l'illusion d'un testicule.

Nous ne voyons pas trop l'avantage de conserver un tel moignon quand la pachyvaginalite est unilatérale. Le malade fait assez facilement l'abandon d'une glande; il sait assez de physiologie pour connaître la fausseté du vieux jeu de mots : *Testis unus, testis nullus*. Mais nous deviendrons aussi conservateur que M. Gosselin du testicule « moral », si l'hématocèle est bilatérale. Nous nous livrerions à une recherche patiente, minutieuse, difficile, incertaine, pour essayer de conserver à l'opéré l'apparence d'au moins une glande spermatique. Nous ne croyons pas que dans ces cas extrêmes — je ne dis pas la fécondité, — mais la virilité soit sauvée du naufrage, mais il restera l'espérance et, grâce à son espèce de fibrome, au fond de ses bourses plates, le malade se dit qu'un jour sans doute reviendront les attributs de ce qu'il nomme son testicule.

Nous avons raillé comme tant d'autres « l'illusion consolante » sous les espèces d'un scrotum fistuleux et suppurant, couvert de cataplasmes; l'expérience nous a converti : Un jeune homme nous consulte pour un double sarcocèle tuberculeux; à gauche, plus de glande; l'épididyme s'est évacué par une foule de fistules qui trouent le scrotum, et le testicule n'est plus qu'une albuginée distendue par le pus. Nous l'enlevons et le malade, après cette première mutilation, reste gai, bien que la seconde glande, très-altérée, ne se prête ni aux éjacu-

lations ni même aux érections. Au bout de deux ans, les dégâts deviennent si profonds que je pratique, non une castration nouvelle — la nature l'avait déjà faite, — mais un grattage de ses abcès, une sorte de régularisation de son scrotum en écumoire. Depuis, tout accident a cessé : notre jeune homme ne passe plus des heures à garnir ses bourses de linges et d'émollients; il monte à cheval, il chasse, il marche, il danse, tous plaisirs qu'il n'avait plus goûtés depuis deux ans : eh bien, il est devenu triste, morose, désolé. A sa dernière visite il me disait : « J'ai un si grand regret de n'avoir jamais commis de faute ! »

S'il nous fallait résumer en quelques lignes notre opinion sur les diverses méthodes opératoires qui se disputent l'hématocèle, nous dirions : Tout dépend de l'ancienneté et de l'étendue des néomembranes. Au début, lorsqu'elles sont encore jeunes et souples, au lieu de perdre son temps à des injections iodées, douloureuses et qui aggravent le mal, nous pratiquerions l'opération de Juillard pour la cure radicale de l'hydrocèle. Si les parois sont épaisses et rigides, leur conservation partielle pour la reconstitution de la vaginale n'est plus possible : alors, laissant de côté le drainage, l'incision simple, l'excision partielle ou totale, nous aurions recours à la décortication de M. Gosselin, ne nous résolvant à la castration que dans les cas, malheureusement peu rares, où le testicule atrophié, scléreux, perdu dans la séreuse hyperplasiée, serait d'une recherche trop difficile; encore tenterions-nous cette recherche et reviendrions-nous à la décortication ou du moins à son semblant, si la pachyvaginalite était bilatérale. Ici comme ailleurs la forme emporte le fond et nous savons que l'opéré veut, quand même, croire à sa virilité.

PAUL RECLUS.

BIBLIOGRAPHIE. — ASTLEY COOPER. *Œuvres chirurgicales*, trad. franç. Paris, 1857, p. 492. — BAUDENS. *Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 186. — BÉGIN. *Mémoire de chirurgie militaire*, t. LIII. — BENJAMIN BELL. *Œuvres complètes de chirurgie*, traduction de Bosquillon, t. Ier, p. 274. — BÉRAUD. *Considérations sur l'hématocèle ou épanchements sanguins du scrotum. Archives générales de médecine*, mars 1851. — BERTRANDI. *De l'hydrocèle. Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. IV. — BLANDIN. Art. HYDROCÈLE. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques en 15 volumes*, t. X, p. 110, 1833. — BOCQUET. *De l'hématocèle vaginale et de son traitement*. Thèse de Paris, 1857. — BOUCHARD. *Hématocèle de la tunique vaginale simulant un sarcocèle*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 1865, p. 226. — BOUILLY. *Manuel de path. externe : vaginalite chronique*, t. IV, p. 236. — BOUISSON. *Recherches cliniques sur les variétés et le traitement de l'hématocèle*. In *Tribut. à la chirurgie*, t. II, p. 411. — BOULLET. *Considérations sur l'anatomie, la physiologie pathologique et le traitement de l'hématocèle de la tunique vaginale*. Thèse de Paris, 1869. — BOYER (Philippe). *Traité des mal. chirurg.*, 5e édit. Notes par Philippe Boyer, t. VI. — BOYER. *Traité des mal. chirurg.*, 4e édit., t. X, p. 303. — BRODIE. *Disparition des testicules sans vestiges dans les néomembranes*. In *On diseases of the testicle. London Medical and Physical Journal*, vol. LVIII, p. 299. — BULTEAU. *Vaginalite tuberculeuse*. In *Bull. de la Société anatomique*, 1875, p. 747. — CAUCHOIX. *Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 240 et 289. — CLOQUET (Ernest). *De l'hématocèle vaginale*. Thèse de Paris, t. III, n° 6, 1846. — CLOQUET (Jules). *Hématocèle*, dans le *Dictionnaire de médecine en 30 vol.*, t. XV, p. 101, 2e édit., 1837. — CURLING. *Hématocèle*. In *Maladies des testicules*, trad. franç., 1857, p. 233. — CURLING. *Transactions médico-chirurgicales*, t. 35. — DAVAINE (Casimir). *De l'hématocèle de la tunique vaginale*. Thèse de Paris, 1857, t. XIV, n° 428. — DELHAYE. *De l'hématocèle de l'épididyme*. Thèse de Paris, 1877. — DEMARQUAY. *Traitement de l'hématocèle vaginale par le drainage*. In *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 24. — DESPRÈS. *Deux cas d'hématocèles pariétales du scrotum autour d'une hydrocèle*. In *Gazette des hôpitaux*, 1881, p. 390. — DONNAY. *De l'hématocèle de la tunique vaginale et de ses complications à la suite des ponctions exploratrices*. Thèse de Paris, 1877, n° 190. — DUHAMEL. *Bull. de la Soc. anat.*, 1849, p. 206. — DUPUYTREN. *Clinique chirurgicale*, t. IV, p. 459. — DU MÊME. *Journal analytique*, 1828. — FAFOURNOUX. *Contribution à l'étude des hydrocèles récidivées*. Thèse de Paris, 1885. — FANO. *Quelques remarques sur le traitement de l'hématocèle vaginale spontanée*. In *Union médicale*, 1865, 2e série, t. 28, p. 340. — FLAGANI. *Collezione*

d'osservationi, t. II. — Follet. *Suite de l'ancien Journal de médecine*, t. XIII, p. 421. — Follin et Duplay. *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. VII, p. 264. — Gentilhomme. *Recherches sur l'origine et la nature de la néomembrane dans l'hématocèle vaginale*. In *Soc. méd. de Reims, bulletin* 8, p. 19. — Gosselin. *Recherches sur l'épaississement pseudo-membraneux de la tunique vaginale dans l'hydrocèle et l'hématocèle, et sur son traitement*. In *Archives générales de médecine*, septembre 1851. — Du même. *Maladies du testicule de Curling*, traduct. franc., notes et additions, p. 250. — Du même. *Kystes de l'épididyme et du testicule*. In *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. XVI. — Du même. *Oblitération des voies spermatiques*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XIV. — Du même. *Hématocèle vaginale*. In *Clinique chirurgicale de la Charité*, 1873, t. II, p. 419. — Du même. *Double hématocèle suppurée, traitée et guérie par la décortication*. In *Gazette des hôpitaux*. 1867, p. 567. — Du même. *Lettre sur le traitement de l'hématocèle*. In *Archives générales de médecine*, 1885, p. 5. — Gottlieb Richter. *Elementi di chirurgia*. Pavie, 1806, p. 34. — Guillemin. *Des hydro-hématocèles de la tunique vaginale et de leur traitement*. Thèse de Paris, 1878, n° 416. — Guillon. *De l'hématocèle vaginale*. Thèse de Paris, 1877. — Heister. *Institutiones chirurgicæ*. Amsterdam, 1750, 2e partie, 5e sect., chap. cxxiii. — Hulke. *Three Cases of Hematocele*. In *Brit. Med. Journ.*, 26 avril, I, p. 463 (*Revue d'Hayem*, 1873). — Hunter (John). *Hematocele specifica testis*. (Œuvres complètes de Hunter, traduction de Richelot, 1839, t. I, p. 700. — Imbert de Lonnes. *Traité de l'hydrocèle, de l'hématocèle*, p. 315. Paris, 1785. — Jamain. *De l'hématocèle du scrotum*. Thèse pour l'agrégation en chirurgie, 1853. — Juillard. *Revue de chirurgie*, février 1884. — Kocher. *Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth*, Bd. III, Abth. II, 8. — Kuster. *Ueber Hydrocele und Hämatocele*. In *Med. chir. Centralblatt*, 1882, p. 483. — Lannelongue. *Hématocele vaginale*. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XVII, p. 276, 1873. — Lenoir. *Gazette des hôpitaux*. 1846, p. 15. — Levasseur. *De l'hydrocèle et de l'hématocèle de la tunique vaginale*. Thèse de Paris, 1857. — Loreta. *Intorno all' ematocele della tunica vaginale del testicolo* (in-8°. Bologne). — Malgaigne et Hattier. *Revue médico-chirurgicale*, t. IV, p. 313. — Mazzoni. *Idrocele proliferante vastissimo*. In *Med. et de chir.* Roma, 1880, p. 68. — Monlinié (J.). *De quelques particularités dans la forme, la nature et le traitement de l'hydrocèle et de l'hématocèle*. In *journal l'Expérience*, 1840, n° 154, p. 49. — Ambroise Paré. *Les œuvres d'Ambroise Paré*, 8e livre, p. 200, 12e édit., Lyon, 1664. — Pasquier. *Dégénérescence calcaire de la fausse membrane formant une coque continue*. In *Mémoires de chirurgie militaire*, t. LIII. — Pelletan. *Hydro-hématocèle par effort*. In *Clinique chirurgicale*, Paris, 1810, t. II, p. 202. — Petit (J.-L.). *Œuvres complètes*, édition de Limoges, 1837, p. 750. — Poulet et Bousquet. *Traité de pathologie externe*, t. III, p. 393. — Pott. *Œuvres chirurgicales*, Paris, 1777, p. 159. — Reclus. *De la syphilis du testicule*. Paris, 1882, et *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Testicule. — Du même. *Du tubercule, du testicule et de l'orchite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1876. — Richet. *Hydro-hématocèle*. In *Praticien*, 1879, p. 519. — Du même. *Hématocèle volumineuse, drainage de la cavité vaginale. Guérison*. In *France médicale*, 1885, p. 575. — Rochard. *Notes sur les hématocèles de la tunique vaginale qui remontent dans l'abdomen à travers le canal inguinal*. In *Union médicale*, 1860, 2e série, t. VII, p. 359. — Roche et Sanson. *Hydrocèle*, dans *Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale*, ch. I, p. 348, 3e édit., 1837. — Roux. Art. Sarcocèle, dans le *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, t. XXIX, p. 499, 2e édit., 1844. — Saviard. *D'une autre hydrocèle*. In *Nouveau Recueil d'observations chirurgicales*, 1702, p. 125. — Tédenat. *Vaginalites syphilitiques*. In *Mém. de chirurgie*, 1re série, 2e édit., p. 20. — Thibault. *Hématocèle vaginale compliquée d'hématocèle pariétale par suite d'une ponction faite avec le trocart*. In *Gazette des hôpitaux*, 1878, p. 172. — Velpeau. Thèse. *De la contusion*, etc., 1833. Du même. *Traité de médecine opératoire*, 1832. In *Presse médicale*, 1837. — Du même. *De l'hématocèle*, dans les *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. II, p. 381, 1841. — Vidal de Cassis. *Traité de path. externe*, t. V, p. 523. — Du même. *Presse médicale*, 1837. — Vigo. Édit. de 1532, liv. II, chap. vi. — Volkmann. *Cure radicale de l'hydrocèle*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 13e année, 1876, p. 24, résumé dans *Hayem*, t. VI, p. 731. — Wacil Osman. *De l'hydrocèle vaginale, ses rapports avec l'hématocèle spontanée*. Thèse de Paris, 1879. P. R.

HÉMATOCHLORINE. Ce nom a été donné par Preyer au pigment trouvé dans le bord du placenta de la chienne et qui est de coloration verte ; ce pigment a été signalé comme formé de biliverdine par Hoppe-Seyler et Etti. A. H.

HÉMATOCHYLURIE. *Voy.* Hématurie endémique.

HÉMATOCRISTALLINE. *Voy.* Hémoglobine.

HÉMATOCYANINE. *Voy.* Hémacyanine.

HÉMATODE (Fongus). *Voy.* Fongus, p. 287.

HÉMATOÏDINE. $C^{15}H^{18}Az^2O^5$. Substance cristallisée en aiguilles microscopiques, d'un rouge vif, qu'on rencontre dans les anciens foyers hémorrhagiques. L'hématoïdine est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, l'acide acétique, *soluble dans l'ammoniaque.* On a cru longtemps qu'elle était identique avec la bilirubine, mais celle-ci a des propriétés et une composition différentes : $C^{16}H^{18}Az^2O^6$.

On a extrait des corpuscules jaunes et rouges de l'ovaire de la vache une variété d'hématoïdine soluble dans le chloroforme, le sulfure de carbone, l'acide acétique cristallisable chaud, *insoluble dans l'ammoniaque* et la plupart des autres réactifs. Il s'agit peut-être là d'un corps différent de l'hématoïdine (*voy.* Hémato-lutéine).

Du reste, l'existence de l'hématoïdine en tant que principe immédiat a été constatée par Ch. Robin et par Hoppe-Seyler. L. Hn.

HÉMATOÏNE. Nom donné par Preyer à un produit de dédoublement de l'hémoglobine qui est probablement un mélange d'hématine et d'hématoporphyrine. A. H.

HÉMATO-LUTÉINE ou **HÉMO-LUTÉINE.** Matière pigmentaire jaune extraite des corps jaunes de l'ovaire de la vache, considérée par les uns comme formée de biliverdine, par d'autres comme un composé distinct de la biliverdine et de l'hématine (Gorup-Besanez, *Traité de physiologie chimique*, édition française, t. Ier, p. 280). A. H.

HÉMATOME. Le mot *hématome*, d'après son sens étymologique, signifie *tumeur constituée par du sang.* Ce nom est surtout appliqué aux collections sanguines d'origine traumatique, mais on l'emploie aussi pour désigner certaines tumeurs hématiques nées spontanément et il semble qu'on puisse aujourd'hui mettre ces faits en série. Notre tâche, pour cela, sera d'ailleurs des plus aisées, car nous n'aurons qu'à renvoyer aux articles déjà parus ou à paraître dans le Dictionnaire.

Parmi les *tumeurs sanguines d'origine traumatique*, il en est qui tirent un caractère tout spécial, au double point de vue clinique et thérapeutique, de leur communication avec un vaisseau artériel important, dont la blessure leur a donné naissance ; à celles-là on doit donner le nom d'*anévrysmes* (*voy.* Artères, Plaies, Anévrysmes), tout en reconnaissant qu'il y a une gradation insensible de l'*hémorrhagie cellulaire* de Cruveilhier au véritable *anévrysme* diffus.

Le nom d'*hématome traumatique* est, en somme, réservé aux épanchements sanguins produits par une *contusion* (*voy.* ce mot). Certains d'entre eux méritent d'être étudiés à part, et nous signalerons ici l'allure et l'étiologie toutes particulières de certaines tumeurs sanguines de la voûte du crâne (*voy.* Céphalhématome et Crane, p. 580), du pavillon de l'oreille (*voy.* Oreille, p. 174).

L'évolution anatomo-pathologique de la masse hématique qui forme toutes ces tumeurs n'a pas à être reprise ici. Nous ne ferons que mentionner un fait r

lequel il y a quelques années Poncet (de Lyon) a attiré l'attention. Nous voulons parler de l'ictère hémaphéique consécutif à la résorption des vastes épanchements sanguins. Nous signalerons encore la persistance d'une tumeur fibrineuse (Trélat), d'une collection séro-sanguine d'où certains kystes néogènes hématiques (*voy.* Kystes). Ces modifications tardives peuvent donner naissance à quelques erreurs de diagnostic. D'autre part, elles conduisent à des interventions chirurgicales spéciales, car ces reliquats de contusion doivent être extirpés comme de véritables tumeurs.

A côté de ces hématomes traumatiques, il en est d'autres où aucune injure extérieure ne semble intervenir, et ces *hématomes spontanés* ont donné lieu à des discussions nombreuses, d'abord limitées à quelques faits particuliers, puis généralisées. Autour de ces collections sanguines, en effet, on trouve une paroi pseudo-membraneuse où des dépôts statifiés de fibrine entremêlés de quelques petits foyers hémorrhagiques reposent sur une couche de granulations inflammatoires pourvues de vaisseaux très-déliés et fragiles. Longtemps on a admis que la fausse membrane était une conséquence de l'épanchement sanguin, mais on a reconnu ensuite qu'il s'agissait d'une néo-membrane et non d'une pseudo-membrane ; que cette néo-membrane était cause et non effet de l'hémorrhagie. Cela a d'abord été étudié pour l'*hémorrhagie méningée*, à laquelle les travaux allemands ont fait attribuer le nom d'*hématome de la dure-mère* (*voy.* Méninges, p. 538), pour l'*hématocèle vaginale* (*voy.* ce mot). Il y a avant tout inflammation, d'où *pachyméningite*, *pachyvaginalite*. Plus récemment aussi, des faits du même ordre ont été observés dans le péritoine, et la *pachypéritonite* est venue expliquer certaines *hématocèles rétro-utérines* (*voy.* ce mot et Pelvipéritonite) ; le même processus peut engendrer certaines *pleurésies* et *péricardites hémorrhagiques* (*voy.* ces mots). Dans les articulations enfin, la *pachysynovite hémorrhagique* existe également, et nous citerons à ce propos une observation de Saxtorph reproduite par Jalaguier (*De l'arthrotomie*, th. d'agr. en chir., 1886). On peut donc dire, d'une manière générale, que toutes les séreuses sont exposées à ces inflammations lentes, remplaçant la surface séreuse par une paroi embryonnaire, dont les vaisseaux fragiles se rompent et sont la cause d'épanchements sanguins enkystés, auxquels on peut appliquer le nom générique d'*hématome*. Mais nous n'avons pas besoin de faire une étude d'ensemble sur ce point. On trouvera tous les renseignements nécessaires dans les articles auxquels nous venons de renvoyer. A. Broca.

HÉMATOMÈTRE. *Voy.* Hémodynamomètre.

HÉMATOMYÉLIE. Variété d'hémorrhagie rachidienne (*voy.* Moelle, *Pathologie*, p. 784). L. Hn.

HÉMATOPOTE (Αἷμα, ατος, sang, et πότος, buveur). On désigne sous ce nom un genre d'insectes Diptères brachocères, de la famille des Tabanidæ ou Taons (*voy.* Taons), établi par Meigen en 1803, adopté par Latreille, Fabricius, Macquart. Les caractères des Hématopotes sont tirés de la forme des antennes longues et avancées, point d'ocelles, les ailes couchées en toit, rapprochées au repos, avec la première cellule sous-marginale appendiculée. Les mâles diffèrent des femelles par leurs yeux très-grands et velus, par leur trompe horizontale, tandis qu'elle est verticale chez celles-ci. La face, avec une ligne enfoncée de

chaque côté chez le mâle, offre de nombreux poils; le front chez la femelle est large et saillant. Le premier article des antennes du mâle est velu, oblong, épais, tandis qu'il a une forme conique et qu'il est glabre dans l'autre sexe.

Les femelles des Hématopotes sont avides de sang; les mâles sont rares, tandis que les femelles très-nombreuses, très-communes surtout dans les bois, tourmentent les grands quadrupèdes et l'homme, en se posant sur les parties découvertes du corps et en enfonçant leur puissante armure buccale dans les téguments.

L'Hæmatopota pluvialis Linné (*Tabanus*, 1761), *Hæmatopota pluvialis* Meigen, longue de 8 à 10 millimètres, est noirâtre en-dessus, cendrée en-dessous avec la face d'un gris clair; trompe noire, palpes jaunâtres. Les antennes à peine plus longues que la tête, à premier article épais et ovale, base de la troisième division fauve; une bande noire, luisante, sur le devant du front. Les yeux verdâtres, à partie inférieure pourpre avec des lignes jaunâtres sinuées. Thorax à trois lignes blanchâtres longitudinales. Abdomen à ligne dorsale, deux rangs de taches blanc jaunâtre sur les côtés, bord postérieur des segments blanc ou cendré jaunâtre; les trois premiers segments latéralement fauves chez le mâle. Pattes noires, base des jambes antérieure fauve ou jaunâtre, ainsi que deux anneaux sur les autres tibias et presque tout le premier article des tarses. Ailes d'un gris brun, marbrées et tachées de blanc; quelques-unes des taches sont circulaires. Le mâle a les yeux contigus sans bande frontale.

Cette espèce d'Hématopote, la plus abondante dans nos climats, est parfois tellement commune, principalement de juin, juillet, jusqu'à la fin de septembre, qu'il est incommode, surtout quand le temps est couvert et orageux (d'où son nom d'*Hæmatopota pluvialis*) de pouvoir traverser les endroits boisés. Les paysans et les chasseurs de la Champagne, de l'Anjou, des Landes, etc., la connaissent sous le nom de Petit Taon ou de Taon gris. Les essaims à vol lourd de ces buveurs de sang tourbillonnent, puis s'abattent brusquement sur l'homme, sur les animaux, chevaux et bœufs, et dès qu'ils sont posés entament la peau et font sentir une piqûre dont la douleur est ordinairement de courte durée. Les animaux deviennent ensanglantés, ils cherchent à fuir en pressant le pas. Hors du couvert, les Hématopotes sont moins redoutables, devenant plus clairsemés.

La piqûre de l'insecte normal est ordinairement sans résultat désagréable ou fâcheux. Pour ma part, j'ai été piqué un grand nombre de fois; à deux reprises seulement j'ai éprouvé un effet très-marqué, assez prolongé, parce que l'Hématopote avait dû piquer avant moi quelque animal malade. Une première fois, à Bar-sur-Seine, j'ai enlevé une Hématopote qui venait d'introduire son rostre sur le dos de ma main droite; il s'écoula une gouttelette de sang. La nuit suivante, la main était enflée. Le docteur Cartereau, avec lequel je me trouvais, me donna de l'eau fortement phéniquée et, après quelques applications internes, l'enflure n'eut pas de suite; elle disparut en quatre jours.

Au mois d'août 1882, le 11, à cinq heures du soir, en Anjou, une petite douleur au médius gauche me fit regarder la main sur laquelle une Hématopote était posée. J'enlevai l'insecte, je constatai une forte piqûre d'où je fis couler par pression une gouttelette de sang. Peu après autour du point touché, placé exactement à la base du médius, sur la phalange un peu en dedans, il existait un point central ecchymotique, avec un cercle élevé, pâle, et autour une aréole rosée de 1 centimètre de diamètre. Quelques heures plus tard, œdème dur, peu étendu; le doigt est facilement plié, puis dans la soirée sur le dos de la main

des taches rouges, des marbrures par places qui arrivèrent à se confondre. Pendant la nuit, douleur légère ou plutôt sensation de tension et de gonflement du dos de la main.

Le lendemain 12 août, l'endroit piqué offre une élévation légère à dépression centrale. La teinte est un peu jaunâtre, à reflet fauve rougeâtre, bien visible à contre-jour. Le gonflement du médius atteint la deuxième phalange; le dos de la main est œdématié, empâté, gardant l'impression du doigt. La douleur est très-supportable. — Le soir douleur plus vive, gonflement et rougeur marqués. Petites élevures autour de la piqûre s'étendant vers le haut de la main; articulation métacarpo-phalangienne sensible à la pression, main pliée avec peine; pour tout traitement lavages à l'eau fraîche. — Le 13, peu de sommeil, lourdeur de la main, tension, engourdissement. Petites papules autour de la piqûre, pas de vésicules. Moins de douleur qu'hier à la pression de l'articulation métacarpo-phalangienne, rien sur le bras comme lymphangite, pas de douleur ni de gonflement intra-axillaire; mal local, appétit conservé. Le soir toujours œdème, rougeur diffuse. — Le 14, lourdeur de la main, surtout autour de la piqûre, œdème moins étendu, mais marqué sur le dos de la main. Démangeaisons vives autour du point piqué, saillies rugueuses moins prononcées. — Le 15, nuit sans douleur dans la main. Rougeur uniforme, d'un rouge net et sans teinte assombrie, œdème devenu dur autour de la piqûre. — Le 16, la main se ferme avec facilité, aucune douleur spontanée articulaire, il faut presser fortement sur les deux extrémités métacarpo-phalangienne du médius pour produire de la douleur, prurit léger de l'endroit piqué, s'exaspérant dès qu'un grattage a eu lieu. Rougeur nette, vive, se produisant alors en petite zone élevée, périphérique, sur le dos de la main, teinte jaunâtre, rappelant la fin des ecchymoses; cette teinte s'efface par pression. — Le 17, toujours élevure de la partie piquée, dont le centre est blanc jaunâtre avec une rougeur rosée, surtout en haut et en bas. — Le 18, encore rougeur légère avec démangeaisons par instants. Sensibilité à une forte pression sur l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. — Le 21, il existe toujours une petite élévation rouge et sous une très-forte pression l'articulation précitée est douloureuse. — Le 22, en mouillant avec l'eau ou la salive la petite saillie, on y distingue des points jaunâtres placés sous l'épiderme, dans le derme. Desquamation autour de la piqûre. — Le 28, hier et avant-hier constatation de petits points jaunâtres profonds autour de la piqûre. Aujourd'hui, point exact piqué devenu sec et corné. — Le 30, hier le point corné est tombé; autour il reste une élevure d'un rouge vineux, de la grandeur d'une lentille. — Octobre, j'ai énucléé deux fois avec la pointe d'une épingle le point piqué et quelques-uns des points jaunes. Je n'observe plus qu'une tache rouge qui fin octobre avait disparu.

N'ayant à ma disposition en ce moment aucun instrument d'optique à fort grossissement, je n'ai pu examiner le contenu des points jaunâtres.

La larve de l'*Hœmatopota pluvialis* a été trouvée par Édouard Perris et décrite par lui avec grand soin dans les *Insectes du Pin maritime* (*Annales de la Société entomologique de France*, 4e série, t. X, p. 196-201, pl. II, fig. 62 à 69, 1870). Suivant son habitude, Perris compare cette larve à celle des Tabaniens; il représente aussi la nymphe et montre les stigmates thoraciques et abdominaux. Fabricius avait avancé que les larves d'*Hématopote* vivaient dans le fumier; je serais porté à croire qu'elles doivent plutôt se trouver dans la terre ou le terreau.

L'Hematopota italica Meigen (1804). — *H. longicornis* et *tenuicornis* Macquart, a les mêmes mœurs que l'*H. pluviale*, mais elle est moins commune et un peu plus grande. Sa couleur est plus noire ; les antennes sont une fois et demie plus longues que la tête, le premier article cylindrique est d'un brun noir. L'abdomen est peu taché, le bord postérieur des segments est nettement blanchâtre ou blanc (*voy.* Diptères, Insectes, Simulies, Taons). A. Laboulbène.

HÉMATOPORPHYRINE. *Voy.* Hémoglobine.

HÉMATORACHIS. Variété d'hémorrhagie rachidienne (*voy.* Moelle, *Pathologie*, p. 776). L. Hn.

HÉMATOSCOPIE. HÉMATOSCOPE. HÉMATO-SPECTROSCOPES. L'hématoscopie est la méthode d'analyse du sang que j'ai instituée ; elle est basée sur l'examen spectroscopique du sang et l'emploi d'instruments de précision appelés hématoscopes, hémato-spectroscopes. Elle comprend deux modes d'observation : 1° l'analyse spectrale du sang pur, non dilué, déterminant la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang ; 2° l'étude de la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine par l'examen spectroscopique de l'ongle du pouce. Le rapport entre ces deux données établit l'évaluation de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans le pouce. Les procédés accessoires d'examen diaphanométrique, de reproduction photographique, viennent compléter l'étude du sang par cette méthode (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 2 nov. 1886).

I. Mesure de la quantité d'oxyhémoglobine. Le dosage de la quantité d'oxyhémoglobine du sang se pratique au moyen de l'hématoscope d'Hénocque.

L'hématoscope est essentiellement constitué par deux lames de verre de largeur inégale. Elles sont superposées de façon que, maintenues en contact à l'une de leurs extrémités, elles s'écartent à l'autre extrémité d'une distance de 30 millièmes de millimètres, limitant ainsi un espace prismatique capillaire ; la position des lames est assurée au moyen de deux agrafes en laiton nickelé, supportées par la lame de verre inférieure, et formant deux coulisses dans lesquelles la lamelle supérieure est introduite à frottement doux (*voy.* fig. 1).

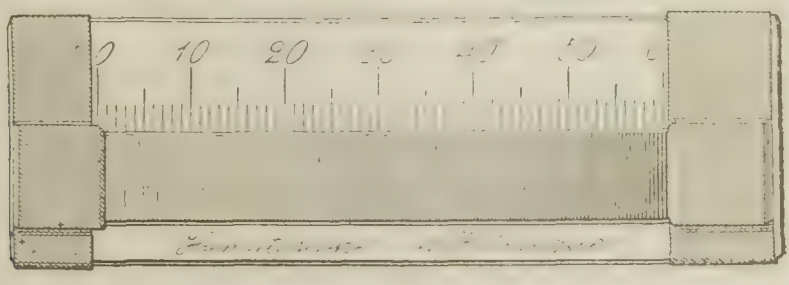


Fig. 1. — Hématoscope vu de face, grandeur naturelle.

La disposition de ces diverses parties est représentée en coupe dans la figure 2.

La lame inférieure (*li*) est séparée de la lamelle supérieure (*ls*) par un espace prismatique S représenté en noir (et un peu exagéré dans la figure).

La lame inférieure porte à ses deux extrémités les agrafes de laiton, celle de gauche *a*, *g*, maintient les lames en contact, celle de droite présente un talon

(*t*), ayant 3 dixièmes de millimètres d'épaisseur, qui détermine l'écartement des deux lames; ces deux agrafes forment les deux rainures ou coulisses dans lesquelles la lamelle supérieure glisse à frottement doux (*voy.* fig. 1 et 2).

Une échelle graduée en millimètres est gravée sur la plaque inférieure, elle s'étend de 0 à 60 millimètres. Il résulte de cette disposition que, si l'on fait pénétrer du sang entre les deux lames, celui-ci forme une couche dont l'épais-

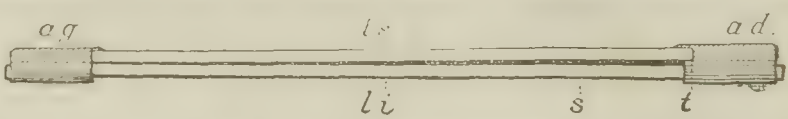


Fig. 2. — Coupe de l hématoscope.

seur varie de gauche à droite entre 0 et 300 millièmes de millimètres ou *micra*.

On peut mesurer l'épaisseur de cette couche au niveau de chaque division de l'échelle : en effet, chaque longueur de 1 millimètre correspond à 5 millièmes de millimètres, en d'autres termes, la pente de la lamelle supérieure est de 5 millièmes de millimètres pour 1 millimètre.

Pour calculer l'épaisseur en millièmes de millimètres ou micra il faut simplement multiplier le chiffre de l'échelle par 5.

Lorsqu'on introduit du sang entre les deux lames en en déposant quelques gouttes sur la tranche inférieure, ce liquide pénètre par capillarité et s'étend en couche d'une épaisseur graduellement progressive, de sorte que la coloration nulle à 0 devient rougeâtre, rouge, carminée et de plus en plus intense vers 60.

Le sang présente donc une teinte progressivement plus foncée de gauche à droite, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 1. Il est évident que la teinte sera d'autant plus foncée que le sang contiendra une plus grande quantité d'oxyhémoglobine ou matière colorante active, ce qui permet la mesure comparative et même quantitative de la richesse du sang en matière colorante active.

Introduction du sang dans l'hématoscope. Pour examiner le sang recueilli sur un animal, il suffit d'en laisser tomber quelques gouttes dans la rainure inférieure que forment les plaques de verre, au-dessus de l'inscription « hématoscope d'Hénocque », en inclinant les plaques de façon que le sang pénètre entre elles par l'action de la pesanteur et par capillarité.

La capacité de l'espace prismatique est de 90 millimètres cubes, mais en pratique il faut obtenir six gouttes de sang pour bien remplir l'hématoscope.

Pour examiner le sang de l'homme il faut pratiquer à la partie externe de la pulpe du petit doigt une piqûre à l'aide d'une lancette ou, de préférence, au moyen de l'*aiguille hématoscopique ;* disposée de manière à pouvoir pratiquer une piqûre ne dépassant pas une étendue linéaire de 1 millimètre ; cette lancette minuscule porte un talon qui en limite la pénétration dans les tissus, elle peut être rendue aseptique par le flambage, ou par tout autre moyen.

Pour faire pénétrer le sang entre les lames, on applique le bord inférieur de l'hématoscope au niveau de la piqûre, et le sang tombant directement dans la rainure se distribue également entre les deux lames :

L'hématoscope simplifie l'analyse spectrale de la matière colorante du sang et de ses diverses modifications.

En effet, si l'hématoscope chargé de sang pur est placé devant la fente d'un

spectroscope, on peut étudier les bandes d'absorption que présente l'oxyhémoglobine sous différentes épaisseurs. En faisant mouvoir lentement l'hématoscope de gauche à droite, on constatera successivement l'apparition des *deux bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine*, puis leur élargissement, et enfin *leur confusion*, en même temps que la disparition de l'espace vert qui les séparait ; en d'autres termes, on observe le sang sous des épaisseurs variant de 0 à 500 millièmes de millimètre, et par conséquent c'est à peu près comme si l'on examinait des dilutions graduées de sang variant entre 1/60 et 1 (en admettant que le liquide servant à la dilution n'ait aucune action sur les principes colorés du sang) (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 700, 760, 146 [1884]).

Toute modification de la matière colorante est facilement étudiée ; le mélange d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite, la présence de la méthémoglobine, de l'hémoglobine oxycarbonée, et en définitive tous les dérivés de l'hémoglobine, présentent dans l'hématoscope leurs réactions spectrales caractéristiques.

L'hématoscope peut servir non-seulement à l'analyse qualitative de ces divers composés, mais encore à l'analyse quantitative du plus important d'entre eux, l'oxyhémoglobine (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 12, 62, 70, 681 [1885]).

Principe de la méthode. Lorsqu'on examine avec le spectroscope le sang contenu dans l'hématoscope, et qu'on étudie l'espace intermédiaire entre le moment d'apparition des deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine et celui où les bandes sont confondues, c'est-à-dire la disparition du vert, on perçoit, à une certaine épaisseur du sang, un aspect caractéristique des bandes, que j'ai décrit sous le nom de *phénomène des deux bandes également obscures* et qui peut être formulé comme il suit :

Théorème. Le sang contenant 14 pour 100 d'oxyhémoglobine, examiné à la lumière du jour sous une épaisseur de 70 millièmes de millimètre avec un spectroscope à vision directe, à une distance ne dépassant pas 1 millimètre, présente les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine avec une teinte noire également obscure. Elles ont aussi une étendue égale dans le spectre, si on les mesure en longueurs d'ondes ; elles occupent les espaces de 550 à 560 et de 570 à 590 millionimètres ou λ.

Il est facile de comprendre que le *phénomène des deux bandes égales* étant pris pour type se produira sous des épaisseurs différentes suivant que le sang est plus ou moins riche en matière colorante active ou oxyhémoglobine, et, lorsqu'on étudiera le sang dans un hématoscope, on percevra les *deux bandes égales* sous une épaisseur d'autant plus grande que le sang sera plus anémique.

C'est l'étude de la loi de ces variations qui permet de faire l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine avec l'hématoscope.

Procédés. Tous les spectroscopes peuvent servir à examiner le sang dans l'hématoscope, à condition d'appliquer la plaque sur la fente, ou à distance fixe, de l'éclairer convenablement et d'en présenter successivement les diverses divisions de 0 à 60, au-dessous de la fente.

Le *premier* procédé très-simple est applicable aux examens rapides que comportent la clinique et les expérimentations où les observations doivent être multipliées en un court espace temps.

Il consiste à examiner le sang à l'aide d'un spectroscope à vision directe : tenant l'hématoscope de la main gauche et verticalement, on se place devant une fenêtre de façon à recevoir la lumière solaire diffuse ou d'un réflecteur de porcelaine blanche.

Prenant le spectroscope de la main droite, on applique la fente en dedans de l'agrafe gauche de l'hématoscope, près du zéro, et on fait glisser l'instrument de façon à examiner successivement les diverses parties de la division 0 à la division 60.

On peut ainsi observer des phénomènes identiques à ceux que présente l'examen de solutions plus ou moins concentrées de sang. Les deux bandes apparaissent vers 5 à 4 millimètres; elles deviennent plus foncées, égales vers 14; puis elles s'élargissent en s'estompant vers leurs bords, l'espace intermédiaire vert se rétrécit, diminue, et enfin disparaît.

On note les divisions auxquelles ces trois phénomènes sont observés, de façon à pouvoir comparer les trois résultats.

Une échelle de concordance permet de lire sans calculs la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, sous les diverses épaisseurs auxquelles on observe le phénomène des deux bandes égales. Il est indispensable, si l'on veut pouvoir comparer et discuter les résultats obtenus, de les exprimer suivant cette notation qui est basée sur les lois d'*absorption spectroscopique*, et sur des examens répétés de sang pur, de sang défibriné, de sang dont le fer a été dosé, et dont la capacité respiratoire a été mesurée.

Cette échelle indique quelle est la quantité d'oxyhémoglobine correspondante à la distance en millimètres à laquelle la fente du spectroscope est placée pour constater le phénomène des deux bandes égales.

Dans le *second* procédé, au lieu de pratiquer les recherches avec les mouvements de la main, on emploie des appareils dénommés hémato-spectroscopes qui sont disposés de manière que, l'hématoscope étant fixé sur un support comparable à celui d'un microscope, on peut exécuter tous les mouvements mécaniquement et en outre, grâce à une échelle latérale, déterminer en longueur d'onde l'étendue et la position des bandes. Ces appareils servent à l'étude et à la démonstration. Enfin l'*hémato-spectroscope double*, instrument formé de deux hématoscopes à vision directe réunis sur une fente commune, permet à deux personnes d'étudier les phénomènes spectroscopiques et de se contrôler réciproquement dans leurs examens. En somme, avec l'hématoscope on détermine la quantité d'oxyhémoglobine, on connaît la richesse du sang en matière colorante active; il reste à apprécier la durée de le réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus.

II. Mesure de la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine a la surface sous-unguéale du pouce. Lorsqu'on examine à la lumière du jour la surface de l'ongle du pouce avec un spectroscope à vision directe, on aperçoit la première bande d'absorption du sang, masquant le jaune et s'étendant à droite de la raie D; quelquefois on reconnaît aussi un peu plus loin vers la raie E, dans le jaune vert, la seconde bande, mais plus étroite et moins foncée. Si l'on applique autour de la première phalange du pouce une forte ligature avec un tube de caoutchouc, et que l'on observe l'ongle avec le spectroscope, on voit, au bout de quelques secondes, la deuxième bande pâlir et disparaître, puis après un temps de vingt-cinq à trente-cinq secondes on voit apparaître le jaune, la première bande pâlit peu à peu et finit par disparaître, de sorte que le spectre est continu, quoique présentant assez longtemps une légère teinte sombre entre D et E. Ces phénomènes se succèdent en un temps variable, entre quarante et quatre-vingt-dix secondes. J'appelle *virage* le moment d'apparition du jaune, et *durée de la réduction* tout le temps qui sépare l'application de la ligature de la dispa-

rition complète de la bande principale (α), la seule dont on ait à se préoccuper.

Aussitôt qu'on enlève la ligature, on voit réapparaître cette bande et elle offre même une plus grande intensité qu'avant l'application du lien.

Ces phénomènes s'expliquent facilement : en effet, la ligature isole dans le pouce une certaine quantité de sang artérialisé, on perçoit pendant quelque temps les bandes de l'hémoglobine oxygénée, puis la réduction par les échanges interstitiels se fait, l'oxygène est consommé et, l'hémoglobine réduite ne présentant pas de bande d'absorption assez intense pour être perçue à travers l'ongle, le spectre réapparaît sans bande d'absorption.

Diverses expériences ont démontré que le sang extrait alors de la pulpe du pouce est de coloration veineuse et contient de l'hémoglobine réduite. On peut donc considérer la durée de la réduction comme représentant le temps nécessaire pour la consommation de l'oxygène du sang dans le riche réseau vasculaire placé sous l'ongle du pouce.

Pour apprécier cette durée de réduction il faut procéder méthodiquement; on peut pour la clinique se servir d'un spectroscope à vision directe tel que le fabrique à Paris M. Lutz, suivant mes indications, ou bien des petits spectroscopes de poche de Duboscq, de Nachet, de Verlein, etc. Le sujet à observer étant placé près d'une fenêtre de façon que l'ongle reçoive la lumière solaire plus ou moins diffuse, on applique la partie inférieure du disque qui porte la fente sur la portion cutanée de la phalangette du pouce située entre la lunule et l'articulation de la phalangette, on incline le spectroscope au-dessus de l'ongle de façon à voir le spectre et la bande α de l'oxyhémoglobine, et alors on enroule rapidement autour de la phalange un tube de caoutchouc de façon à faire une ligature bien serrée ; on note alors au moyen de la montre à secondes le moment où la bande caractéristique disparaît, et l'on a ainsi la durée de la réduction (*Gazette hebdom.*, 1886, p. 693).

La durée de réduction varie entre vingt-cinq et quatre-vingt-dix secondes, la moyenne oscille entre cinquante-cinq et soixante-cinq secondes, elle varie chez le même individu suivant les diverses conditions de l'état physiologique, la diète, le repos, le sommeil, l'état de la digestion, les efforts, l'influence du froid, des bains, des ablutions, mais ces variations sont peu étendues et passagères. Les oscillations normales se font entre cinquante-cinq et soixante-cinq secondes, des efforts répétés, les bains, peuvent faire varier la durée entre quarante-cinq et soixante secondes, mais les modifications sont bien plus considérables suivant les états pathologiques et suivant les médications. Je n'insiste pas sur les nombreuses observations que j'ai faites à ce sujet, parce que, la durée de la réduction dépendant non-seulement de l'activité des échanges entre le sang et les tissus, mais aussi de la richesse du sang en oxyhémoglobine, il est indispensable de réunir ces deux facteurs et de les comparer l'un avec l'autre pour apprécier l'activité des échanges qui déterminent la réduction de l'oxyhémoglobine ou en d'autres termes la consommation de l'oxygène.

III. Mesure de l'activité de la réduction. Pour rendre ces résultats comparables, il a fallu établir une unité d'activité de réduction et je l'ai déterminée de la manière suivante :

L'expérience m'a montré que chez l'homme vigoureux et bien portant dont le sang contient 14 pour 100 d'*oxyhémoglobine* la durée de réduction est de soixante-dix secondes, chez les individus dont le sang contient 13 pour 100 d'oxyhémoglobine la durée de réduction est de soixante-cinq secondes. Si l'on

admet que la réduction se fait uniformément, on conclura que le premier en une seconde aurait consommé 14,70 pour 100; le second 13 65 pour 100, soit l'un et l'autre 0,2 de la quantité d'oxyhémoglobine du sang. C'est cette quantité qui est prise pour unité d'activité de réduction et une formule très-simple permet de calculer l'activité correspondante à des durées de réduction et à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées.

L'activité de réduction ou $\varepsilon = \frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5$, en d'autres termes, l'activité de réduction exprimée en unités d'activité est égale à 5 fois le quotient du chiffre exprimant la quantité d'oxyhémoglobine pour 100 par le chiffre exprimant la durée de la réduction. Dans la pratique cette formule peut être simplifiée de la manière suivante : on divise par 2 le quotient de la quantité par la durée et l'on multiplie par 10.

L'activité de réduction ainsi évaluée exprime l'activité des échanges entre le sang et les tissus dans une partie de l'organisme, la phalange du pouce, c'est-à-dire un organe comprenant la peau et son tissu sous-cutané, les vaisseaux sous-épidermiques, en plus du tissu tendineux et un os : la phalangette. On peut considérer les résultats obtenus comme exprimant une grande partie des phénomènes d'échanges et en particulier le phénomène de la consommation de l'oxygène du sang par les tissus; nous possédons par conséquent un moyen nouveau d'apprécier l'activité des échanges et l'étude de ses variations, dans l'état de maladie, qui offre une importance considérable.

Variations de l'activité de réduction. J'ai fait un grand nombre d'observations sur les modifications de l'activité chez deux cents individus différents et dans les conditions les plus diverses de santé, de maladie, et sous l'influence des médications les plus habituellement appliquées.

Je ne puis ici qu'en résumer les principaux résultats. L'activité de réduction oscille au-dessus et au-dessous de la normale égale à 1. Elle peut être voisine de la normale, c'est-à-dire de 0,80 à 120. Elle peut être augmentée et exagérée, c'est-à-dire de 1,25 à 2,50. Elle peut être diminuée, c'est-à-dire de 0,40 à 0,75.

La *diminution de l'activité* a varié entre 0,40 et 0,75 dans 25 cas, dans 9 cas, elle a été voisine de la moitié de la normale, dans 16 cas, elle est au-dessous des 3/4 de celle-ci. Il s'agit dans la plupart des observations de chloro-anémies, d'anémies par métrorrhagies répétées et de phthisie. L'activité la plus faible a été trouvée dans des cas d'anémie pernicieuse, d'anémie chez des cuisiniers, enfin dans le diabète et chez des épileptiques.

En général, la diminution d'activité est en rapport direct avec la diminution d'oxyhémoglobine, mais il y a des exceptions. Par exemple, des épiletiques avec 11 et 13 pour 100 d'oxyhémoglobine ont présenté une activité faible de 0,60. Dans un cas d'embarras gastrique avec 13 pour 100, l'activité n'était que 0,75. Dans la chlorose avec 11 pour 100, l'activité peut descendre à 0,60. Dans la croissance au moment de l'établissement des règles, j'ai noté une activité de 12 pour 100 d'oxyhémoglobine; enfin, chez les individus obèses, l'activité se ralentit notablement et indépendamment de l'anémie.

L'augmentation de l'activité de réduction a été observée dans 29 cas se répartissant ainsi : 9 cas de 1,50 à 1,75 et même 2, soit 1 fois 1/2 à 2 fois la normale, avec une quantité d'oxyhémoglobine de 8 à 14 pour 100; 13 cas de 1,40 à 1,45, avec une quantité d'oxyhémoglobine de 10 à 14,5 pour 100;

3 cas de 1,22 à 1,26, avec une quantité d'oxyhémoglobine de 10 à 11,5 pour 100.

Ces faits comprennent des observations prises à l'état de santé, ou chez des hommes à tempérament sanguin, des arthritiques, des herpétiques, pendant les manifestations congestives ou inflammatoires, telles que les congestions pulmonaires, l'angine et la fièvre herpétique, les accès de rhumatisme subaigu, le purpura rhumatismal, enfin certains cas de glycosurie.

L'exagération de l'activité peut avoir lieu même avec des quantités d'oxyhémoglobine faibles, de 8 à 9 ou 9,5 pour 100 dans l'irritation spinale, l'alcoolisme, chez des individus sanguins à la suite d'hémorrhagies.

L'influence de douches chaudes, de bains de piscine, peut doubler momentanément l'activité de réduction. Une marche prolongée, des efforts musculaires répétés, augmentent l'activité de réduction.

L'*activité moyenne*, c'est-à-dire variant de 0,80 à 1 et 1,2, a été observée dans cent soixante-quinze cas et dans des conditions si variées qu'il n'est pas possible d'en donner un résumé même succinct. Un fait prédominant et remarquable est que l'activité de réduction peut atteindre la normale, alors même qu'il y a une quantité faible d'oxyhémoglobine : par exemple, chez un goutteux, à la fin d'un accès, l'activité a été de 1 avec 7,5 pour 100 d'oxyhémoglobine; elle a été également normale avec 9 pour 100 chez un arthritique alcoolique, avec 9,5 pour 100 chez une cuisinière anémiée, avec 9 pour 100 chez une tuberculeuse, 10 pour 100 chez une femme affectée d'asystolie. Il n'est pas rare de trouver l'activité normale avec 11 pour 100, et ce fait s'est présenté chez plusieurs médecins.

Il s'établit dans ces cas une sorte de compensation entre la durée de la réduction et la quantité d'oxyhémoglobine, d'où il résulte qu'avec un sang pauvre les fonctions s'exécutent d'une manière satisfaisante, grâce au ralentissement ou à la rapidité des échanges suivant les cas, mais cet équilibre peut être rompu par une complication accidentelle ou pathogénique. C'est ce que l'étude de l'activité de réduction démontre, soit dans le sens de la diminution, comme chez les chlorotiques au moment de l'établissement des règles et pendant la croissance, soit dans le sens de l'exagération, comme chez les arthritiques, les herpétiques, les cardiaques, les emphysémateux.

Applications thérapeutiques. Les médications produisant des modifications de l'activité de la réduction, qu'il est très-intéressant de constater et de suivre dans le cours du traitement, afin d'apprécier l'effet produit par les agents thérapeutiques sur la quantité d'oxyhémoglobine et sur l'activité des échanges. C'est ainsi qu'on peut déterminer l'action de la médication ferrugineuse arsenicale, sulfureuse, par l'arséniate de fer, les alcalins, les iodures, et en général de tous les médicaments qui agissent sur la composition du sang ou modifient la nutrition.

Par exemple, chez un pléthorique emphysémateux, l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 1 gramme pendant vingt jours a modifié l'activité de réduction de façon à l'abaisser de 1,25 à 0,80, en même temps que la quantité d'oxyhémoglobine est descendue à 13 pour 100. Dans des conditions opposées un vieillard athéromateux, avec congestion pulmonaire, dyspnée, cyanose des extrémités, présentait une hématose incomplète, de façon que le sang ne renfermait que 9 pour 100 d'oxyhémoglobine mélangée avec de l'hémoglobine réduite et une activité de 0,50 ou moitié de la normale ; chez ce malade l'u-

sage de l'iodure de sodium (6 grammes en six jours) a doublé l'activité de la réduction, c'est-à-dire l'a ramenée à l'unité, pendant que le sang renfermait 10 pour 100 d'oxyhémoglobine.

L'hématoscopie offre une utilité incontestable pour l'étude des médications thermales ou hydrothérapiques; elle permet d'apprécier l'action thermale et hydrominérale pour ainsi dire jour par jour et avec les incidents divers qui peuvent se produire : c'est ainsi que j'ai constaté que les grandes douches d'Aix peuvent amener l'exagération de l'activité de réduction de 1 à 2 et même davantage. La piscine avec mouvements de natation a amené une élévation de l'activité de 1,20 à 2,50, c'est-à-dire qu'elle a doublé. De même à Saint-Honoré-les-Bains j'ai constaté une augmentation de l'activité de réduction. A la suite de bains de piscine, celle-ci s'est élevée dans les premiers bains de 0,75 à 1 ou de 1 à 1,25, la rapidité de la réduction après la piscine a été observée chez plusieurs individus concurremment avec l'élévation du pouls.

L'hématoscopie permet en outre de reconnaître le mélange de l'hémoglobine réduite avec l'oxyhémoglobine, et ce phénomène se produit dans les états asphyxiques, dans l'agonie, dans l'état de cyanose et en général lorsque l'hématose est incomplète; ce mélange existe dans le cas de maladie bleue où il est cependant possible d'observer le phénomène de la réduction au pouce.

L'hématoscopie peut démontrer la présence de la méthémoglobine dans le sang, mais jusqu'à présent cette constatation n'a été faite que sur des animaux.

Les applications de l'hématoscopie à la physiologie et à la toxicologie ne sont pas encore nombreuses, cependant mes recherches sur la paraldéhyde, sur l'antipyrine, l'acétophénol, la thalline et l'antifibrine, ont démontré que, lors même que ces toxiques donnés comme agents thérapeutiques n'amènent pas de profondes modifications dans le sang, ils agissent sur l'activité de la réduction en même temps que sur la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang.

A doses toxiques, on pourra retrouver par l'hématoscopie la méthémoglobine et même en apprécier la quantité relative. J'ai pu ainsi déterminer chez ce cobaye l'époque d'apparition de la transformation du sang en méthémoglobine et la durée de l'élimination de la méthémoglobine. Les deux modes d'examen du sang qui constituent l'hématoscopie peuvent être employés conjointement ou séparément (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1885, p. 669; 1884, p. 146).

Chez les cobayes on peut étudier la durée de la réduction par un procédé analogue à celui de l'examen du pouce chez l'homme : en effet, si l'on examine au spectroscope la surface plantaire de ces animaux lorsque celle-ci n'est pas noire, on peut observer la bande principale de l'oxyhémoglobine et, si l'on applique une ligature avec un tube de caoutchouc autour du cou-de-pied, on peut observer la disparition de la bande et mesurer la durée de réduction : celle-ci est en moyenne de 60 à 70 chez les cobayes dont le sang contient 13 à 14 pour 100 d'oxyhémoglobine.

Les *procédés complémentaires* de l'hématoscopie sont la reproduction photographique du sang contenu dans l'hématoscope, et l'étude diaphanométrique ou chromométrique du sang à l'aide d'un hématoscope d'émail.

La photographie du sang sera décrite à l'article Photographie (*médicale*) du Dictionnaire, il nous suffit de dire qu'elle est un moyen de contrôler les résultats observés au spectroscope. Le second procédé est basé sur l'appréciation de la transparence du sang observé en couche mince d'épaisseur progressive.

Sur une plaque d'émail blanc sur laquelle sont tracés des chiffres, des lettres

et des divisions millimétriques servant d'échelle, on superpose l'hématoscope chargé de sang. La partie peu épaisse et peu colorée du sang laisse lire les lettres et les chiffres, mais les uns et les autres disparaissent dans la partie épaisse et plus colorée; il est évident qu'on lira d'autant plus de lettres et de chiffres que le sang sera moins chargé de matière colorante ou oxyhémoglobine.

L'échelle de chiffres a été établie de façon que les chiffres correspondent à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées, et le dernier chiffre lu distinctement indique la quantité d'oxyhémoglobide contenue dans 100 grammes de sang avec une approximation suffisante pour que ces résultats soient comparables. Le procédé diaphanométrique permet d'apprécier la quantité d'oxyhémoglobine et surtout la présence d'hémoglobine réduite dans le sang extrait des vaisseaux et introduit dans l'hématoscope. A. HÉNOCQUE.

HÉMATOSINE. Lecanu a décrit sous ce nom l'hématine (*voy.* HÉMOGLOBINE). A. H.

HÉMATOXYLINE. $C^{16}H^{14}O^{6} + 5H^{2}O$. Matière colorante, isolée du bois de campêche pour la première fois, en 1810, par Chevreul, sous le nom d'*hématine*; ce nom a été changé depuis en celui d'*hématoxyline* pour ne pas la confondre avec l'hématine du sang. En 1842, Erdmann a extrait ce corps, non plus au moyen de l'eau et de l'alcool, comme ses prédécesseurs, mais au moyen de l'éther, et l'a obtenu sous forme de petits prismes jaune de miel, dont la poudre est blanche ou jaune pâle; ces cristaux possèdent une saveur douceâtre qui rappelle celle du jus de réglisse et se dissolvent peu dans l'eau froide, aisément dans l'eau chaude, l'alcool et l'éther, qu'ils colorent en jaune. L'hématoxyline se dissout dans les alcalis avec une coloration rouge pourpre ou violette qui passe au jaune, puis au brun. L'alun et les sels de plomb la précipitent de ses solutions.

La solution ammoniacale laisse déposer par évaporation des cristaux violet foncé d'*hematéine ammoniaque* ou *hématéate d'ammoniaque*, dont O. Hesse, en 1858, a déterminé définitivement la composition, ainsi que celle de l'hématoxyline. L'*hématéine* $(C^{8}H^{13}O^{6})^{3}Az$ s'obtient en précipitant la solution d'hématéine ammoniaque par l'acide acétique; elle constitue un dépôt rouge brun, volumineux. On peut l'obtenir sous forme de grains cristallins d'un noir violacé, à reflets métalliques; elle se dissout dans l'eau et la colore en pourpre foncé. Elle repasse à l'état d'hématoxyline quand on la traite par le zinc et l'acide sulfurique, ou par l'acide sulfureux.

L'hématéine colore l'alcool en brun rouge et l'éther en jaune d'ambre; elle précipite en bleu les sels de plomb et de cuivre. Enfin sa solution ammoniacale donne avec la plupart des sels métalliques des laques bleues ou violettes. C'est l'hématéine qui agit dans la teinture par le campêche.

Rappelons encore que l'hématoxyline est très-employée dans la technique histologique à l'état de solution dans l'alcool; ce réactif colore spécialement les noyaux des cellules. On l'emploie en outre mélangée avec l'éosine.

L'hématoxyline n'est guère employée en médecine (*voy.* HÉMATOXYLON). L. HN.

HÉMATOXYLON. § I. **Botanique.** *Voy.* CAMPÊCHE, 1re sér., t. XII, p. 30.

§ II. **Emploi médical.** C'est en 1746 que ce médicament fut introduit pour la première fois dans la pharmacopée de Londres sous le nom de *Lignum*

tinctile Campechense. Aujourd'hui ce sont les médecins de langue anglaise qui le prescrivent encore soit en Grande-Bretagne, soit aux colonies.

L'hématoxylum n'est autre que les copeaux du bois de Campêche, employé dans l'industrie et désigné par les botanistes sous le nom d'*Hematoxylon Campechianum* (*Logwood*, *Peachwood* ou *Campechy-wood* des Anglais; *Kampeschenholz* et *Blauholz* des Allemands et *Campeggo* des Italiens).

Importé sous forme de bûches de teinte brun noirâtre à l'extérieur, rouge foncé à l'intérieur, ce bois est réduit en copeaux de couleur d'un rouge violacé, d'odeur douce et de saveur astringente, qualités qu'ils partagent avec les produits d'autres végétaux de la famille des Légumineuses-Césalpiniées.

La substance colorante qu'il renferme a reçu le nom d'*hématoxyline*. Les copeaux de bonne provenance en contiennent 9 à 10 pour 100 de leur poids.

ACTION ET USAGES THÉRAPEUTIQUES. Les propriétés physiologiques du bois de Campêche et de l'hématoxyline sont encore à étudier. On le considère cependant et on l'emploie comme astringent et comme tonique.

En Angleterre, Ralfe, Corrigan, Wilks, Wilshire, Budd, ont fait connaître des cas de dysenterie et de diarrhées rebelles contre lesquelles ils en firent usage avec succès. On l'a recommandé également contre la diarrhée chronique des enfants, mais en remarquant la fréquence des phlébites après son administration.

C'est encore à titre d'astringent et de tonique que l'hematoxylon a été administré contre les fièvres adynamiques des pays chauds, que M. Cotton l'a employé comme topique sur les plaies et que l'extrait de Campêche a servi au pansement des cancers, des fongus hématodes et des ulcères phagédéniques dans les observations publiées en Angleterre par Woodward, Dermates et autres.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. La *décoction de bois de Campêche* s'obtient avec un mélange de 30 grammes de bois de Campêche et de 2gr,75 de cannelle pour 600 grammes d'eau. Telle est la *décoction antidysentérique* de Ralfe.

Le même observateur recommande encore l'*extrait aqueux du bois de Campêche*, préparé par l'infusion pendant vingt-quatre heures d'une partie du bois concassé dans dix parties d'eau bouillante. On réduit ensuite au bain-marie jusqu'à consistance convenable. La dose d'extrait varie de 10 à 30 grammes.

Dans le traitement de la dysenterie, Ralfe combine l'emploi de l'hématoxyline avec celui de l'huile de ricin. D'après ses statistiques, il aurait obtenu six guérisons dans une série de onze dysentériques chez lesquels la durée du traitement aurait été de trente-trois jours. Comme le remarquent les auteurs qui ont fait l'essai de ce médicament, ces statistiques ne sauraient être décisives, puisque dans plusieurs cas le médecin anglais prescrivait l'ipécacuanha en même temps que l'extrait de Campêche.

Un des effets les plus constants est la coloration rouge des urines après l'administration de la décoction de bois de Campêche. Quant aux vertus thérapeutiques de ce bois, elles sont fort douteuses. CH. ÉLOY.

BIBLIOGRAPHIE. — CORRIGAN. *The L. Med. Record*, 1848, t. I, p. 43. — HUTCHINSON. *Eodem loco*, 1858, p. 276. — BUDD. *Eodem loco*, 1856, p. 49. — WILKS. *Med. Times and Gaz.*, 1862, t. I, p. 238. — WILSHIRE. *The Lancet*, 1862, t. II, p. 63. — DESMARTES. *Eodem loco*, 1862, t. II, p. 252. WOODWARD. *Eodem loco*, 1862, t. II, p. 362. — COTTON. *Med. Times and Gaz.*, 1875, t. II, p. 125. — FLÜCKIGER et HANBURY. *Histoire des drogues d'origine végétale*, trad. par de Lanessan, 1878. — RALFE. *The Lancet*, 1880, t. I, p. 321. — GUBLER et LABBÉ. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 1885, p. 45. — ROUX. *Traité des maladies des pays chauds*, 1886. CH. É.

HÉMATOZOAIRES. On appelle *Hématozoaires* (αἷμα, sang; ζῶον, animal) les animaux qui vivent, soit normalement, soit accidentellement, dans le sang d'autres animaux. Ces parasites ne constituent point un groupe zoologique naturel, puisqu'on trouve parmi eux des Protozoaires et des Vers (Trématodes, Nématodes).

Une étude générale des hématozoaires ne saurait être présentée ici, en raison même de la grande diversité de ces êtres. Nous ne pouvons que considérer successivement les hématozoaires appartenant aux différents groupes zoologiques.

Si nous devions n'envisager ici que ceux de ces animaux qui se peuvent observer chez l'Homme, notre tâche serait aisée : il nous suffirait de faire l'histoire de la *Bilharzia haematobia*, de consacrer quelques lignes à un helminthe douteux, *Hexathyridium venarum*, et de dire quelques mots des cas, d'ailleurs fort rares, où des Distomes erratiques ont été rencontrés dans l'appareil circulatoire ; il nous faudrait encore rattacher secondairement à notre étude la *Filaria sanguinis hominis* qui, malgré son nom, est réellement parasite du système lymphatique, mais dont les embryons se trouvent en grande abondance dans le sang (*Voy.* HELMINTHES, n° 54). Ainsi compris, cet article exposerait sans doute ce qu'on sait à l'heure actuelle des hématozoaires de l'Homme, mais il ne donnerait qu'une idée fort imparfaite des hématozoaires en général et de leur importance pathologique : nous étudierons donc non-seulement les hématozoaires de l'Homme, mais aussi ceux des divers animaux.

HÉMATOZOAIRES APPARTENANT AU GROUPE DES PROTOZOAIRES. Les Protozoaires hématobies appartiennent au groupe des Flagellés. Dans l'état actuel de nos connaissances, il serait prématuré de chercher à en donner une classification méthodique : leur structure et surtout leur provenance sont en effet si imparfaitement connues, que certains auteurs se refusent encore à les considérer comme des parasites véritables et ne voient en eux que de simples éléments anatomiques modifiés.

Des recherches ultérieures démontreront sans doute leur présence possible dans le sang d'animaux appartenant aux différents ordres de Vertébrés. Jusqu'à présent, on les a surtout rencontrés chez les animaux à sang froid (Batraciens, Poissons). Ils semblent être rares chez les Oiseaux ; quant aux Mammifères, on ne les connaît encore que chez les Rongeurs et les Insectivores.

Künstler a rencontré un organisme de ce genre dans le sang du Cobaye. Avant lui, Gros, Chaussat et Lewis, avaient vu des parasites analogues.

Gros assure que le sang d'un Mulot lui a présenté des « vermicules » si nombreux, que tous les globules en avaient l'air animés. Ces hématozoaires étaient si petits qu'ils étaient à peine reconnaissables à un grossissement de 400 diamètres. Suivant le même observateur, le sang des Taupes renferme souvent les mêmes animalcules.

Chaussat a rencontré plusieurs fois dans le sang du Rat noir (*Mus rattus* Lin.) des animalcules microscopiques ayant la forme de Filaires : leurs mouvements étaient très rapides. Ces parasites ne s'observent presque jamais chez les jeunes Rats, mais se voient presque toujours chez les adultes : Chaussat semble les considérer comme de jeunes Nématodes, mais nous ne doutons pas qu'ils soient fort analogues, sinon identiques à ceux dont il va être question ; la même remarque est applicable aux hématozoaires signalés par Gros.

Lewis a observé à Calcutta, dans le sang de plusieurs *Mus decumanus* et *Mus rufescens* en parfaite santé, un nombre considérable d'organismes en forme

de bâtonnets, capables de modifier plus ou moins leur forme et pourvus, à l'une de leurs extrémités, d'un long flagellum au moyen duquel ils se déplacent avec une grande vivacité; l'animalcule en mouvement a son flagellum dirigé en arrière. Le corps est transparent, anhiste, long de 20 à 30 μ et large de 0,8 à 1 μ; le flagellum est d'une extrême finesse et au moins aussi long que le corps.

Les organismes dont il s'agit appartiennent incontestablement au groupe des Flagellés, plus spécialement à celui des Monades; ils diffèrent des Trypanosomes par l'absence de membrane ondulante. Ces parasites sont très-fréquents dans les espèces dont nous avons cité les noms, puisque Lewis les a rencontrés dans 29 pour 100 des cas. Ils n'exercent aucune influence sur la santé de l'animal. Récemment, Danilewsky les a désignés sous le nom d'*Herpetomonas Lewisi*.

C'est à Wedl que revient le mérite d'avoir le premier constaté d'une façon certaine l'existence de Protozoaires dans le sang des Oiseaux; ses descriptions sont malheureusement trop vagues pour qu'on puisse se prononcer sur la véritable nature des organismes observés par lui. Il décrit et figure chez *Loxia coccothraustes* des hématozoaires ovales, à peu près aussi gros qu'un globule sanguin et dont l'un des pôles, séparé par un étranglement, porte une couronne de cils vibratiles; l'organisme tourne en rond sur lui-même.

Wedl signale encore, chez le même Oiseau, l'existence d'hématozoaires si nombreux que chaque goutte de sang en renfermait de 30 à 50; ils mesuraient 75 à 150 μ de long sur 5 à 6 μ de large et se déplaçaient par un mouvement en hélice; ils étaient assez épaissis, effilés à une extrémité, obtus à l'autre.

Ces organismes, que Wedl décrit trop sommairement, ont la plus grande analogie avec les hematozoaires décrits plus haut chez le Rat. Ils ne ressemblent pas moins à ceux que Danilewsky a observés chez des Oiseaux de groupes assez divers (*Accipitridae*, *Laniadae*, *Corvini*, etc.). Le naturaliste de Charkow rattache, il est vrai, ces productions aux Cytozoaires, dont il sera question plus loin, et veut voir en elles de jeunes Grégarines.

Ce dernier observateur a encore rencontré dans le sang des Oiseaux un *Trypanosoma avium*, organisme fusiforme plus ou moins allongé, effilé à ses deux extrémités. L'une de celles-ci porte un flagellum assez long, de la base duquel part une membrane ondulante qui s'étend jusqu'à l'extrémité opposée, en faisant autour du corps un à deux tours de spire. Le corps renferme un noyau arrondi et homogène; au moment de la mort apparaissent aussi des vacuoles qui parfois se fusionnent en une seule. Cet hématozoaire se meut en spirale: le flagellum est dirigé en avant. Les plus grands individus sont trois à cinq fois aussi longs qu'un globule rouge du sang.

Le sang des Chéloniens peut également renfermer des parasites de cet ordre : Leydig y a observé des Trypanosomes et Künstler a vu chez la Tortue boueuse « un parasite fort rare, qu'il croit être très-voisin du *Trypanosoma*. »

Danilewsky nous a fourni à ce propos des renseignements plus précis. Dans le sang de Tortues (*Emys lutraria*) qui étaient restées plusieurs mois sans manger et se trouvaient par conséquent fort amaigries, cet observateur a trouvé un nombre immense de Monades très mobiles; ces mêmes parasites se voyaient aussi dans la lymphe, l'urine, la bile, etc. C'étaient des *Hexamitus*, c'est-à-dire des Flagellés caractérisés par la présence de quatre flagellums mobiles en avant et de deux longs tentacules immobiles en arrière.

Quant à la provenance de ces Monades hématobies, Danilewsky pense qu'elles

sont venues de l'intestin et que les altérations subies par la muqueuse intestinale pendant la période d'inanition ont favorisé leur passage dans le sang.

La première observation de Protozoaires dans le sang des Batraciens est due à Glüge et date de 1842. Cet observateur trouva dans le cœur d'une Grenouille un organisme microscopique de forme allongée, terminé en pointe à ses deux extrémités et portant sur le côté droit trois appendices assez longs (probablement une membrane ondulante) qu'il faisait mouvoir avec beaucoup de rapidité ; en même temps il se déplaçait très-vivement. Le corps était transparent et ne présentait pas la moindre trace d'organisation.

Peu de temps après, ce même animalcule fut retrouvé par Mayer, qui lui donna le nom d'*Amœba rotatoria*, puis par Gruby, qui le désigna sous celui de *Trypanosoma sanguinis*.

Von Siebold admit l'identité de l'*Amœba rotatoria* Mayer avec le *Trypanosoma sanguinis* Gruby : semblable manière de voir a été adoptée par Chaussat, auquel le Trypanosome n'a pas paru aussi rare qu'à Gruby.

Wedl, en 1850, retrouva cet organisme dans le sang de la Rainette. Ray Lankester le revit chez la Grenouille en 1871 ; le croyant nouveau, il lui donna le nom d'*Undulina ranarum*. Par la suite, Grassi le vit également chez la Rainette et le Crapaud commun. Davaine, au dire de Chaussat, l'avait lui-même observé chez l'Alyte accoucheur ; on l'a vu encore chez les têtards.

On considère actuellement les Trypanosomes comme des êtres particuliers : on s'accorde à les ranger parmi les Flagellés, dont ils constituent le genre le plus simple. Mais, avant que cette notion fût généralement admise, on a émis sur leur nature les opinions les plus diverses. Remak, Creplin et von Siebold, ne pouvaient consentir à voir en eux de véritables animaux ; ce dernier auteur les considérait comme des membranes flottantes, de provenance inconnue. Gaule a émis une opinion non moins singulière : pour lui, il ne s'agirait point là de parasites, mais de simples leucocytes, dont il aurait pu suivre sous le microscope la transformation en Trypanosomes ; inversement, les Trypanosomes pourraient redevenir des globules blancs.

Le Trypanosome n'est point le seul Protozoaire qui se rencontre dans le sang de la Grenouille. Mayer y a encore observé un autre organisme, qu'il appela *Paramaecium loricatum* ou *costatum*. Cet hématozoaire a été revu et figuré par Wedl chez la Grenouille (fig. 5, *h*, *i*; fig. 6) et chez la Rainette (fig. 9 et 10); Rättig, Gaule et Grassi, eurent également l'occasion de l'observer : ce dernier lui donna le nom de *Paramecioides costatus*.

Enfin, Danilewsky a pu rencontrer encore, dans le sang de Grenouilles qui avaient passé l'hiver dans le laboratoire, des *Hexamitus* analogues à ceux qu'il avait vus déjà chez la Tortue.

Les Protozoaires hématobies sont connus chez les Poissons depuis 1841. A cette époque, Valentin décrivit dans le sang de la Truite commune des animalcules longs de 7 à 13 μ, doués de mouvements amiboïdes ; ils exécutaient des mouvements très-rapides, le plus souvent sans changer de place, mais pouvaient aussi se déplacer, en décrivant dans leur marche de véritables cercles.

Remak observa lui-même dans le sang de la plupart des Poissons de rivière, et particulièrement chez le Brochet, des hématozoaires qui n'étaient sans doute autre chose que des Trypanosomes. Il leur reconnaît une partie membraneuse transparente et des prolongements dentés, qui disparaissent quand l'animalcule reste en repos. C'est assurément le même organisme qui a été revu par Berg et

Creplin chez le Brochet et par Gros chez diverses espèces (Goujon, Motelle, Perche, Sterlet, Lotte, Tanche, etc.) : les animalcules de la Motelle étaient nombreux, très-vifs, amiboïdes, et présentaient l'aspect d'un ruban qui se tord et se plisse dans tous les sens; ils étaient longs de 45 μ, larges de 1 μ seulement. Gros dit encore avoir vu quelques-uns de ces organismes à l'intérieur des globules sanguins; peut-être s'agit-il, dans cette observation, des curieuses productions cellulaires que nous étudierons plus loin sous le nom de *Cytozoaires*.

Un hématozoaire différent de ceux-ci a été rencontré par Chaussat dans le sang du Barbeau : cet auteur le compare avec raison à l'*Amœba rotatoria* Mayer, qui n'est, comme nous l'avons dit, qu'une forme du Trypanosome de la Grenouille.

Wedl a observé dans le sang de la Tanche des parasites fort analogues à ceux qu'avait décrits Remak : il les retrouva chez le Goujon et vit en même temps, chez ce dernier, des organismes différents qu'il appela *Globularia radiata sanguinis*. Il est difficile de se prononcer sur la nature de ce dernier, dont la description est incomplète et les dessins assez imparfaits : on est frappé seulement de son analogie avec *Trichodina pediculus*, Infusoire péritriche assez fréquent dans l'intestin de la Grenouille. L'helminthologiste viennois rencontra également dans le sang du Goujon et de la Tanche, parfois en nombre considérable, des « petites Filaires » un peu plus longues que les globules rouges. Ces productions ressemblent beaucoup à celles que Gros a observées chez la Motelle et, comme celles-ci, doivent sans doute être considérées comme des Cytozoaires.

Une étude plus récente, et aussi plus complète, des hématozoaires des Poissons, est due à Mitrophanow. Le naturaliste moscovite décrit sous le nom d'*Haematomonas cobitis* un organisme rencontré par lui dans le sang de *Cobitis fossilis*. C'est un être long de 30 à 40 μ, large de 1 à 1,5 μ, doué d'une extrême agilité; le corps présente sur un de ses côtés une large membrane ondulante entourée en spirale et est pourvu, à l'une de ses extrémités, d'un long flagellum qui est toujours dirigé en avant pendant la marche. Au moment de la mort, flagellum et membrane se rétractent et l'organisme prend l'aspect d'un simple grumeau sarcodique.

Mitrophanow fait également connaître sous le nom d'*Hæmatomonas carassii* un hématozoaire de *Carassius vulgaris*. Ce nouvel organisme est très-semblable au précédent, si ce n'est que sa taille est plus forte, sa membrane ondulante plus étroite et son agilité moins grande.

Enfin, Danilewsky a retrouvé ces mêmes organismes chez différents Poissons (*Cyprinus carpio*, *C. tinca*, *Cobitis fossilis*, *C. barbatula*, *Esox lucius*, *Perca fluviatilis*, etc.). Il leur donne le nom de *Trypanosoma piscium* et en distingue deux variétés, qui correspondent assez exactement à celles qu'a reconnues Mitrophanow.

Cytozoaires. Nous devons maintenant dire quelques mots de productions singulières que Ray Lankester avait aperçues déjà dans le sang de la Grenouille en 1871, mais dont l'étude détaillée a été faite par Gaule et par Danilewsky.

En examinant les globules rouges du sang de Grenouille défibriné et porté à une température de 30 à 32° C, dans une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, Gaule vit apparaître dans la cellule, à côté du noyau, des corpuscules mobiles, allongés et pointus à leurs deux extrémités (fig. 1, B). Ces corpuscules, que Gaule appelle *Cytozoaires*, sortent de la cellule, qu'ils peuvent traîner un certain temps après eux, accomplissent des mouvements pendant un

laps de temps plus ou moins long, puis entrent en repos, meurent et disparaissent par dissolution dans le plasma.

Les Cytozoaires ne sont point préformés dans le sang; ce ne seraient point davantage des parasites, et l'opinion d'Arndt, qui les prenait pour des Spirochètes, serait inexacte. Il faudrait les considérer comme des particules de la substance du noyau.

Dans des organes comme la rate, le foie, la moelle des os, ils se développent

Fig. 1. — Cytozoaires de la Grenouille, d'après Gaule.

A. Cellule splénique avec Cytozoaires. — B. Globule rouge du sang dont le protoplasma renferme un Cytozoaire.

aux dépens des hématies bien plus facilement et bien plus vite que dans le sang lui-même. Pour la rate, l'intervention de la chaleur est inutile et il suffit d'ajouter la solution saline au suc de cet organe pour les voir apparaître; Gaule pense même que les globules rouges acquièrent seulement dans la rate la faculté de leur donner naissance. Il est du reste à noter qu'ils se développent tout aussi bien dans les cellules propres de la rate (fig. 1, A), dans les cellules hépatiques et dans les cellules de la moelle des os.

L'époque à laquelle les Cytozoaires se montrent le plus facilement, et en plus grand nombre, coïncide avec le moment où la Grenouille ne prend plus aucun aliment et vit uniquement des réserves qu'elle a faites pendant sa période d'activité; ce sera, pour les grosses Grenouilles en automne, pour les petites au printemps.

Ces organismes s'observent également dans les tissus des animaux vivants. Qu'on fixe instantanément les tissus par le sublimé corrosif en solution aqueuse concentrée ou par l'acide nitrique à 5 pour 100 et qu'on fasse intervenir les réactifs colorants (violet de gentiane), on verra fréquemment dans les cellules, à côté des noyaux, de petits « noyaux accessoires » qui se comportent à l'égard des réactifs de la même façon que le noyau lui-même et qui ne sont autre chose que les Cytozoaires.

Si on dissocie dans l'acide osmique une rate fraîche de Grenouille, on ne trouve point de Cytozoaires et on ne voit dans chaque cellule que le noyau et le protoplasma granuleux, mais, si on laisse mourir les éléments de la rate et qu'ensuite on provoque, par les moyens énoncés plus haut, l'apparition de ces organismes, on pourra dès lors les fixer par l'acide osmique.

Ces productions ont une structure compliquée : par l'action des réactifs, on

y peut reconnaître un noyau et un protoplasma formé de deux substances bien distinctes : l'une, qui se colore par la nigrosine, occupe les deux extrémités; l'autre, sur laquelle se porte l'éosine, se présente sous l'aspect de deux grains entourés d'un espace clair et disposés de chaque côté du noyau.

Les hématies ne sont pas les seuls éléments capables de produire des Cytozoaires, encore que le phénomène s'observe plus aisément chez elles : chaque espèce de cellule peut avoir les siens. De plus, leur aspect varie d'une espèce animale à l'autre : ceux de la Grenouille rousse diffèrent de ceux de la Grenouille verte. Chez les Batraciens urodèles (Salamandre, Triton), ils sont, comme les globules rouges, de grandes dimensions, et présentent un flagellum. Les hématozoaires flagellés que Danilewsky a trouvés chez la Tortue et dont nous avons parlé plus haut ne seraient autre chose que des Cytozoaires, d'après l'opinion de Gaule. Chez l'Homme lui-même, on peut observer de semblables organismes, et on en reconnaîtrait même deux formes : l'une flagellée, l'autre vermiculaire, comme chez la Grenouille : ils prennent naissance au moment précis où le sang quitte les vaisseaux et se fondent aussitôt dans le plasma : pour les voir, il faut donc avoir recours à des procédés de fixation instantanée.

Quelle est la signification physiologique des Cytozoaires? A l'état normal, c'est seulement dans la rate, quelquefois aussi pourtant dans le foie, qu'ils sortent des globules sanguins : ils pénètrent alors à l'intérieur de certaines cellules spléniques particulièrement riches en protoplasma. Ces cellules, que Gaule désigne sous le nom de *cellules nourricières*, forment des amas épars dans la substance de la rate, à la façon des follicules chez les Mammifères : c'est à leur intérieur que prendraient naissance les jeunes hématies.

En automne, les Cytozoaires commencent à s'emmagasiner dans les cellules nourricières. Celles-ci augmentent alors de taille et se chargent, vers le milieu de l'hiver, d'un pigment particulier ayant la même couleur que l'hémoglobine. Au commencement du printemps, on distingue déjà à leur intérieur de jeunes globules rouges, qui seront mis en liberté au moment où l'animal sortira de son sommeil hivernal.

Tandis que les jeunes hématies se forment de la sorte, les vieilles, celles qui ont donné naissance aux Cytozoaires, se détruisent peu à peu : elles s'accumulent dans la rate et dans le foie. Pendant l'hiver, la masse totale du sang de la Grenouille va donc sans cesse en diminuant : au printemps, elle augmente brusquement.

Il est intéressant de remarquer que certaines conditions peuvent provoquer l'apparition de ces phénomènes qui, normalement, s'accomplissent pendant la saison froide : la captivité, un hiver particulièrement chaud, la sécheresse, la lumière, sont de ce nombre. Il en est de même pour certains poisons : par exemple, une dose de 0,6 à 1 milligramme de pilocarpine détermine la production de jeunes globules rouges dans l'espace de quelques heures : on voit alors le nombre des globules augmenter dans une proportion considérable, grâce à l'apparition d'éléments encore incomplètement développés.

Telle est, exposée dans ses traits essentiels, la théorie de Gaule. Pour cet auteur, les Cytozoaires ne seraient nullement des parasites, mais bien des productions normales de l'organisme. Nous devons ajouter que cette opinion, défendue avec persévérance par son auteur, n'a rencontré jusqu'à ce jour que des contradicteurs.

Ray Lankester n'hésite pas à considérer les Cytozoaires du sang de la Gre-

nouille comme de véritables parasites; il veut y reconnaître les corpuscules falciformes d'un Sporozoaire (Coccidie) et propose de leur donner le nom de *Drepanidium ranarum*.

L'étude de ces productions a été reprise avec détails par Danilewsky. A l'exemple de Ray Lankester, le naturaliste russe les considère comme des parasites, qu'il rattache aux Sporozoaires; il les décrit sous le nom général de *Haemogregarina*.

Chez les Oiseaux, les Cytozoaires prennent encore naissance à l'intérieur des hématies : ils grandissent peu à peu, s'allongent et prennent une forme vermiculaire; ils finissent par devenir libres et par acquérir un noyau. Nous avons indiqué plus haut, à propos des Protozoaires hématobies des Batraciens, quelles semblaient être alors leurs relations avec les organismes filariformes qu'il n'est point rare de voir nager librement dans le plasma.

Danilewsky a pu suivre d'une façon plus complète l'évolution des Cytozoaires chez la Tortue (*Emys lutraria*). Ces organismes se montrent enfouis dans la substance d'un plus ou moins grand nombre de globules rouges, à côté du noyau (fig. 2, A, B, C, D); on peut les voir encore, mais bien plus rarement,

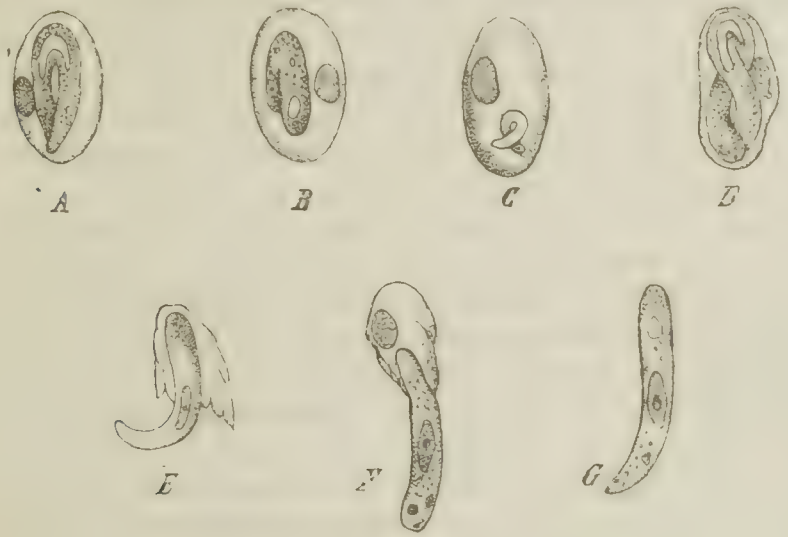


Fig. 2. — *Haemogregarina Stepanowi* des globules rouges du sang de la Tortue (*Emys lutraria*) d'après Danilewsky.

A, B, C, D, différentes formes de Cytozoaires renfermés dans les globules rouges, à côté du noyau. — E, F, le Cytozaire sort du globule. — G, Cytozoaire nageant librement dans le plasma sanguin.

nageant dans le plasma, G. Les globules qui les hébergent ne se distinguent des normaux ni par la forme ni par la structure; on les voit seulement acquérir de grandes dimensions, quand le parasite augmente lui-même de taille et acquiert son complet développement. Celui-ci tranche sur la substance du globule par sa plus grande transparence et par son aspect gris clair; il rejette le noyau sur le côté. Quand il a atteint son maximum de taille, il peut mesurer jusqu'à 50 μ, c'est-à-dire qu'il est souvent plus de deux fois plus long que le globule, à l'intérieur duquel il se replie sur lui-même.

La croissance du parasite se fait aux dépens de la substance du globule, qu'il absorbe peu à peu : ce dernier est réduit finalement à une mince couche périphérique, qui forme autour du Cytozoaire une sorte de capsule incolore. Quand celui-ci a achevé sa croissance, il déchire son enveloppe, E, F, et commence à nager dans le plasma; jusqu'alors il était resté immobile; les restes du globule

se retrouvent alors dans le sang, sous forme d'un sac percé à l'une de ses extrémités ; le noyau se voit encore à l'intérieur ou à côté de ce sac.

Le Cytozoaire devenu libre a une structure des plus simples, G : c'est un corps cylindrique, allongé; l'une des extrémités est arrondie et dirigée en avant, l'autre est effilée et tournée en arrière. La partie moyenne du corps renferme un noyau elliptique, pourvu d'un nucléole.

La forme libre représenterait l'état adulte d'un Sporozoaire que Danilewsky appelle *Haemogregarina Stepanowi*. L'opinion du naturaliste russe diffère donc notablement de celle de Ray Lankester, qui rattachait aussi les Cytozoaires aux Sporozoaires, mais les considérait comme analogues aux corpuscules falciformes.

Les Cytozoaires du Lézard (*Lacerta viridis*, *L. agilis*) ressemblent beaucoup aux précédents : ils sont parfois si nombreux, qu'on les trouve chez plus de 20 pour 100 des globules. Pour la commodité de la description, on en peut distinguer deux formes, l'une intra-cellulaire, l'autre libre dans le plasma, mais ces deux formes ne représentent que deux états successifs d'un même parasite; les animalcules libres sont toujours bien plus rares que les intra-cellulaires. Danilewsky distingue encore trois formes parmi ces derniers.

Tous ces faits rendent assurément fort vraisemblable l'opinion d'après laquelle les Cytozoaires, loin d'avoir la signification et l'importance histogénique qui leur est attribuée par Gaule, seraient de simples parasites du groupe des Sporozoaires. Néanmoins, dans l'état actuel de la science, il est bien difficile de se prononcer sur ce point. On n'est pas mieux fixé sur l'origine de ces parasites et sur leur mode de pénétration dans le sang.

Les Cytozoaires n'ont pas encore été étudiés d'une façon suivie dans le sang de l'Homme, bien que Gaule dise les y avoir rencontrés. Danilewsky croit pouvoir leur rapporter les organismes trouvés dans le sang par Richard, Laveran, Marchiafava et Celli, dans les cas de malaria. En effet, les « éléments cylindriques en croissant » décrits par Laveran et les « formes en croissant » signalées par Marchiafava et Celli se développent à l'intérieur des globules rouges.

Hématozoaires appartenant au groupe des Trématodes. A part les Bilharzies, dont nous aurons à parler longuement à la fin de ce chapitre, les Trématodes se voient rarement dans le sang. Parmi les observations actuellement connues, quelques-unes sont indiscutables, quelques autres sont douteuses : de ce nombre est celle de Treutler, sur laquelle les auteurs sont loin d'être d'accord.

Cet auteur a décrit, en 1793, sous le nom d'*Hexathyridium venarum*, un Ver plat qu'il aurait extrait de la veine tibiale antérieure, ouverte spontanément, chez un jeune homme, pendant que celui-ci se baignait à la rivière.

L'observation de Treutler a donné lieu à bien des controverses : il était en effet difficile de l'admettre, tant qu'on ne connaissait point d'exemples plus authentiques de la présence de Distomes dans les vaisseaux sanguins. Mais ce fait, longtemps considéré comme douteux, est aujourd'hui démontré. On peut donc admettre que les *Hexathyridium venarum* de Treutler n'étaient autre chose que des *Distoma lanceolatum* ou, plus vraisemblablement, de jeunes *D. hepaticum*, ainsi que semblent l'indiquer les ramifications latérales portées par chacun des deux cæcums intestinaux.

Un cas plus remarquable, et dont l'authenticité ne peut être l'objet du plus léger doute, est celui de Duval, professeur d'anatomie à l'École de médecine de Rennes. On en trouvera l'histoire détaillée à l'article Douves.

Il convient de rapprocher de ce cas ceux où des Distomes ont été trouvés dans

des tumeurs sous-cutanées. Ces Vers, sans aucun doute, étaient primitivement libres dans le sang : entraînés avec celui-ci, ils se sont arrêtés dans les capillaires et leur présence s'est manifestée par la production d'une tumeur. A cette catégorie appartiennent les cas de Giesker, de Penn Harris, de Fox et de Dionis des Carrières, dont on trouvera le résumé à l'article Douves.

A côté de ces observations, citons encore celles de Leared, de Schmitz et de von Baer, qui, il est vrai, ne se rapportent pas à l'Homme. Le premier de ces auteurs a trouvé, dans les cavités du cœur d'une Tortue, de jeunes Distomes longs de 3 millimètres, larges de 1 millimètre environ : il leur donna le nom de *Distoma constrictum.* Des œufs qui provenaient sans doute de ce parasite étaient en suspension dans le sang; ces mêmes œufs ont encore été rencontrés dans le cœur d'une autre Tortue appartenant à une espèce différente.

Schmitz a observé à Berlin, en 1826, dans les vaisseaux mésentériques du Sonneur à ventre de feu (*Bombinator igneus*), des hématozoaires dont il donne une description trop incomplète pour qu'on puisse les classer sûrement. Il semble du moins probable qu'il s'agissait de petits Trématodes ; Diesing leur a donné le nom d'*Hexathyridium affine*, les rangeant ainsi dans le même groupe que le parasite vu par Treutler.

Des hématozoaires appartenant à l'ordre des Trématodes ont encore été trouvés par von Baer dans le sang de certains Mollusques lamellibranches (*Anodonta ventricosa*) : ce célèbre anatomiste leur donna le nom de *Distoma duplicatum.* Ils nageaient librement dans le sang de l'oreillette et du ventricule et des parasites de même espèce se trouvaient logés dans l'organe de Bojanus, sous la peau du dos, dans le foie, le pied, les branchies, etc.

Bilharzia haematobia Cobbold. Ce Trématode appartient à un groupe remarquable de Distomes unisexués. Il a été découvert en 1851 dans le sang de la veine porte par Bilharz, alors professeur à l'École de médecine du Caire. On trouvera à l'article Rein, relativement à cet helminthe, quelques documents auxquels il ne sera pas hors de propos d'adjoindre ici le résultat d'observations plus récentes.

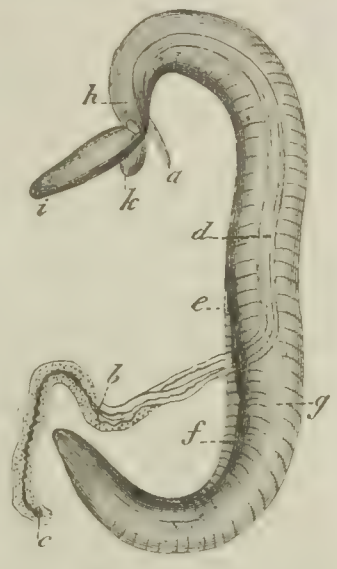


Fig. 3. — Bilharzies mâle et femelle fortement grossies, d'après Bilharz. *a, b, c,* femelle en partie contenue dans le canal gynécophore du mâle. — *f, g, h,* le mâle. — *i,* ventouse buccale. — *k,* ventouse ventrale.

Le mâle (fig. 3, *f,g,h*) est long de 11 à 14 millimètres; sa largeur peut atteindre 1 millimètre; il est à peu près gros comme un Oxyure et d'un blanc d'opale. L'extrémité antérieure du corps est nettement aplatie et porte les ventouses : celles-ci sont à peu près d'égale taille, situées à peu de distance l'une de l'autre, et font une notable saillie à la surface du corps; elles ont un diamètre d'environ 260 μ.

En arrière de la ventouse ventrale, le corps s'épaissit assez brusquement, puis conserve la même épaisseur jusqu'à l'extrémité caudale, terminée en pointe arrondie. Le corps semble tout d'abord cylindrique, mais un examen plus attentif permet de reconnaître qu'il est lui-même aplati, plus aplati même que la partie antérieure. L'apparence cylindrique tient à ce que la face ventrale s'est enroulée sur elle-même en gouttière; cet enroule

ment est si complet, que les deux bords chevauchent l'un sur l'autre. Il se forme de la sorte, à la partie postérieure du corps du mâle, un canal incomplètement clos qui sert d'abri à la femelle. Ce canal a été reconnu par Bilharz, qui lui donna le nom de *canalis gynaecophorus;* quand la femelle est fécondée et qu'elle grossit par suite du développement des œufs, les lèvres du canal s'écartent l'une de l'autre, mais jamais assez pour ne plus la retenir et pour la laisser tomber.

La partie antérieure du corps n'occupe que la huitième ou la neuvième partie de la longueur totale; le tégument en est lisse et mou. Le reste du corps est au contraire orné, sur sa face supérieure ou externe, d'un grand nombre de papilles surmontées de petites épines. La face ventrale, c'est-à-dire l'intérieur du canal gynécophore, est elle-même pourvue d'innombrables petites saillies coniques, très-serrées les unes contre les autres; seule, la ligne médiane du canal reste lisse. Les deux ventouses ont un aspect chagriné, grâce à la juxtaposition d'un nombre considérable de granules aplatis qui se trouvent disposés à leur surface interne.

Au-dessous de la cuticule se voit une double assise musculaire : la couche longitudinale, qui est la plus importante, est formée de cellules fusiformes, parallèles entre elles, bien distinctes les unes des autres et longues de 30 μ; la couche diagonale est constituée par des faisceaux très-espacés les uns des autres. Le parenchyme du corps est formé de cellules conjonctives serrées, dont le noyau mesure 4 μ. L'enroulement de la partie postérieure du corps n'est point dû à l'action des muscles.

L'appareil excréteur est représenté par deux canaux clairs et étroits, de largeur inégale, non ramifiés, qui sont situés dans les parties latérales du corps, mais se réunissent en arrière, suivant la ligne médiane, en un canal unique; celui-ci, après un court trajet, s'ouvre à l'extrémité de la queue. Au point où les deux branches latérales s'anastomosent, on voit également aboutir un fin canalicule, qu'il est possible de suivre quelque temps sur la ligne médiane.

Le tube digestif commence à la ventouse antérieure ou buccale; il se renfle en un pharynx de petites dimensions, puis se continue, sous forme d'un canal étroit et sinueux, jusqu'à la ventouse ventrale ou postérieure. Immédiatement en avant de celle-ci, il se divise en deux branches, dont chacune se porte dans la partie latérale correspondante et présente un diamètre transversal de 40 μ au maximum. Les deux branches intestinales poursuivent leur trajet d'avant en arrière, puis finissent par se réunir en un seul cæcum, dont le fond se trouve situé à peu près à $0^{mm},34$ de l'extrémité caudale.

Les organes génitaux ont une structure des plus simples. Un peu en arrière de la ventouse postérieure, au point précis où la partie antérieure du corps, lisse et aplatie, se continue avec la partie postérieure, on voit cinq à six vésicules testiculaires arrondies, serrées les unes contre les autres, larges de 120 μ et disposées en alternance suivant la longueur. Ces vésicules aboutissent à un canal déférent que limite une paroi propre et qui s'ouvre presque aussitôt dans le fond du canal gynécophore par un orifice qui semble être circonscrit par un bourrelet. A sa terminaison, ce canal présente du côté gauche un diverticule constitué par une vésicule séminale à paroi contractile. L'appareil copulateur fait défaut : il n'existe pas de poche du cirre.

La femelle (fig. 3, *a*, *b*, *c*) est plus longue que le mâle, dont elle diffère con-

sidérablement par sa complication anatomique; elle mesure de 15 à 20 millimètres. Son corps est plus élancé, presque cylindrique, et rappelle par son aspect général celui des Nématodes. Elle est d'une grande ténuité, fine comme un fil de soie, et passe aisément inaperçue dans le sang de la veine porte, si on n'a soin de verser celui-ci en mince nappe sur une assiette, pour l'examiner attentivement : elle se présente alors sous la forme d'un filament blanchâtre, tandis que le mâle, environ quatre fois plus épais, est enroulé sur lui-même en une sorte de grumeau.

Sur une coupe transversale, le corps de la femelle présente une forme très-variable. Depuis la ventouse buccale jusqu'à la ventouse ventrale, la section a l'aspect d'un ovale aplati. La distance entre ces deux ventouses est seulement de $0^{mm},225$, malgré la taille relativement considérable de l'animal; elles font saillie à la surface du corps et ont un diamètre de $0^{mm},08$. A la ventouse postérieure commence un profond sillon qui s'étend le long de la ligne médiane de la face ventrale et qui correspond au canal gynécophore du mâle; ce sillon s'efface vers la partie moyenne du corps, mais réapparaît dans la région caudale et se continue jusqu'à l'extrémité postérieure.

Le corps s'épaissit progressivement d'avant en arrière et son épaisseur va de $0^{mm},07$ à $0^{mm},28$. La cuticule n'est pas complétement lisse, mais porte de fines épines cylindriques, qui sont particulièrement développées dans la région caudale, où elles forment un revêtement serré à la surface du sillon ventral : ces épines sont dirigées en avant et s'opposent peut-être à ce que la femelle glisse dans le canal gynécophore.

La ventouse buccale, étirée en avant en une pointe mousse et profondément échancrée sur les côtés, conduit par un étroit orifice dans un large pharynx en forme de bocal et à faible musculature. A celui-ci fait suite un œsophage sinueux qui, immédiatement en avant de la ventouse ventrale, se divise en deux branches dont la largeur est considérable, mais qui se rétrécissent notablement, aux points ou les organes génitaux viennent à les comprimer. En arrière de ces derniers, les deux branches intestinales se réunissent, comme chez le mâle, en un tube assez large, qui se contourne d'ordinaire légèrement en spirale et se termine en un cul-de-sac dont le fond est séparé de l'extrémité caudale par une distance de $0^{mm},12$ à $0^{mm},28$.

Dans les premières portions du tube digestif, l'épithélium est souvent mal développé, surbaissé, indistinct; plus loin, mais surtout après la fusion des deux branches latérales, il est encore irrégulier, mais devient plus puissant, sans que pourtant on y puisse reconnaître de hautes cellules cylindriques. Les cellules cubiques ou cylindriques surbaissées portent à leur surface libre des filaments protoplasmiques granuleux analogues à ceux qu'a décrits Sommer chez la Douve hépatique. Ces prolongements remplissent en grande partie la cavité intestinale; ils se séparent parfois des éléments sous-jacents, sous forme de masse cohérente, et laissent derrière eux des cellules à contours bien accusés et à sommet arrondi. Plus l'intestin est étroit, plus sa paroi devient visible; celle-ci est certainement contractile, bien qu'on ne puisse encore rien dire de précis sur les muscles qui entrent dans sa structure.

L'appareil excréteur est très-développé; sa disposition générale est la même que chez le mâle. Deux larges canaux, qui occupent les côtés et qu'il est facile de suivre jusque vers le milieu de la longueur du corps, s'anastomosent entre eux; à leur confluent aboutit également un petit canal médian. Ces différents

canaux sont tapissés par un épithélium vibratile ; ils constituent par leur rencontre une poche collectrice longue de 80 à 180 μ ; cette poche communique avec l'extérieur au moyen d'un orifice étroit et contractile, percé à l'extrémité caudale.

Les organes génitaux femelles ont la même structure générale que chez les Distomes, si ce n'est qu'ils sont plus dissociés, en raison de l'allongement exceptionnel du corps.

L'ovaire ou germigène est de forme ovale allongée ; on le trouve dans l'angle que constituent les deux branches intestinales en se fusionnant en un cul-de-sac unique. Il est lobé, épais, long de $0^{mm},4$; son épithélium est formé de cellules polyédriques très-distinctes et de taille différente, suivant leur état de maturité. Les cellules ovulaires les plus mûres sont ovales et entourées d'une couche d'albumine, substance qui s'accumule çà et là en grande quantité à l'intérieur de l'ovaire et sépare les ovules les uns des autres.

De l'extrémité postérieure de l'ovaire part un canal qui se réfléchit aussitôt en avant et se dirige vers l'orifice sexuel : ce canal est l'oviducte ; on voit souvent à son intérieur des ovules en plus ou moins grand nombre, reconnaissables à la réfringence de leur vésicule germinative. Après un assez long trajet, il s'est uni au conduit qui provient des vitellogènes.

Ceux-ci sont représentés par deux organes glandulaires longs de 12 à 14 millimètres et situés de chaque côté du cæcum intestinal. Ils émettent de toutes parts des canaux courts et à mince paroi, de l'union desquels résulte un canal unique, le conduit vitellin.

L'oviducte et le conduit vitellin suivent la même direction ; ils s'enroulent l'un autour de l'autre, mais sans quitter pourtant la ligne médiane, serrés qu'ils sont de part et d'autre par les branches intestinales. Ils sont d'ailleurs assez faciles à distinguer l'un de l'autre : le conduit vitellin augmente progressivement de calibre, jusqu'à acquérir une largeur à peu peu près égale à celle de l'oviducte ; il est en outre caractérisé par son contenu, formé d'éléments vitellins cellulaires, à grosses granulations, agglomérés entre eux et de même taille que les ovules.

L'oviducte et le canal vitellin finissent donc par s'anastomoser : le canal unique qui résulte de leur fusion se jette immédiatement dans la glande coquillière. Celle-ci a la forme d'un fruit légèrement effilé par sa partie supérieure et supporté par un court pédoncule ; elle semble ne pouvoir contenir qu'un seul œuf à la fois. Elle est revêtue intérieurement d'un épithélium glandulaire, dont les cellules cubiques sont disposées en séries longitudinales, ce qui détermine une sorte de striation ; cet épithélium se surbaisse peu à peu, pour se continuer jusque dans le pédoncule. Le produit sécrété par la glande se dispose autour de l'œuf dont il forme la coquille ; la cavité du pédoncule produit elle-même l'éperon dont tout à l'heure nous reconnaîtrons l'existence à la surface de l'œuf. Cet éperon, d'après Fritsch, serait exactement terminal, quand l'utérus débouche dans le fond même de la glande coquillière ; il serait latéral, quand l'orifice utérin est situé en dehors de l'axe de la glande.

Par son extrémité antérieure, située à $0^{mm},6$ en arrière de la ventouse ventrale, la glande coquillière donne naissance à l'utérus, canal large et sinueux, limité par une mince paroi, qui se dirige d'arrière en avant et se termine par un rétrécissement subit. Au delà de celui-ci se voit une chambre spacieuse, à paroi épaissie, longue de 160 μ, large de 100 μ. Cette chambre ou réservoir séminal

se continue finalement par un vagin étroit et musculeux, long de 180 μ, large de 30 μ, qui débouche au dehors par une vulve située immédiatement en arrière de la ventouse ventrale, comme l'orifice sexuel du mâle.

Nous avons dit déjà que le canal gynécophore, formé par l'enroulement du corps du mâle sur lui-même, était destiné à donner abri à la femelle, lors de l'accouplement. Le corps de cette dernière est trop long pour être contenu en entier dans le canal : il s'en échappe par chacune de ses extrémités, mais surtout en arrière; les parties qui sont ainsi pendantes représentent plus de la moitié de la longueur totale de la femelle.

Les deux animaux en copulation sont disposés ventre à ventre. Par suite de l'absence de tout organe d'accouplement, le sperme s'écoule dans le canal gynécophore et fuse sans doute, le long du sillon ventral de la femelle, jusqu'à l'orifice vaginal qui l'aspire par capillarité. Cette manière de voir est d'autant plus vraisemblable, qu'on n'a pas observé jusqu'à présent d'une façon certaine le canal de Laurer qui, chez les Distomes, servirait de poche copulatrice et fait communiquer avec l'extérieur le point du tube génital femelle où l'oviducte et le conduit vitallin se fusionnent.

L'œuf (fig. 4, *a*, *b*) est de forme allongée, assez régulièrement ovale, et mesure 160 μ sur 60 μ; il porte à l'un de ses pôles un éperon effilé, long de 20 μ et terminé par une pointe très-acérée. A part cet appendice, dont le rôle important va nous être révélé tout à l'heure, la coque de l'œuf est absolument lisse; elle est du reste très-mince, doublée intérieurement d'une seconde enveloppe ovulaire et dépourvue du clapet caractéristique de l'œuf des Distomes hermaphrodites.

Fig. 4. — Œufs de *Bilharzia haematobia*. *a*, œufs renfermés dans un mucus épais (50 diamètres). — *b*, œufs contenus dans l'urine (100 diamètres). — *c*, embryons libres ciliés.

L'éperon est d'ordinaire exactement polaire, c'est-à-dire situé à l'une des extrémités du grand axe de l'œuf; parfois, il est plus ou moins latéral : nous avons indiqué plus haut quelle disposition anatomique semblait être cause de cette variation. Certains observateurs ont voulu en conclure à l'existence de deux espèces distinctes de Bilharzies, mais cette manière de voir doit être définitivement rejetée : on trouve en effet tous les intermédiaires entre l'œuf à éperon polaire et l'œuf à éperon franchement latéral. De même, on peut voir, dans certains cas, l'éperon diminuer de taille, au point que l'œuf semble dépourvu d'appendice, mais on ne saurait considérer cette variété d'ovule comme caractéristique d'une espèce particulière de Bilharzie, puisque, cette fois encore, on peut trouver toutes les transitions entre l'œuf à éperon et l'œuf à coque inerme : Harley admettait que cette dernière variété était propre à l'espèce nominale *Bilharzia capensis*, du Cap de Bonne-Espérance, alors que *B. hæmatobia* d'Égypte avait toujours des ovules éperonnés.

L'embryon ne se développe qu'après la ponte, mais son évolution commence fréquemment avant que l'œuf soit expulsé : aussi, en examinant avec atten-

tion un assez grand nombre d'ovules éliminés avec l'urine, en trouve-t-on toujours quelques-uns à l'intérieur desquels l'embryon est déjà complétement formé.

La segmentation est totale et semble être régulière. Elle aboutit à la formation d'un embryon cilié, assez semblable à celui des Distomes et ressemblant, comme lui, à un Infusoire holotriche; sa masse interne est encore remplie par un amas cellulaire et ne présente aucune trace de différenciation. Cependant une cavité somatique ne tarde pas à se creuser, en même temps que la région céphalique se trouve indiquée par la production d'une sorte de mamelon conique, au niveau duquel les cils vibratiles disparaissent. En ce même point naît alors par invagination un organe particulier qui plonge dans la cavité somatique; on voit en même temps apparaître, vers le pôle opposé, deux ou trois grosses masses arrondies et réfringentes, véritables germes de Rédies qui se meuvent librement dans la cavité et dont le nombre ira en augmentant.

Le cæcum ne se développe parfois qu'après l'éclosion; plus rarement, ses branches latérales se sont déjà formées avant l'éclosion.

Jusqu'à ce moment, l'embryon était demeuré immobile; il devient alors le siége de vigoureuses contractions, qui se produisent surtout dans la région antérieure. Celle-ci vient heurter par saccades et à de courts intervalles la paroi de l'ovule, qu'elle cherche à briser comme ferait un bélier. Sous ces chocs répétés, la coque se déchire longitudinalement sur les deux tiers de sa longueur; presque toujours la première rupture se fait entre l'éperon et la région médiane. L'embryon apparaît donc au dehors, mais il est rare qu'il parvienne à se dégager d'un seul coup, et de nouveaux efforts sont nécessaires pour qu'il puisse atteindre ce résultat. Au moment de sa sortie, il s'étrangle en son milieu à la façon d'un sablier, par suite de l'étroitesse de la déchirure pratiquée dans la coque; quand il est définitivement mis en liberté, sa forme redevient promptement ovalaire (fig. 4, *c*).

La rapidité avec laquelle l'embryon sort de l'œuf varie notablement suivant la nature du liquide au sein duquel se fait l'éclosion : d'après Cobbold, deux minutes suffiraient dans l'eau pure; si l'on ajoute quelques traces d'urine, l'éclosion serait beaucoup plus lente et exigerait cinquante-cinq minutes; elle ne se ferait pas dans l'urine pure et les embryons ne donneraient aucun signe de vitalité. Zancarol a eu pourtant l'occasion de trouver l'embryon libre dans la vessie et même dans le parenchyme rénal ou dans la muqueuse du gros intestin.

A partir du moment de l'éclosion, le tégument cilié de l'embryon s'épaissit notablement et l'on voit s'y développer un appareil aquifère, constitué essentiellement par deux troncs principaux qui se dirigent d'avant en arrière en suivant un trajet sinueux et en émettant un certain nombre de branches anastomotiques; on ne trouve pas de pore excréteur à l'extrémité postérieure.

Pendant que cet appareil se développe, le cæcum que nous avons vu se former au pôle antérieur de l'embryon donne bientôt naissance, par une invagination nouvelle, à deux poches latérales, que Cobbold croit pouvoir comparer aux lemnisques des Échinorhynques. Finalement, les masses sarcodiques réfringentes augmentent de nombre et de volume, à l'intérieur de la cavité somatique.

Quand la formation de ces corpuscules a pris fin, l'embryon cilié ne tarde pas à se rompre : les globules sarcodiques, dans lesquels il faut sans doute voir des Rédies en voie de développement, sont ainsi mis en liberté, et on les trouve

nageant et se contractant au sein du liquide ambiant. L'embryon se vide donc peu à peu, comme le fait le Sporocyste des Distomes; quand tous les globules se sont séparés de lui, il continue encore à nager pendant quelque temps, bien que réduit à sa cuticule ciliée.

A cela se bornent nos connaissances sur le développement de la Bilharzie; les phases ultérieures de l'évolution sont encore inconnues et on ne pourrait sans doute les étudier avec succès que dans les pays infestés. Cobbold a entrepris le premier des expériences d'infestation avec l'embryon infusoriforme : il le mit en présence de Mollusques d'eau douce, de petits Crustacés, de Poissons; il essaya de faire pénétrer les œufs chez des larves de Diptères, chez des Entomostracés, des Écrevisses, des Limnées, des Paludines, des Planorbes, et chez d'autres espèces de Mollusques fluviatiles : toutes ces tentatives demeurèrent infructueuses, il vit simplement les embryons éclore et émettre leurs germes contractiles. Dans une autre série d'expériences, le même observateur put voir l'embryon essayer de pénétrer dans le corps de l'*Helix alliaria*.

Des tentatives du même genre furent faites par Harley : pensant que la Bilharzie se développait directement, sans passer par un hôte intermédiaire, ce dernier fit avaler des embryons à des animaux vertébrés tels que le Chien et le Lapin : il n'obtint aucun résultat.

Cette même question fut encore reprise, sans plus de succès, par Sonsino; les expériences étaient faites avec des œufs séparés de l'urine aussi soigneusement que possible, puis divisés en deux lots : un premier lot servait pour les expériences faites directement sous le microscope, le reste était mis dans un aquarium renfermant un certain nombre de Gastropodes d'eau douce (*Vivipara unicolor*, *Cleopatra cyclostomoides*, *Cl. bulimoides*, *Physa alexandrina* et *Melania tuberculata*) ; on ne retrouva pas la moindre trace des œufs ni de leurs coques dans aucun organe de ces Mollusques, malgré l'examen le plus attentif. Le résultat ne fut pas plus favorable avec des larves d'Insectes, avec de petits Coléoptères ou Névroptères aquatiques.

En présence de tentatives aussi infructueuses, Sonsino considère comme assez probable que la Bilharzie, qui s'éloigne à tant de points de vue des autres genres de Distomes, ait pour hôtes intermédiaires des animaux appartenant à d'autres classes que ceux chez lesquels se fixent ces derniers, ou même puisse accomplir tout son cycle évolutif en passant par une première phase de liberté dans les eaux, puis en pénétrant chez un hôte unique et définitif (Homme, Singe); peut-être même se développerait-elle sans génération alternante.

Nous croyons devoir faire les plus expresses réserves à l'égard de cette opinion; malgré l'insuccès des expériences que nous venons de rapporter, il demeure probable que la Bilharzie passe par un hôte intermédiaire et que celui-ci est un Gastropode.

L'infestation se fait par les eaux de boisson, soit qu'on ingère l'hôte intermédiaire lui-même, et alors il s'agirait d'un Mollusque de petites dimensions, soit plutôt qu'on avale la Cercaire nageant librement dans l'eau. Cette larve, autant qu'on en peut juger par analogie, doit être armée d'une dent perforante, grâce à laquelle elle s'enfonce dans les parois intestinales et tombe dans une des branches d'origine de la veine porte.

On a supposé que le parasite pénétrait dans l'organisme à travers la peau et, par suite, on a interdit formellement les bains de rivière. Cette interdiction ne nous semble aucunement justifiée : encore que nous ignorions les phases

ultimes du développement, il y a de sérieuses raisons d'admettre que l'helminthe pénètre réellement par la voie que nous avons indiquée plus haut. C'est donc l'usage d'eau non filtrée ou bouillie qu'il faut rigoureusement proscrire dans les pays contaminés; l'usage des bains est indifférent.

La Bilharzie se rencontre à l'état adulte dans la veine porte et ses branches (notamment dans la veine splénique) dans la veine rénale et dans les plexus veineux de la vessie et du rectum. On a vu de quelle manière la larve pouvait s'introduire dans le système porte, mais la présence du parasite dans les veines du petit bassin ou dans les branches de la veine cave est moins facile à comprendre. Le fait n'est pourtant pas inexplicable.

Les veines du système porte sont, comme on sait, dépourvues de valvules : rien ne s'oppose donc à ce que la Bilharzie descende, par la veine mésentérique inférieure, jusque dans les veines rectales. De celles-ci elle peut passer également dans les veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, qui s'anastomosent avec les branches pelviennes de la veine cave; des hémorrhoïdales inférieures elle peut remonter dans les veines honteuses internes et gagner les veines vésicales par l'intermédiaire du plexus de Santorini.

Le parasite se nourrit de sang : on en retrouve les globules en grand nombre dans son tube digestif. Küchenmeister admet qu'il puise ce sang dans les *vasa vasorum* bien plus que dans le torrent circulatoire au sein duquel il est plongé; cette opinion nous semble peu soutenable.

Les œufs sont pondus par amas dans les vaisseaux sanguins : le cours du sang les entraîne dans les capillaires de divers organes, où ils s'accumulent et déterminent à la longue des lésions dont la nature est très variable, suivant l'organe qui en est le siège. Ces lésions et les symptômes qui les accompagnent ont été étudiés déjà par de nombreux observateurs : Bilharz, Griesinger, Harley, Sonsino, Mantey, Guillemard, etc. Les recherches les plus complètes et les plus récentes sont dues à Zancarol, Damaschino, Belleli et Kartulis.

Quand le parasite est logé dans les plexus veineux de la vessie, les voies urinaires deviennent le siége de graves lésions pouvant amener la mort. La vessie présente des dimensions fort réduites, mais ses parois sont extraordinairement épaisses; la muqueuse est indurée en certains points par des dépôts d'acide urique, mais la lésion principale consiste en des ulcérations recouvertes de pus sanieux.

En incisant l'organe, on constate que la muqueuse est très-épaissie; elle crie sous le couteau et a presque la consistance crétacée. Au microscope, le chorion muqueux se montre infiltré d'un grand nombre de leucocytes et d'une petite quantité d'œufs. Ceux-ci sont au contraire en extrême abondance dans le tissu conjonctif sous-muqueux; ils remplissent également la lumière des vaisseaux sanguins. La plupart de ces œufs sont morts et ont subi déjà la dégénérescence calcaire, mais quelques-uns, pondus plus récemment, étaient encore vivants au moment de l'autopsie : ils sont reconnaissables à ce qu'ils fixent plus ou moins énergiquement les réactifs colorants. Il est intéressant de noter que, suivant Sonsino et Belleli, les œufs qui farcissent ainsi les parois de la vessie sont presque toujours armés d'un éperon terminal, tandis que les œufs dont nous constaterons plus tard la présence dans l'épaisseur du rectum ont d'ordinaire un éperon latéral.

La couche musculaire de la vessie a acquis elle-même une épaisseur considérable : le tissu conjonctif intermusculaire est hypertrophié, mais l'hypertrophie

porte principalement sur les fibres musculaires. Celles-ci sont tout à fait normales; la dégénérescence hyaline qu'on leur a parfois attribuée n'est peut-être qu'un phénomène cadavérique. Dans les parties les plus superficielles de la tunique musculaire on trouve encore un assez grand nombre d'amas d'œufs, notamment au voisinage des vaisseaux. Des œufs isolés s'observent encore dans les parties profondes, mais on les voit devenir de plus en plus rares à mesure qu'on se rapproche de la couche conjonctive sous-péritonéale et finalement ils ne se rencontrent plus au sein de cette dernière. Nous avons dit déjà que la vessie était considérablement rétrécie: sa cavité intérieure est si restreinte que parfois elle peut à peine contenir une grosse noix. Cette modification tient uniquement à l'épaississement excessif de la couche musculaire.

Quant au fait que les œufs s'accumulent surtout dans la couche sous-muqueuse de la vessie, il semble tenir à une cause purement mécanique. Les veinules de la couche muqueuse sont de dimensions capillaires et sont, par conséquent, trop étroites pour livrer passage aux œufs : ceux-ci s'arrêtent donc dans les vaisseaux plus larges de la couche sous-muqueuse; il en résulte que des ruptures vasculaires se feront dans ce même tissu, au sein duquel les œufs pourront de la sorte s'accumuler en extrême abondance et d'une façon continue.

Les œufs qui se déposent ainsi dans la couche sous-muqueuse se comportent à la façon de corps étrangers, et leur présence, jointe aux hémorrhagies consécutives à la rupture des veinules, suffit à expliquer les lésions présentées par la vessie. L'inflammation de la muqueuse est le phénomène initial : au début, les éléments cellulaires se multiplient activement, des lambeaux d'épithélium se détachent; par la suite peuvent intervenir des altérations secondaires de l'urine, la muqueuse peut s'ulcérer et suppurer, des dépôts uriques ou calcaires se font dans son épaisseur et finalement elle s'hypertrophie de façon à présenter à sa surface des sortes de verrues ou de papilles.

Ces papilles s'observent fréquemment : elles se hérissent en colonnes et sont de plus grande taille que dans les cas de catarrhe simple de la vessie. Il faut reconnaître aussi qu'il est difficile de rencontrer des circonstances qui favorisent davantage la production d'un catarrhe exceptionnellement grave : le passage des œufs dans les veines vésicales est continu, l'accumulation de ceux-ci dans les tissus va sans cesse en augmentant et les altérations consécutives de l'urine vont elles-mêmes en s'exagérant.

Les œufs ne se trouvent qu'en très-petite quantité dans l'épaisseur de la couche musculeuse : aussi l'énorme hypertrophie de cette dernière ne peut-elle être attribuée à la présence de ces corps étrangers; elle est plutôt consécutive au catarrhe de la muqueuse.

Des lésions analogues à celles que nous venons de rencontrer dans la vessie s'observent également dans le tiers inférieur des uretères. Ici les œufs sont en très-petit nombre, en sorte que la lésion doit encore être considérée comme consécutive à la lésion vésicale et à l'altération de l'urine : comme il arrive dans les cas de catarrhe chronique de la vessie, la lésion se propage le long de l'uretère et remonte finalement jusqu'au bassinet et au rein. L'uretère est élargi, tortueux et rétréci par places; sa muqueuse est irrégulière et comme tomenteuse; d'autres fois, son canal demeure à peu près normal, mais sa paroi acquiert une énorme épaisseur.

Les modifications dont les uretères sont le siége ont un retentissement immédiat sur le rein. Par suite des rétrécissements que nous avons signalés sur le

trajet de ces conduits, le cours de l'urine se trouve plus ou moins gêné, d'autant plus que le rétrécissement va parfois jusqu'à l'oblitération complète : l'urine s'accumule en amont de l'obstacle, d'où les dilatations dont nous avons également parlé. Le même effet mécanique détermine, dans les cas particulièrement graves, une profonde altération des reins : l'organe augmente considérablement de volume, le bassinet se dilate, la distinction des deux substances corticale et médullaire devient fort difficile et le tissu rénal peut se réduire à une couche presque homogène, bosselée et dont l'épaisseur est au plus de 3 à 4 millimètres; çà et là, quelques petits abcès miliaires se voient dans le parenchyme, surtout à la surface. Il s'agit, en somme, d'une véritable hydronéphrose, qui détermine tout d'abord des lésions atrophiques du rein et qui finalement peut tuer le malade par urémie ; la mort arrive encore assez souvent par albuminurie.

Par quelle voie les œufs de la Bilharzie arrivent-ils jusqu'aux uretères? Les veines de ces organes vont se jeter, les supérieures dans la veine rénale, les moyennes dans la veine spermatique et les inférieures dans la veine iliaque primitive. L'œuf, pondu dans les plexus du petit bassin, peut être entraîné par le courant sanguin jusque dans les veines hypogastrique et iliaque primitive ; mais, en raison de son inertie, on ne conçoit guère comment il peut remonter de cette dernière jusque dans l'épaisseur de l'uretère. Aussi doit-on croire à une migration accomplie par la femelle suivant le trajet que nous venons d'indiquer plutôt qu'à une communication anastomotique entre les veines du petit bassin et celles de la partie inférieure de l'uretère.

Cette migration est, d'autre part, le seul phénomène qui nous explique les cas où les œufs se rencontrent dans le rein, dans le bassinet et dans les portions supérieures de l'uretère. Les œufs sont toujours trop peu nombreux dans le parenchyme rénal pour qu'on puisse leur attribuer les graves lésions dont nous avons décrit plus haut le type extrême : dans des cas plus bénins, l'affection rénale consiste en une simple inflammation, en une néphrite parenchymateuse; il peut se former aussi des kystes ou des calculs rénaux (d'où les coliques néphrétiques notées déjà par Harley), l'organe peut devenir le siége d'une cirrhose plus ou moins intense.

Le point de départ est, comme nous l'avons vu, l'altération vésicale : celle-ci consiste essentiellement en une cystite chronique avec hypertrophie de la tunique musculeuse. Dans les premiers temps, la maladie est caractérisée par une hématurie fréquente, s'accompagnant de cuisantes douleurs et de ténesme. L'hématurie a semblé si caractéristique que l'on désigne ordinairement sous le nom d'*hématurie d'Égypte* la maladie parasitaire qui nous occupe, maladie dont suivant la gravité des cas les manifestations sont diverses et qu'il serait préférable d'appeler *bilharziose*. Le passage du sang dans l'urine ne se fait pas dans le rein au niveau du glomérule de Malpighi, mais bien dans l'uretère ou dans la vessie : nous savons déjà que les œufs du parasite s'accumulent dans les capillaires de ces organes et en provoquent la rupture ; la petite hémorrhagie ainsi produite se fraie un chemin vers la cavité de la vessie d'autant plus aisément que la muqueuse est elle-même fortement enflammée et que son épithélium se desquame.

L'urine est d'abord tout entière sanguinolente, mais peu à peu elle devient plus claire, et c'est seulement à la fin de la miction que sont expulsés des flocons muco-purulents, à l'intérieur desquels le microscope permet toujours de reconnaître la présence d'un grand nombre d'œufs et même d'embryons libres. On

trouve encore dans l'urine des lambeaux d'épithélium, de nombreux globules de pus et une quantité variable d'œufs et parfois même d'embryons libres. Ajoutons que le diagnostic de bilharziose ne saurait être porté avec certitude, tant qu'on n'a pas rencontré dans l'urine l'œuf caractéristique.

Nous avons vu que des calculs se forment parfois dans le rein. De semblables productions pathologiques prennent encore plus souvent naissance dans la vessie. Le nodule central de ces calculs est toujours constitué par un ou plusieurs œufs.

On doit encore ranger au nombre des accidents consécutifs à l'accumulation des œufs dans l'épaisseur de la vessie la production fréquente de fistules urinaires, qui viennent s'ouvrir à la surface du périnée, plus rarement dans le rectum. Ces fistules s'établissent dans les cas les plus graves, quand des infiltrations purulentes, parties de la muqueuse, se répandent dans toute l'épaisseur de la vessie, puis se fraient un chemin au dehors. Dans certains cas, on voit pourtant la fistule s'établir chez des individus ne présentant que des lésions vésicales peu accusées et s'ouvrir dans la portion membraneuse de l'urèthre : la fistule est alors probablement occasionnée par des abcès dus eux-mêmes à l'arrêt des œufs dans l'épaisseur des tissus du périnée.

Pour en finir avec les lésions de l'appareil génito-urinaire, ajoutons que les œufs de la Bilharzie se rencontrent encore très-fréquemment dans les vésicules séminales et dans la prostate; ces organes sont alors plus ou moins hypertrophiés.

Le gros intestin, et en particulier le rectum, présente ordinairement des lésions analogues à celles que nous venons de décrire longuement dans la vessie et les organes voisins. La surface muqueuse est hérissée d'une foule de saillies mamelonnées et rapprochées les unes des autres. Ces saillies, très-volumineuses pour la plupart, ressemblent à de petits polypes dont la longueur atteint et dépasse parfois 10 à 15 millimètres; leur surface est légèrement villeuse et est criblée de petits orifices glandulaires. Dans l'intervalle de ces tumeurs, la muqueuse intestinale est tantôt d'aspect à peu près normal, tantôt au contraire lisse et comme vernissée ; ce dernier aspect tient à ce qu'une cicatrice s'est formée à l'endroit qu'occupait précédemment une ulcération consécutive à une perte de substance.

Si l'on fait au niveau des saillies polypiformes une section comprenant toute l'épaisseur de l'intestin, on constate que les œufs du parasite sont surtout accumulés dans l'épaisseur de la couche muqueuse, à l'intérieur de laquelle ils forment des amas considérables, visibles à l'œil nu : à la lumière oblique, ces amas se présentent sous l'aspect de traînées miroitantes, ayant jusqu'à 1 millimètre 1/4 d'épaisseur et se poursuivant au sein même des excroissances morbides. On voit en outre un certain nombre d'œufs épars dans la muqueuse, entre les glandes en tube ou plus rarement dans leur lumière; quelques autres sont logés dans les follicules clos. En revanche, on n'en rencontre aucun ni dans l'épaisseur même des tuniques musculaires, ni dans la couche sous-séreuse.

Sonsino, Zancarol et Damaschino s'accordent à reconnaître que la plupart des œufs renfermés dans l'épaisseur du gros intestin ont une épine latérale; Belleli dit au contraire que cet appendice est d'ordinaire exactement terminal. Cette différence d'opinion entre des observateurs également distingués montre bien le peu d'importance qu'il faut attribuer à l'éperon, puisque sa situation est diffé-

rente sur les œufs pondus par deux individus distincts et peut-être même varie sur les œufs d'un même individu.

L'examen histologique démontre que les productions polypiformes sont en grande partie constituées par la muqueuse; dans leur partie axile pénètre pourtant une mince couche de tissu sous-muqueux. Le point le plus intéressant est, sans contredit, le développement excessif des glandes en tube, hypertrophie décrite d'abord par Zancarol et Damaschino, puis revue par Kartulis et Belleli. Ces glandes, dont la longueur normale est d'environ $0^{mm},5$, atteignent parfois jusqu'à 2 ou 3 millimètres, et même jusqu'à $3^{mm},5$ de longueur ; leur diamètre transversal mesure jusqu'à $0^{mm},06$ et même $0^{mm},08$, en sorte qu'elles sont perceptibles à l'œil nu.

Dans l'intervalle des productions polypiformes, la muqueuse montre les altérations classiques de la dysenterie chronique. Toutes les tuniques de l'intestin présentent des traces non équivoques d'un processus phlegmasique à évolution lente. La sous-muqueuse, indépendamment des œufs dont elle est en quelque sorte criblée et qui se disposent de façon que leur grand axe soit parallèle à la surface intestinale, est très-épaissie et partout infiltrée d'une grande quantité de petites cellules rondes. Les couches musculaires elles-mêmes sont notablement hypertrophiées et peuvent être trois fois plus épaisses qu'à l'état normal.

Les ruptures capillaires qui se produisent dans la muqueuse ont pour but de déterminer de légères hémorrhagies rectales, qui viennent s'ajouter à la dysenterie. On trouve alors dans les matières fécales des œufs en plus ou moins grande abondance. Il est à remarquer que ceux-ci sont d'ordinaire infiniment plus nombreux dans la vessie que dans le rectum : alors que la vessie présente les lésions les plus graves et que l'urine renferme une masse d'œufs, il n'est pas rare de ne noter aucune altération de l'intestin et de ne trouver aucun œuf dans les excréments. Il est enfin des cas exceptionnels où les lésions du rectum prédominent.

Les lésions que nous avons jusqu'à présent étudiées sont les plus importantes et les plus constantes, mais les œufs de Bilharzie peuvent encore être portés dans d'autres organes et y provoquer des altérations dont nous devons dire quelques mots.

Les ganglions mésentériques sont fréquemment hypertrophiés : leur substance est comme tuméfiée et présente en son centre de petits foyers hémorrhagiques ; on y trouve également des œufs, ainsi que Zancarol l'a constaté le premier.

Leuckart admettait que les œufs doivent se rencontrer dans le foie : la démonstration de ce fait intéressant est due à Kartulis. Dans deux foies provenant d'individus ayant succombé à la bilharziose, cet observateur a trouvé une grande quantité d'œufs : l'organe est légèrement cirrhotique; il est dur et opaque. Les œufs sont accumulés d'ordinaire dans les branches de la veine porte, mais on les voit aussi dans le parenchyme hépatique, où ils ont pénétré par déchirure des parois vasculaires. Ils se tiennent alors en petit nombre dans les espaces interlobulaires; plus rarement ils pénètrent dans les lobules eux-mêmes, mais sans s'écarter de la périphérie. Quand ils séjournent depuis longtemps dans le parenchyme, ils s'entourent d'une couche conjonctive qui devient progressivement plus compacte et plus épaisse.

La présence des œufs dans le foie jette un jour nouveau dans l'étiologie de certaines maladies hépatiques qu'on observe en Égypte. On doit néanmoins se garder d'attacher une trop grande importance pathogénique à ces œufs qui,

comme nous l'avons vu, sont toujours en fort petit nombre et s'enkystent dans une coque conjonctive; il importe notamment de ne pas considérer la Bilharzie ou son œuf comme la cause de l'hépatite suppurée des pays chauds, erreur qui trop longtemps a eu cours dans la science.

Les œufs de la Bilharzie n'ont pas encore été observés dans certains organes, tels que la rate, le pancréas et l'estomac, dont le sang se déverse dans la veine porte. En revanche, on les a trouvés dans des organes tels que le poumon, qui sont tributaires de la circulation veineuse générale. Ce fait n'a rien de surprenant, quand on se rappelle quelles larges anastomoses font communiquer les plexus veineux de la vessie avec la veine hypogastrique et, par son intermédiaire, avec la veine cave inférieure ; peut-être même le Ver adulte suit-il cette même route, ainsi que nous l'avons supposé plus haut en signalant la présence des œufs dans le parenchyme du rein.

La découverte des œufs dans le tissu pulmonaire est due à Mackie. L'observation a été faite chez un individu mort de pyémie consécutive à une cystite purulente. Le poumon renfermait un grand nombre d'abcès métastatiques de volume variable, les plus gros ne dépassant pas la taille d'une petite noisette; ces abcès étaient limités par un tissu nécrosé; leur contenu était formé de pus sanieux. A part les points où ils siégeaient, le reste du poumon était absolument sain. Dans le pus des abcès et dans le tissu pulmonaire frais, on trouvait quelques œufs, logés en dehors des vaisseaux sanguins, dans le tissu conjonctif intra-lobulaire et dans le tissu péribronchique.

Dans cette longue étude anatomo-pathologique, nous avons cherché surtout à montrer quelles lésions pouvaient produire les œufs de la Bilharzie, dans les cas les plus graves. On peut établir en règle générale que la gravité des symptômes et des lésions est en raison directe du nombre des parasites logés dans les vaisseaux. Kartulis a trouvé dans les veines du système porte d'un seul individu jusqu'à 500 Vers, dont la plupart étaient en voie d'accouplement; le nombre des parasites est parfois encore plus considérable.

Ce ne sont là, fort heureusement, que des cas exceptionnels. Le plus souvent l'affection est assez bénigne, sans doute parce que les parasites sont en petit nombre; elle se réduit alors à une cystite chronique peu intense, présentant des exacerbations au cours desquelles le patient émet à la fin de la miction un peu de sang mêlé à du mucus filant. La maladie peut durer des années sans s'aggraver davantage, sans même que le malade juge à propos de consulter un médecin.

Quand, par exception, la maladie s'aggrave au point d'amener la mort, celle-ci peut survenir de diverses manières : par rupture de la vessie, par pyélonéphrite ascendante, par urémie, par albuminurie; le malade peut encore mourir dans le marasme, épuisé par la dysenterie ou par l'anémie consécutive à des hématuries abondantes et répétées.

Il est donc tout à fait inexact de considérer la bilharziose comme une affection toujours mortelle; il est aussi peu justifié de la croire incurable ; quoi qu'en dise Cobbold, qui condamnait tout traitement, médical ou chirurgical, et qui se bornait à prescrire aux malades de bonnes conditions climatologiques, des toniques généraux et des moyens analogues pour seconder les efforts curatifs de la nature, le traitement est souvent suivi de succès. Dans les cas de moyenne intensité, et ce sont les plus communs, on peut procurer au malade une amélioration notable, au point de le considérer comme guéri.

Diverses médications ont été proposées, mais les résultats n'ont pas toujours été des plus satisfaisants. Fouquet semble avoir obtenu des succès remarquables par l'emploi des anthelminthiques, administrés avec persistance et à doses peu élevées. Il emploie les capsules d'extrait éthéré de Fougère mâle qui se trouvent dans le commerce : il donne d'abord une capsule par jour, puis deux, une avant chacun des deux principaux repas de la journée; chez les individus vigoureux, on peut porter la dose à trois capsules par jour. On continue ainsi jusqu'à ce que la guérison paraisse acquise; à partir de ce moment, on donne encore pendant un mois une seule capsule par jour, afin d'éviter plus sûrement le retour de tout accident. Pendant le cours du traitement, on prescrit encore au malade un régime tonique, des frictions stimulantes, l'hydrothérapie et, comme moyen prophylactique, l'usage d'eau filtrée ou bouillie.

A ce traitement général il est avantageux d'adjoindre, au moins dans les cas les plus graves, un traitement local, consistant en injections intra-vésicales d'une solution de bichlorure de mercure à 1 5000. Ces injections, répétées chaque matin, sont facilement supportées par le malade : elles sont très-efficaces et, dès le troisième ou le quatrième jour, la cystite diminue considérablement. On fait, avec un égal succès, des injections au nitrate d'argent, à l'acide phénique ou à l'acide borique. Ces mêmes substances rendent encore de grands services pour le traitement local des phénomènes intestinaux ; on les administre sous forme de lavements.

Dans certains cas, l'intervention chirurgicale peut devenir nécessaire. Quand l'hématurie et la cystite sont très-graves, Mackie n'hésite pas à pratiquer la cystotomie; le plus souvent, l'hématurie cesse instantanément et les lavages intra-vésicaux amènent une amélioration qui est presque équivalente à la guérison. L'ablation des tumeurs rectales se fait avec l'écraseur ou par toute autre méthode ; le traitement des fistules urinaires se fait par les procédés habituels.

La bilharziose, dont l' « hématurie d'Égypte » n'est que la manifestation la plus ordinaire, n'a encore été observée qu'en Afrique ou chez des individus ayant fait dans ce continent un séjour plus ou moins long. Comme on sait, le parasite qui la cause a été découvert en Égypte, et c'est encore dans ce pays que la maladie semble être le plus répandue. Elle y est si fréquente que Griesinger trouvait le Ver 117 fois sur 363 autopsies, et Sonsino 30 fois sur 54 autopsies de sujets arabes; ces chiffres suffisent à montrer que le parasite reste très-fréquemment à peu près inoffensif, sans doute parce que le patient n'a été soumis qu'accidentellement et pendant un temps fort court aux causes d'infestation.

La race semble n'être pas sans influence sur la production de la maladie, mais ce n'est là qu'une simple apparence, due à ce que certaines castes, par leur habitat et par leur genre de vie, se trouvent particulièrement exposées à ses atteintes. C'est ainsi que l'hématurie est surtout fréquente dans les villages et chez les individus de la classe pauvre qui ne font jamais usage d'eau filtrée; elle est plus rare chez les femmes. D'après Bilharz, les Fellahs et les Coptes sont le plus fréquemment atteints; on observe la maladie chez la moitié des individus, puis viennent, par ordre de fréquence, les Nubiens et les Nègres. Quant à la provenance du parasite, Belleli accuse formellement l'eau du Nil et note qu'il est à peu près inconnu dans les villes qui reçoivent de l'eau filtrée.

La bilharziose s'observe dans toute l'Égypte, notamment dans le delta du Nil. Les médecins qui nous ont laissé des relations de l'expédition d'Égypte en

1799, ont noté que les soldats français avaient souffert d'hématurie; il est à peu près certain que ces désordres étaient causés par la Bilharzie.

D'Égypte le parasite s'étend tout le long de la côte orientale d'Afrique jusqu'au cap de Bonne-Espérance; il est vrai que sa présence n'a pas été suffisamment observée sur toute l'étendue du littoral, mais on l'a notée sur des points si divers, qu'on est autorisé à penser que des recherches ultérieures nous la feront connaître dans les régions où on ne l'a point encore signalée. Les habitants du Tibbu, du Tciad, du Darfour et du Kordofan, sont fréquemment atteints d'hématuries que Nachtigall attribue à la Bilharzie. Au bord du lac Nyassa et dans tout le bassin du Zambèze, les habitants sont également atteints d'hématurie et en font remonter la cause à des Vers qu'ils verraient sortir de temps en temps par le canal de l'urèthre.

Le parasite a été du moins reconnu d'une façon certaine à Zanzibar, à Natal (Cobbold), à Pietermaritzburg (Allen). On le voit aussi, mais plus rarement, dans la Cafrerie anglaise; Spredy l'a observé à East London, ville côtière à l'embouchure du Buffalo, et à King-Williams-Town, ville située plus haut sur ce même fleuve: on ne le cite pas plus avant dans les terres. On le rencontre assez fréquemment au Cap, où John Harley l'a vu le premier en 1864; on l'a vu notamment à Uitenhage, ville située sur le Zwartekop river, à 3 lieues de son embouchure dans la baie d'Algoa, et à Port-Élisabeth, ville située sur la baie même et tirant ses légumes d'Uitenhage.

Quant aux cas que certains auteurs disent avoir observés à Madagascar, à Maurice et à La Réunion, nous les considérons comme insuffisamment démontrés et nous les rapportons à l'hématurie intertropicale, causée par la Filaire du sang.

Nous avons vu déjà que Sonsino a découvert chez le Bœuf et le Mouton une espèce particulière de Bilharzie, qu'il appelle *Bilharzia crassa*. L'espèce *B. hæmatobia* n'est point particulière à l'Homme; Cobbold l'a retrouvée chez un Singe égyptien (*Cercopithecus fuliginosus*), mort au Jardin zoologique de Londres.

Hématozoaires appartenant au groupe des Nématodes. La présence possible de Nématodes dans le sang de l'Homme est aujourd'hui un fait acquis; nous avons parlé ailleurs (*voy.* Helminthes, n° 34) de la Filaire du sang, dont les larves se rencontrent en nombre immense dans les vaisseaux sanguins, chez les individus atteints d'hémato-chylurie et d'éléphantiasis des Arabes.

Cet helminthe est le seul Nématode dont l'existence dans le sang humain est certaine, mais on est autorisé à penser que le sang est sinon le séjour habituel, du moins le lieu de passage et le moyen de transport d'un certain nombre de Vers qui se trouvent disséminés en divers organes, plus ou moins loin des voies respiratoires et digestives, qui sont la voie d'infestation la plus habituelle. L'opinion que nous émettons ici est notamment applicable aux embryons de la Trichine, aux larves du *Leptodera Niellyi*, aux *Filaria Loa*, *F. labialis* et *F. oculi humani*.

Des faits nombreux, empruntés à la pathologie et à l'helminthologie comparées, viennent corroborer notre manière de voir : en effet, les cas sont loin d'être rares, et nous aurons par la suite à en citer quelques-uns, où l'on trouve tout à la fois dans le sang et dans les organes une seule et même espèce d'helminthes. En ce qui concerne la *Filaria oculi humani*, la certitude est même à peu près absolue, si on considère que la *F. papillosa*, qui se voit dans l'œil du Cheval

dans les mêmes conditions, a été rencontrée en bien d'autres points du corps par divers observateurs, et particulièrement dans le sang par Cobbold.

On sait d'ailleurs que l'embryon hexacanthe des Tænias, pour passer de l'intestin dans l'organe au sein duquel il doit se transformer en Cysticerque ou en Échinocoque, se laisse ordinairement porter par le courant sanguin. Si le *Cysticercus pisiformis* du Lapin se développe de préférence dans le foie, cela tient, comme l'a montré Laulanié, à ce que l'embryon hexacanthe dont il provient a été amené dans le viscère par la veine porte.

L'opinion que le sang de l'Homme peut parfois contenir des Vers est fort ancienne : un grand nombre d'auteurs ont prétendu avoir rencontré des helminthes dans le cœur ou dans les vaisseaux, mais l'examen attentif de leurs écrits amène à conclure que, le plus souvent, on a pris pour des parasites de simples caillots fibrineux et que, dans d'autres cas, l'existence d'un véritable hématozoaire n'a pas été constatée d'une manière positive.

Sans entrer dans le détail de ces observations, rappelons celles qui ont été le plus souvent citées ou reproduites. Les faits rapportés par Welsch et par Polisius, à propos de Vers vus dans le cœur de l'Homme, ne sauraient être admis; ces auteurs ont pris évidemment pour des helminthes des concrétions fibrineuses. La même remarque est applicable à plusieurs observations citées par Senac.

Les faits dont font mention Borelli, Peter de Castro, Kircher, etc., ne méritent pas davantage créance; il en est de même pour les prétendues observations de Bartholin, de Fabrice d'Acquapendente, de Spigel, etc. Les auteurs, dans tous ces cas, ne donnent ni descriptions, ni dessins, mais se bornent à de simples assertions. — On trouvera dans le livre de Davaine la liste à peu près complète et la critique de ces anciennes observations de Vers dans le sang.

S'il est rare, à part les cas d'hématurie intertropicale ou d'éléphantiasis des Arabes, de trouver des Nématodes libres dans la cavité du cœur ou des vaisseaux sanguins de l'Homme, une semblable trouvaille n'est pas rare chez les animaux ; dans certaines espèces, elle peut même être considérée comme assez commune.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le Chien est le Mammifère dont le sang renferme le plus souvent des Nématodes ; on en connaît au moins quatre espèces, mais ne se rencontrant pas toutes avec une égale fréquence. Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à une observation de Jones (de Philadelphie), qui aurait recueilli un Strongle géant (*Eustrongylus gigas* Diesing) dans le cœur d'un Chien, en même temps que cinq Filaires (*Filaria immitis* Leidy), nous croyons devoir dire quelques mots de certains autres hématozoaires plus communs et aussi plus importants.

Strongylus vasorum Baillet, 1866. Cet helminthe a été découvert en 1855 par Serres, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, dans le cœur droit et jusque dans les plus fines branches de l'artère pulmonaire d'un Chien ; il s'y trouvait en quantité innombrable ; l'orifice de l'artère pulmonaire était presque entièrement bouché par de petits pelotons vermineux. La mort subite à laquelle avait succombé l'animal trouvait son explication dans ce nombre prodigieux d'entozoaires. L'animal fut décrit par Baillet, auquel Serres en remit, à quatre reprises, quelques exemplaires.

M. Laulanié a récemment ajouté des faits importants à l'histoire du parasite ;

il a fait connaître son mode de reproduction, ses migrations et les lésions qu'il produit.

Les embryons devenus libres seraient déglutis accidentellement par des Chiens et subiraient dans l'appareil digestif ou le système veineux de ces derniers les modifications qui les amènent à l'état adulte dans le cœur droit. Laulanié tire du moins cette conclusion d'expériences dans lesquelles un grand nombre de Chiens, à qui il avait fait manger des fragments de poumon atteint de granulie parasitaire, ont offert à l'autopsie, pratiquée un mois après l'infestation, toutes les altérations caractéristiques de la strongylose. Ainsi s'expliquerait comment cette affection peut revêtir la forme enzootique et atteindre plusieurs Chiens dans une seule meute.

M. Laulanié a décrit avec soin les lésions produites par l'œuf dans le tissu pulmonaire. L'animal adulte n'est pas davantage un parasite indifférent ; sa présence détermine une artérite. Les produits de l'inflammation vasculaire affectent ici une forme très-irrégulière, celle de bourgeons, de lames ou cordons résistants et anastomosés; la paroi interne étalée de l'artère offre alors un aspect réticulaire comparable à celui qui caractérise la surface des oreillettes, sauf, bien entendu, le volume des travées, qui est peu considérable.

Ces lésions ne sont pas constantes, mais, à la limite du territoire pulmonaire affecté par la granulose et du territoire sain, les petites branches artérielles présentent toujours une thrombose plus ou moins étendue. La lumière du vaisseau est remplie par un caillot dur et jaunâtre : celui-ci est libre par son extrémité centrale et plonge par l'extrémité périphérique dans un foyer d'endartérite au delà duquel le vaisseau paraît singulièrement rétréci, sinon oblitéré.

Strongylus subulatus Cobbold, 1879. Cet helminthe a été découvert par Leisering (de Dresde), qui lui donna le nom d'*Hæmatozoon subulatum* : il habite le système veineux du Chien. Il n'a encore été vu que deux fois, en 1864 et 1865. Dans le premier cas, on en trouva de trente à trente-cinq exemplaires dans une sorte de nodule que présentait le poumon ; dans le second cas, on le rencontra dans la veine dorsale de la verge, dans les tissus des corps caverneux ; chaque goutte de sang en renfermait de quatre à six.

Filaria immitis Leidy, 1856. Cette Filaire habite le cœur droit et les artères pulmonaires du Chien; on ne trouve souvent qu'un petit nombre d'individus (7 dans le cas de Silva Araujo), mais parfois les Vers sont au nombre de plusieurs centaines, comme dans le cas rapporté par Mégnin ; les cavités du cœur sont alors obstruées par une sorte de bouchon qui en occupe tout l'espace et qui est constitué par les parasites enchevêtrés les uns dans les autres d'une façon inextricable. On trouve en moyenne un mâle pour deux femelles; dans un cas, Manson a compté 41 Vers, dont 13 mâles et 28 femelles; parfois pourtant, comme dans le cas de Silva Araujo, on ne rencontre que des mâles.

En raison de leur étroitesse, qui est inférieure à celle des globules rouges, les embryons sont entraînés dans tout l'organisme par le torrent circulatoire; on les trouve dans le sang pris en un point quelconque du corps et leur nombre est si considérable que Gruby et Delafond n'exagèrent certainement pas, et sont peut-être même au-dessous de la vérité, en l'évaluant à 11 000 ou 224 000, suivant les cas. On observe parfois ces hématozoaires alors que le cœur ne renferme pas la Filaire adulte; celle-ci se retrouve alors dans le tissu conjonctif sous-cutané, comme Ercolani l'a fait voir.

On ignore encore quel sort est réservé à ces embryons. Il est probable qu'ils doivent sortir des vaisseaux sanguins pour continuer leur évolution dans un hôte intermédiaire, comme fait la Filaire du sang humain. Bancroft dit avoir vu des embryons dans l'intestin des Trichodectes, Insectes qui vivent dans le pelage du Chien, et considère ces Hémiptères comme les véritables hôtes intermédiaires; cette manière de voir est peu admissible, car il n'est point prouvé que les Trichodectes sucent le sang.

Quoi qu'il en soit, les embryons de la Filaire peuvent circuler pendant longtemps avec le sang du Chien : Gruby et Delafond ont pu les observer pendant des années sur un même animal, sans les voir subir la moindre transformation. Ils sont capables de passer du sang de la mère dans celui du fœtus, comme l'ont démontré Galeb et Pourquier, mais il ne faudrait pas partir de là pour expliquer la propagation du parasite et son endémicité. Plus d'un auteur a prétendu que celui-ci pouvait se transmettre par hérédité; cette opinion insoutenable a eu un regain d'actualité à la suite des observations de Galeb et Pourquier ; elle n'en est pas moins inexacte, car il nous semble amplement démontré que l'embryon ne peut devenir adulte dans les vaisseaux de l'animal chez lequel il a pris naissance.

La Filaire du sang du Chien n'est pas un parasite très-rare. Elle avait déjà été vue en Europe par différents anatomistes, quand Gruby et Delafond la rencontrèrent à leur tour et firent sur sa fréquence d'intéressantes observations; ils la trouvèrent 5 fois sur 250 Chiens. Chaussat examina plusieurs animaux, mais sans la rencontrer. Elle a été retrouvée en Danemark par Krabbe; aux États-Unis, par Jones, Leidy et Schuppert ; au Brésil, par Silva Araujo. Nulle part elle n'est plus fréquente qu'aux Indes et en Chine, où Lewis et Manson l'ont bien étudiée; elle est aussi très-commune au Japon.

Manson considère cet helminthe comme assez inoffensif. C'est là une exagération évidente. Le Chien peut sans doute rester quelque temps sans être incommodé, mais tôt ou tard se manifestent des accidents dont la gravité est ordinairement subordonnée au nombre des Vers adultes contenus dans le cœur ou les artères pulmonaires; les fonctions du cœur se trouvent gênées, le cours du sang vers le poumon peut être entravé, d'où des symptômes variables sur la nature desquels il est difficile de se prononcer. Assez souvent l'animal semble présenter des accès d'hydrophobie (cas d'Osborne, de Rivolta et de Hoysted); la mort arrive plus ou moins rapidement (cas de Schuppart). Les embryons, en raison de leur petite taille, qui leur permet de circuler dans les vaisseaux les plus déliés, ne paraissent pas avoir grande influence sur la santé; Gruby et Delafond ont gardé vivants, pendant des années, des Chiens dans le sang desquels on en rencontrait des quantités innombrables.

Spiroptera sanguinolenta Rudolphi, 1819. Cet helminthe, signalé pour la première fois par Redi en 1684, se rencontre chez le Chien, le Loup et le Renard, dans des tumeurs de l'œsophage ou de l'estomac ou libre dans la cavité de ces organes. Le Spiroptère ensanglanté, ainsi nommé à cause de sa coloration rouge de sang, se rencontre encore parfois dans des tumeurs de l'aorte. Ce fait, constaté tout d'abord par Morgagni et Courten, a été révoqué en doute par les meilleures autorités : il est pourtant incontestable, comme le prouvent de récentes observations.

Patrick Manson en Chine et Lewis aux Indes ont en effet fréquemment observé, sur le trajet de l'aorte du Chien, des tumeurs vermineuses dues à ce parasite.

Ces tumeurs sont de grosseur variable, depuis la taille d'un grain de plomb de chasse jusqu'à celle d'une noisette ou d'une noix. Les plus petites renferment des Nématodes à l'état larvaire, les plus grosses contiennent des animaux adultes, parfois au nombre de cinq à six. Les dernières mues du parasite et son passage à l'état sexué s'accomplissent à l'intérieur de ces tumeurs. Celles-ci font saillie à la face externe du vaisseau, dont elles rendent la paroi mince et fragile. Quelquefois le Ver rampe entre les tuniques de l'aorte et fait sortir par un petit orifice l'une de ses extrémités, qui pend alors librement dans la cavité de l'artère; on peut voir alors le calibre du vaisseau presque oblitéré par un caillot formé autour de l'helminthe.

La tumeur vermineuse se vide parfois dans l'aorte : on trouve alors dans le sang des œufs ou des embryons à différents degrés de développement; l'animal adulte n'y a pas été rencontré.

Les tumeurs dont nous venons de parler ont encore été vues par Oreste sur le trajet de l'aorte thoracique : elles renfermaient jusqu'à dix-sept Vers. Enfin Mégnin a montré que, lorsqu'elles siégent sur l'aorte abdominale, elles peuvent causer la mort subite de l'animal qui les héberge, par rupture du vaisseau. Manson avait constaté d'autre part que la rupture des tumeurs aortiques ou œsophagiennes pouvait déterminer des pleurésies et que la pénétration des œufs dans les capillaires de la moelle épinière occasionnait parfois la paralysie des membres postérieurs.

Silva Araujo a retrouvé au Brésil le Spiroptère ensanglanté, mais constaté la production de tumeurs aortiques.

Pas plus que les Carnassiers les Pinnipèdes ne sont à l'abri de l'attaque des hématozoaires. A quelques semaines d'intervalle, Joly (de Toulouse), J. Leidy (de Philadelphie) et C. Heller (de Vienne), firent connaître des Nématodes trouvés dans le cœur droit du *Phoca vitulina*. Leidy leur donna le nom de *Filaria spirocauda* et Joly celui de *F. cordis phocae*, qu'ils doivent conserver, la priorité appartenant au naturaliste français. C'est peut-être encore la même espèce, ou du moins une espèce voisine, que Cobbold a décrite chez le *Stemmatopus cristatus* sous le nom de *F. hebetata*.

Nous ne connaissons qu'une seule observation de Nématode dans le sang des Ruminants : elle se rapporte à la *Filaria Evansi*, découverte par Evans chez un Chameau et décrite par Lewis.

Il n'est point rare d'observer des Nématodes dans le sang des Solipèdes, encore que ce phénomène soit moins fréquent que chez le Chien : c'est chez le Cheval que la plupart des cas ont été constatés.

Sclerostoma equinum Dujardin, 1845. Le Sclérostome du Cheval ou Strongle armé des vétérinaires (*Strongylus armatus* Rudolphi) vit dans le cæcum du Cheval, de l'Ane, du Mulet et de quelques autres Équidés.

Les œufs sont expulsés avec les matières fécales; en quelques jours ils éclosent dans l'eau ou dans les excréments. Les embryons ressemblent à de petits *Rhabditis;* quand ils ont achevé leurs premiers développements, ou bien si les conditions favorables à leur évolution viennent à leur manquer, ils muent et s'enferment dans leur vieux tégument comme dans un étui : Baillet a pu les conserver ainsi en vie latente pendant plusieurs mois. Amenés dans l'intestin du Cheval par les eaux de boisson, ils sortent de leur capsule, traversent les parois intestinales et pénètrent dans les vaisseaux sanguins, où ils peuvent séjourner plus ou moins longtemps. On ne sait pas encore si leur passage dans

le sang est normal ou simplement accidentel; il est du moins certain que le phénomène s'accomplit avec une extrême fréquence.

Quoi qu'il en soit, le parasite s'observe principalement dans l'artère mésentérique antérieure ou grande mésentérique, où Ruysch l'a rencontré pour la première fois en 1665.

A la suite de Ruysch, le Sclérostome du Cheval a été rencontré par un grand nombre d'observateurs : on trouvera dans le mémoire de Rayer le résumé de leurs travaux, ainsi qu'une étude des lésions produites par le parasite.

Les individus renfermés dans les vaisseaux sont à l'état larvaire; leur bouche est déjà armée de denticules et la bourse caudale trilobée du mâle est indiquée : les sexes sont donc reconnaissables, mais les organes génitaux ne sont pas encore développés. Nous avons dit que les Vers siégeaient de préférence dans la grande mésentérique, mais on les voit encore dans les artères hépatique, rénales, testiculaires, ainsi que dans les branches de la mésentérique qui se rendent au côlon et au cæcum; par exception, on les a rencontrés dans l'artère occipitale. On les a trouvés aussi dans le pancréas, dans le foie et dans les tuniques du testicule. Enfin, Valentin rapporte qu'on en vit un exemplaire dans la veine porte à l'École vétérinaire de Berne.

Ces Vers sont loin d'être inoffensifs : ils déterminent des anévrysmes verminéux, au niveau desquels se développe un caillot adhérent à la paroi du vaisseau et offrant à sa surface des dépressions qui donnent abri aux helminthes : ceux-ci sont ordinairement peu nombreux, ils sont colorés en rose ou en rouge par le sang qu'ils ont avalé et mesurent en moyenne de 1 à 3 centimètres de longueur.

Les anévrysmes verminéux sont très-fréquents; il est rare de ne point les rencontrer chez les vieux Chevaux. Ils ne se rompent qu'exceptionnellement, leur paroi acquérant une épaisseur considérable et subissant même la dégénérescence calcaire. En revanche, le caillot formé à leur intérieur est souvent le point de départ d'embolies ayant pour conséquence de graves accidents que Bollinger a étudiés avec soin sous le nom de « colique des Chevaux. »

Dans les cas où le Ver s'arrête dans le foie, il peut amener dans cet organe de profondes altérations. Mégnin a vu le lobe moyen du foie d'un Cheval transformé en une véritable tumeur fibro-plastique dans laquelle le tissu propre du foie avait complétement disparu. Ce lobe était parsemé dans toute son étendue de petits kystes sanguins contenant chacun un helminthe replié sur lui-même. Les vaisseaux qui parcouraient la tumeur contenaient des helminthes semblables, à divers degrés de développement.

Cagny et Railliet considèrent le passage du parasite dans les vaisseaux comme un phénomène normal. Pour eux, les Vers reviennent définitivement dans l'intestin, après avoir formé ces petits kystes sous-muqueux si communs dans le cæcum et dont chacun renferme une jeune larve de Sclérostome enroulée sur elle-même : celle-ci s'accroît peu à peu, de même que celle des anévrysmes, rompt son kyste et tombe dans l'intestin, où elle acquiert sa maturité sexuelle.

Filaria papillosa Rudolphi, 1810. Cet helminthe se loge dans le thorax, l'abdomen, les méninges, le tissu conjonctif, les muscles, etc.; son habitat est variable, et on le trouve encore très-fréquemment dans la chambre postérieure de l'œil. Il se rencontre chez le Cheval, l'Ane, le Mulet et les Ruminants à cornes.

Dans les cas où le Ver adulte s'observe chez le Cheval, il est fréquent de rencontrer la larve dans le sang. La première observation de ce genre est due à Wedl. En Égypte, Sonsino a pu constater aussi la coexistence de la Filaire adulte dans les viscères abdominaux et de larves dans le sang ; il décrivit ces dernières sous le nom de *Filaria sanguinis equi*. Enfin, Lange rapporte que Jakimoff trouva dans le sang d'un Cheval hématurique des larves de Filaire en telle abondance, que chaque goutte de sang en contenait deux ou trois ; l'autopsie du Cheval n'a pas été faite.

On n'est pas encore fixé sur la véritable nature des Nématodes rencontrés par Burke dans le sang et l'urine de Chevaux affectés d'influenza : ce sont des helminthes longs de 6 centimètres auxquels Burke donne le nom d'*Hæmatobium equi*.

Les Cétacés semblent être eux-mêmes fréquemment atteints d'hématozoaires ; ceux-ci se rencontrent exclusivement dans le système veineux, où ils acquièrent leur complet développement. Ils ont été étudiés chez le Marsouin (*Delphinus phocæna*) par un grand nombre d'observateurs, entre autres par Rudolphi, Raspail, von Baer et Davaine : on les rencontre principalement dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire et ses branches ; le système à sang rouge n'en renferme pas.

L'hématozoaire du Marsouin a été appelé *Strongylus inflexus* par Rudolphi, *Str. inflexus* var. *major* par Raspail, *Pseudalius filum* par Dujardin, *Prosthecosacter inflexus* par Diesing : aucun de ces noms ne saurait convenir, mais le nom définitif doit être *Pseudalius inflexus*.

D'autres helminthes vivent encore dans le sang du Marsouin : dans les sinus de la base du crâne et dans les vaisseaux du poumon se trouve le *Stenurus inflexus* Dujardin (*Strongylus inflexus* Rud. *Str. minor* Kuhn, *Str. vagans* Eschricht, *Prosthecosacter minor* Diesing). Dans les vaisseaux pulmonaires du même animal, on trouve encore le *Pr. convolutus* Diesing (*Str. convolutus* Kuhn) ; dans les sinus crâniens du Narval, le *Pharurus alatus* R. Leuckart ; dans les corps caverneux du pénis du *Balaenoptera rostrata*, la *Filaria crassicauda* Creplin.

Bien qu'on ne connaisse encore que fort peu de chose de l'helminthologie des Édentés, on sait pourtant que ces animaux peuvent héberger également des hématozoaires. Da Silva Araujo rapporte que le professeur Rosendo, de l'Université de Bahia, rencontra dans le cœur d'un Tatou trois Vers longs de 3 centimètres et larges d'à peu près 1 millimètre ; ils avaient l'aspect de Filaires.

Nous abordons maintenant l'étude des hématozoaires des Oiseaux. Ces parasites ne sont pas rares, mais ils semblent être surtout abondants dans le sang des Corbeaux.

La première observation d'hématozoaires chez les Oiseaux est due à Barkow, qui aurait trouvé dans le ventricule droit du cœur d'un Héron (*Ardea cinerea*) deux Nématodes que l'on conserve, au dire de Creplin, au Musée zootomique de Greifswald.

Gros a signalé le premier, en 1845, un hématozoaire microscopique, particulier aux Corbeaux et ayant l'apparence d'une Filaire. Bien que des myriades de ces Filaires se rencontrent dans le sang, les organes de l'Oiseau n'offrent aucune lésion qu'on puisse leur attribuer.

Le professeur Ecker, de Bâle, a également constaté la présence de larves

de Filaires dans le sang de onze Freux (*Corvus frugilegus*), notamment dans le cœur, dans les veines pulmonaires et dans l'aorte. C'étaient des animalcules longs de 106 μ, larges de 5 à 6 μ, animés de mouvements très-rapides; l'eau les tuait presque instantanément. Le mésentère de ces mêmes Oiseaux renfermait des Filaires adultes, longues de 2 ou 3 lignes, libres ou enkystées et pleines d'embryons un peu plus petits que les hématozoaires. Ecker pense que les embryons pondus pénètrent dans les vaisseaux, d'où ils sortent, après un séjour plus ou moins long, pour se développer dans différents organes.

Des hématozoaires analogues ont encore été vus dans le sang du Freux par Follin, Rayer et Ch. Robin. Cette observation est rapportée par Chaussat, qui reproduit même (pl. II, fig. 2) un dessin de Robin.

Herbst, en 1852, vit également de jeunes Nématodes dans le sang de divers Oiseaux (Corneille, Choucas, Geai, Autour, etc.). Il les prit pour des *Trichina spiralis*, mais Diesing crut devoir les rapporter à son espèce nominale *Tr. affinis* : il est difficile, en raison de la connaissance incomplète que nous en avons, de leur donner un nom spécifique; il est du moins certain que ce ne sont point des Trichines.

Nous en dirons autant des Nématodes à l'état larvaire que Borell observa en 1874 dans le sang d'un Corbeau et qu'il considéra également comme des Trichines : ces vermisseaux longs de 130 μ, larges de 4 μ, très-agiles, étaient très-abondants dans les veines et dans les artères; on les trouvait encore dans la bile, dans l'humeur aqueuse et dans le corps vitré. Ajoutons enfin que Jakimoff, élève du professeur Lange, de Kazan, a trouvé lui-même dans le sang des Corneilles une grande quantité d'hématozoaires.

On ne sait rien encore de l'existence de Nématodes dans le sang des Reptiles, à moins que la *Filaria cistudinis*, décrite par Leidy comme provenant du cœur de la *Cistudo carolina*, ne soit un véritable hématozoaire : la description de cet auteur n'est pas suffisamment précise, et il est difficile de dire si l'helminthe a été trouvé dans l'épaisseur ou dans la cavité de l'organe.

Des Nématodes à l'état larvaire ont été vus maintes fois dans le sang de la Grenouille. La première observation est due à Valentin. De son côté, Carl Vogt observa des helminthes analogues dans les capillaires de la membrane nictitante d'une Grenouille qui venait d'être tuée, puis dans tous les vaisseaux sanguins de ce même Batracien : par la suite, il retrouva des Vers semblables dans le sang de plusieurs Grenouilles. C'étaient des animalcules très-agiles, obtus à une extrémité, effilés à l'autre; leur longueur était à peu près égale à trois fois le grand diamètre d'un globule rouge, leur largeur était celle de ce même globule vu de profil. Vogt admet que ces embryons de Filaire circulent ainsi dans tout le corps pendant un certain temps : ils finissent par s'arrêter dans les viscères, s'y enkystent, achèvent leur développement et arrivent à maturité sexuelle; ils tomberaient alors dans la cavité abdominale et donneraient naissance à des embryons qui pénètreraient dans les gros vaisseaux pour recommencer le même cycle.

Cette opinion a été confirmée par les observations de Vulpian. Chez plusieurs Grenouilles dont le sang renfermait des hématozoaires cet habile observateur a toujours rencontré dans la cavité générale, au milieu des gros vaisseaux de la base du cœur, des Filaires adultes, enroulées sur elles-mêmes et pleines d'un nombre incalculable d'embryons vivants; ceux-ci

étaient en tout point identiques aux jeunes Nématodes du sang; ils sont longs d'environ 100 μ. La façon dont ils pénètrent dans les vaisseaux n'est pas encore élucidée.

La première observation de Nématodes dans le sang des Poissons est due à Prenant. Cet auteur décrit sous le nom de *Filaria obturans* un Ver long de 15 à 20 centimètres et provenant des artères branchiales du Brochet; le parasite se rencontre aussi parfois dans la cavité branchiale. Tous les individus observés étaient des femelles; celles-ci sont d'ordinaire remplies d'embryons. RAPHAEL BLANCHARD.

HÉMATURIE. DÉFINITION. L'hématurie consiste dans l'émission d'un liquide urinaire contenant du sang *en mélange;* c'est cette *excrétion simultanée et mêlée du sang et de l'urine* qui constitue le caractère important en clinique et le point délicat en définition. Par cette acception, en effet, le sujet se trouve allégé des écoulements sanguins qui suintent du méat *en dehors du moment de la miction;* par là aussi on sépare, à l'exemple de Thompson, de l'hématurie ces uréthrorrhagies, contemporaines de la miction, mais qui proviennent d'une atteinte traumatique faite à l'urèthre antérieur : en ces cas, en effet, l'urine et le sang ne se brassent point en un mélange plus ou moins intime; ou bien le sang côtoie le jet urinaire en jet isolé, ou bien il le suit ou le précède, mais sans jamais se mêler à lui. Au contraire, et nous y insisterons, les traumatismes uréthraux, en arrière du sphincter de la région membraneuse, se comportent, au point de vue de l'hématurie, comme les altérations vésicales elles-mêmes : coloration brun foncé des urines, caillots, mélange du sang et de l'urine, l'analogie symptomatique est complète. Il nous paraît donc qu'on doit accepter au chapitre *Hématurie* ces uréthrorrhagies par traumatisme de l'urèthre postérieur, et que, en formule définitive, l'apparition du sang pendant la miction et son mélange à l'urine sont les deux termes qui définissent l'hématurie.

Cette définition étant admise, la question que nous allons traiter se pose dans les termes suivants : Voici une urine sanglante : d'où ce sang provient-il? Quelle est la valeur diagnostique de ce pissement sanguin? Quelles lésions peuvent produire ce symptôme, et suivant quelle fréquence relative? Quel pronostic entraîne-t-il et quel traitement peut-il réclamer? C'est qu'en effet (et Thompson combat cette tendance qui fait d'un phénomène symptomatique une véritable entité fixe) l'hématurie n'est qu'un symptôme : son étude ne peut donc être qu'un chapitre de diagnostic différentiel. Or, on comprend quelle difficulté clinique il y a à préciser la source de l'hémorrhagie dans cet appareil urinaire si complexe qui des corpuscules de Malpighi s'étend jusqu'au méat externe; combien c'est une enquête délicate que d'en apprécier la cause productrice quand on songe aux lésions multiples (traumatismes et corps étrangers; lésions inflammatoires et congestives; altérations organiques) qui peuvent atteindre les divers départements des voies urinaires.

En face d'un échantillon d'urines sanglantes, c'est donc un problème complexe que d'indiquer la signification diagnostique de cette hématurie. Et on ne peut le résoudre que par une analyse méthodique des symptômes : l'examen attentif des urines, l'étude du malade dans laquelle on recherche quelles peuvent être, pour les différentes régions de l'appareil urinaire, les différentes causes provocatrices de l'hémorrhagie, et aussi quels en sont les procédés pathogé-

niques, telle est la marche habituellement suivie dans l'examen clinique ; tel aussi sera notre plan.

Examen des urines. *Caractères généraux.* Si l'on excepte les cas dans lesquels le sang plus ou moins pur apparaît soit à l'état liquide, soit à l'état solide, il faut convenir que les caractères physiques des urines hématuriques exposent à de nombreuses chances d'erreur. C'est qu'en effet la coloration rouge peut être produite par une série de principes très-variés : les uns sont de nature *végétale* (séné, rhubarbe, semen-contra), les seconds ont une origine *minérale* (acide phénique), les derniers et les plus importants proviennent de l'organisme (bile, matières colorantes du sang, hématine, hématoïdine, hémoglobine). Si la distinction entre l'hématurie et ces diverses urines rouges est relativement facile, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de l'hémoglobinurie. C'est qu'en effet les ressemblances entre l'hématurie et l'hémoglobinurie sont nombreuses et profondes : aussi une série d'altérations urinaires, indûment attribuées jusqu'ici à l'hématurie, ont-elles dû rentrer dans le domaine de l'*hémoglobinurie* (*voy.* ce mot). En présence de ces réelles difficultés, il importe donc de baser le diagnostic des urines hématuriques :

1° Sur l'examen *microscopique* du dépôt et de l'urine ;

2° Sur l'analyse *spectroscopique* ;

3° Sur les recherches *chimiques*.

Ces points bien établis permettront alors de déceler aisément dans les urines rouges le principe végétal, minéral ou organique, auquel est due cette coloration rougeâtre si fertile en erreurs.

Examen microscopique. *Globules sanguins.* Les hématies sont rarement en piles comme dans les préparations histologiques du sang ; le plus ordinairement elles se présentent à l'état isolé. Les globules sanguins ont alors une forme arrondie, discoïde ; leur centre est aplati, leur coloration est jaunâtre. Leur diamètre est de 6 à 7 millièmes de millimètre, leur épaisseur est habituellement de 2 μ ; quelques globules sont crénelés, mûriformes. Dans les urines très-concentrées, acides, riches en sels minéraux, les globules prennent quelquefois un aspect comparable à celui des marrons d'Inde (Ultzmann). Dans une urine acide, les globules restent intacts pendant deux ou trois jours, mais dans les urines alcalines ils ne tardent pas à se déformer, à se gonfler ; leur contour devient festonné. Enfin, si le liquide est ammoniacal, les globules se transforment en petites utricules sphéroïdales qui se décolorent et finissent par se vider. Le globule peut se trouver réduit à une enveloppe dégonflée, l'hémoglobine diffuse, et le stroma disparaît.

La recherche de ces hématies est facile ; si le sang est en petite quantité, l'examen d'une gouttelette du dépôt de l'urine devient alors nécessaire. Rarement la diffusion de l'hémoglobine nécessite l'emploi des réactifs colorants tels que l'iode et la fuchsine. D'après Beale, les globules sanguins pourraient être confondus avec des *spores* analogues de forme et de couleur. Ces spores se distinguent des globules du sang, à un très-fort grossissement, par une certaine variabilité de leurs dimensions, le développement fréquent d'expansions germinatives arrondies, leur pullulation rapide dans l'urine placée dans un endroit chaud et l'absence d'albumine (Danlos). Il ne faut pas non plus confondre les hématies soit avec de petites *formations* discoïdes d'*oxalate de chaux*, soit avec des *noyaux d'épithélium rénal*. A l'état isolé, les globules sanguins ne peuvent donner d'indications sur leur provenance. Cependant Friedreich considère les

mouvements amiboïdes et la scission des corpuscules sanguins comme des signes des hémorrhagies rénales (*Virchow's Archiv*, Bd. XIV). D'après Beale, lorsque le sang séjourne quelque temps dans les tubuli avant de passer dans l'urine, on trouve des cristaux d'une apparence étoilée irrégulière.

Cylindres fibrineux. Mais lorsque les globules sanguins sont imprimés à la surface des cylindres fibrineux plus ou moins allongés, du diamètre d'un canalicule urinifère, on peut alors affirmer l'origine rénale de l'hématurie. Ce moule fibrineux ne se détache pas toujours dans son entier du canalicule droit qui le contient, il se morcelle, il apparaît alors dans l'urine sous la forme de petites masses fibrineuses irrégulières. Enfin ces globules sont quelquefois moulés sur des caillots allongés, vermiformes, décolorés, d'aspect fibrineux ou gélatineux. Lorsque la fibrine du sang se présente sous la forme de caillots noirs, cet examen est naturellement inutile.

Les urines hématuriques contiennent non-seulement la partie *solide* du sang (globules, fibrine), mais elles renferment encore la partie *liquide*, le *sérum*. Comme le sérum possède de l'albumine, toute urine sanguinolente est forcément *albumineuse;* si la quantité d'albumine est trop forte, elle provient encore d'une autre source, d'une affection des reins, par exemple.

Mais l'urine peut renfermer les éléments du sang sous une autre forme. Si le sang est extravasé dans l'urine longtemps avant l'émission, ou si l'urine est déjà décomposée, les globules détruits ne forment plus qu'un dépôt rougeâtre. Cela arrive toutes les fois qu'une urine sanglante est devenue ammoniacale dans la vessie. Dans ces conditions, la *matière colorante* du sang, l'hémoglobine, est mélangée à l'urine et dissoute dans ce liquide, et dès lors ces urines ne s'éclaircissent pas par le repos (Yvon).

L'*examen spectroscopique* et l'*analyse chimique* font reconnaître cette matière colorante du sang et permettent de faire le diagnostic avec les urines colorées en rouge par des principes végétaux, minéraux ou organiques. Mais il ne faut pas oublier que ces deux derniers procédés ne s'adressent qu'à l'hémoglobine, et, lorsqu'on voudra nettement distinguer l'hématurie de l'hémoglobinurie paroxystique ou symptomatique, il sera nécessaire de procéder à l'examen microscopique et de trouver l'élément caractéristique, le globule sanguin. Étudions ces deux moyens de diagnostic.

Analyse spectroscopique. On aperçoit un spectre interrompu par deux bandes noires : l'une est située dans le *jaune*, l'autre dans le *vert*. Ce spectre, désigné sous le nom de spectre de l'oxyhémoglobine oxygénée, peut être encore obtenu avec une dilution de sang à un dix-millième (Hoppe-Seyler). Si, dans l'urine sanguinolente, on verse quelques gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque, au lieu d'une bande d'absorption, on n'en observe plus qu'une seule.

Recherches chimiques. Les *procédés chimiques* ont une moindre valeur que l'examen microscopique.

1° Almèn a proposé de caractériser la présence du sang par son action bien connue sur la teinture de *gaïac*. On mèle dans un tube à essai quelques centimètres cubes de teinture de gaïac avec une quantité égale d'essence de térébenthine et on l'agite, puis on ajoute l'urine : si elle ne renferme pas de sang, il se produit un précipité bleu verdâtre, tandis que le précipité est d'un *bleu intense*, si l'urine contient du sang.

2° Un second procédé pratique pour la recherche clinique du sang dans l'urine est basé sur l'action de la potasse. Si l'on fait chauffer le dépôt dans un tube

avec une pastille de potasse caustique, on obtient une coloration brune avec reflets verts par réflexion ; cette coloration est due à l'hématine, qui prend naissance dans ces conditions. On peut faire cette réaction sur l'urine même, sans attendre qu'elle ait déposé, si elle renferme une quantité assez considérable de sang (Yvon). Le précipité hématique se dissout dans l'acide acétique en donnant une teinte rouge qui se décolore peu à peu à l'air (Neubauer). Il faut éviter de le confondre avec un précipité de couleur analogue déterminé par la potasse dans les urines qui contiennent le prncipe courant du *séné*, de la *rhubarbe* (A. chrysophanique) ou celui du *semen-contra* : « mais celui-ci n'est pas dichroïque et se dissout dans l'acide acétique sous forme d'un liquide jaune citron qui prend à l'air une teinte violette ; de plus, l'urine n'est pas albumineuse, elle est jaune brune, plutôt ictérique que sanguinolente, avant d'être alcalinisée, et la couleur rouge développée par la potasse disparaît par l'addition d'un acide » (Ultzmann). Enfin l'examen spectroscopique fera facilement reconnaître les urines hématuriques.

Principes minéraux. A côté de ces principes végétaux susceptibles de donner aux urines une coloration analogue à celle des urines hématuriques, il faut placer certaines substances *minérales* telles que l'*acide phénique*, par exemple. Cette substance donne aux urines une coloration noirâtre qui peut prêter à l'erreur. Mais ces urines ont une teinte un peu vert foncé que l'on n'observe jamais dans l'hématurie, elles ne contiennent pas d'albumine, elles dégagent sous l'influence de l'acide sulfurique une odeur caractéristique d'acide phénique, etc.

Principes organiques. Enfin des principes provenant de l'organisme : hématoïdine, mélanine, bile, hémaphéine, peuvent faire prendre aux urines une coloration qui parfois est presque identique à celle des urines hématuriques. Il importe de faire la distinction de l'hématurie avec les diverses urines qui n'ont avec elle d'autre ressemblance que la coloration rouge. Une note de M. le docteur Corre (de Brest [insérée dans la *Gazette hebdomadaire* du 13 mai 1881]) résume bien les différents caractères différentiels des urines rouges.

1° *Urines colorées par le sang en nature, sanglantes* ou *sanguinolentes* (*hématurie vraie*). Globules constatés au microscope dans les urines ; bandes de réduction de l'hémoglobine au spectroscope, albumine en notable proportion dans le liquide.

2° *Urines colorées par l'hémoglobine* (*hémoglobinurie*). Pas de globules au microscope, ou globules hors de proportion numérique avec l'intensité de la coloration rouge des urines ; bandes de réduction caractéristiques : l'une étroite, foncée, nette comme un trait d'encre, dans le jaune, rapprochée de la ligne D de Fraunhöfer ; l'autre plus large, mais moins foncée, sur la limite du jaune et du vert, rapprochée de la ligne E ; albumine en proportion notable dans le liquide.

3° *Urines colorées par l'hématine* (*hématinurie*). La transformation de l'hémoglobine en hématine est exceptionnelle dans l'organisme ; elle aurait pour caractères l'absence de globules au microscope et la bande unique de réduction de l'hématine sur la limite du jaune et de l'orangé (entre C et D, hématine alcaline) ou en plein orangé (*c*, hématine acide).

4° *Urines colorées par la mélanine* (*mélanurie vraie, mélaninurie*). Ce sont celles de l'état mélanénique à tous ses degrés ; elles sont caractérisées par la présence de granulations pigmentaires, immédiatement dérivées de l'hématine.

5° *Urines colorées par l'hémaphéine et les principes supposés analogues.* Certaines urines qui se produisent au cours d'affections fébriles sont colorées par un principe (urosacine, uroérythrine) formé en quantité considérable aux dépens du sang ou par un principe très-voisin, l'uroxanthine ou l'hémaphéine. A l'examen spectroscopique, ces premières urines donnent une bande ordinairement peu foncée dans la portion du vert qui avoisine le bleu et une pénombre étendue sur le bleu, l'indigo et le violet. Ces urines ne renferment pas de globules et elles ne sont pas albumineuses.

6° *Urines colorées par la bile* (*cholyurie*). Ces urines ont souvent un aspect rougeâtre ; elles donnent par l'acide azotique une coloration spéciale : le pigment biliaire verdit, puis devient jaune acajou, et le spectroscope donne avec une pénombre étendue sur les rayons extrêmes une bande diffuse, peu foncée, dans la portion du vert qui avoisine le jaune.

Principaux spécimens cliniques d'urines sanglantes. Mais il y a une grande diversité de types d'urines sanglantes, et il convient d'en présenter les principaux spécimens cliniques. M. Guyon en a fait une étude remarquable. Si l'on examine l'urine d'un hématurique dans un vase à essai, on la voit s'éclaircir plus ou moins complétement et se disposer en deux zones, tantôt nettement séparées, tantôt presque confondues ; au-dessous d'une couche liquide surnageant on voit une bande inférieure qui constitue le dépôt, mélange de sang et d'autres matières. Son apparence est variable : tantôt c'est un dépôt jaunâtre, à striations sanguines délicates, qui rappellent, par leurs dispositions en lignes ondulées séparant le dépôt en plusieurs couches, l'apparence de strates géologiques ; tantôt c'est une masse filante, visqueuse et glaireuse, adhérente aux parois du vase, ponctuée de toute part de filets sanglants qui la colorent vivement. Dans ces deux types d'urines sanguinolentes le sang est mélangé au dépôt purulent ; la couche liquide, au contraire, l'urine surnageant, demeure incolore ou faiblement colorée : suivant la très-heureuse expression de M. Guyon, « le pus a englué les globules sanguins ».

D'autres échantillons d'urines sanglantes montrent bien quelques glaires et flocons muco-purulents, mais qui demeurent distincts du dépôt sanguin. C'est, en ces cas, l'urine qui, à la zone supérieure, se colore d'une teinte sanglante ; à la moindre agitation d'ailleurs toutes les couches présentent une rougeur uniforme.

Les premiers spécimens sont les urines sanglantes qu'on observe dans les cystites : la valeur séméiologique de ces dépôts composés de sang et de pus, de ces glaires hémo-purulentes, est donc importante. S'il s'agit, au contraire, de ces types d'urines rouges à dépôts purement sanglants, l'examen des échantillons urinaires perd sa valeur diagnostique pour l'appréciation exacte de la nature et du siége de la lésion hémorrhagipare. Voici quel est l'aspect habituel de ces dépôts sanglants : ils présentent deux parties distinctes : des caillots et une sorte de crème rougeâtre. « Les caillots, dit M. le professeur Guyon, sont plus ou moins nombreux, assez mous, très-faciles à dissocier ; lorsqu'on n'agite pas le contenu des vases, ils conservent à peu près la forme sous laquelle ils ont été rendus. La plupart sont irréguliers ; si on pouvait définir leur forme, on les dirait semi-ovoïdes. Dans quelques circonstances, l'indécision de la forme n'existe plus ; le caillot est franchement allongé, quelquefois assez délié, vermiforme, d'autres fois plus épais, en forme de sangsue bien gorgée. Nous avons, dans bien des circonstances cherché à savoir si cette forme bien définie avait

une signification précise. Le seul résultat auquel nous soyons arrivé, c'est à constater que les caillots allongés se forment souvent dans l'urèthre, dans sa partie profonde, comme dans sa partie antérieure; mais il ne nous a jamais été permis de voir, comme d'autres observateurs paraissent l'avoir fait, que les caillots allongés et déliés eussent l'uretère pour origine ». La configuration des caillots ne peut donc devenir un élément de diagnostic du siége de la cause de l'hématurie; les formes en sont indistinctes et variables. Ulzmann admet cependant que « l'on peut quelquefois, d'après la forme des caillots, déterminer avec certitude le siége de l'hémorrhagie; si les coagula sont allongés et en petit bâtonnet, ils reproduisent le moule des conduits urinifères, et l'hémorrhagie provient du rein; si au contraire les caillots sont irréguliers et grossiers, l'hématurie est d'origine vésicale ».

La *coloration des caillots* est importante à considérer; ils sont généralement de teinte noire, quelquefois de nuance rouge foncé, parfois rouge vif; ils peuvent aussi se présenter sous l'apparence de masses fibrineuses, décolorées; parfois encore un piqueté sanglant ponctue le fond grisâtre du caillot. Ainsi que le fait remarquer M. Guyon, il y a un intérêt de diagnostic différentiel à la mention de ces coagula fibrineux, dépouillés de toute coloration hématique : souvent, en effet, le malade s'en alarme et les considère comme des *morceaux de chair* dont l'expulsion l'épouvante; le médecin y reconnaît la plupart du temps de simples flocons fibrineux; l'évacuation de véritables fragments de tissus néoplasiques demeure un fait clinique rare, mais qu'il est possible d'observer et qu'il est utile de rappeler.

Quant à la couche urinaire qui surnage au-dessus de ces dépôts sanglants, la coloration varie de nuance et d'intensité. Ce n'est, comme nous l'avons vu, que dans les urines hématuriques des cystites, au-dessus de ces dépôts mélangés de sang et de pus, que le liquide urinaire demeure incolore; en tous les autres échantillons d'urines sanglantes, au contraire, on voit dans le verre à essai la zone supérieure teintée d'une rougeur variable; les principes colorants hématiques sont dilués dans l'urine, et d'autant plus complétement que la densité du liquide s'atténue. Dans les urines aqueuses, en effet, la fonte globulaire s'accentue, la coagulation se retarde et les caillots se désagrégent; et c'est là un résultat thérapeutique utile qu'on obtient en prescrivant aux hématuriques des boissons delayantes. Ajoutons ici que la puissance de coloration du liquide sanguin est telle qu'une hémorrhagie médiocre suffit à teindre une quantité considérable de liquide urinaire : c'est une considération qui a sa valeur clinique, et qu'il faut rappeler pour éviter toute fausse alerte et toute appréciation inexacte de la spoliation sanguine, en face d'une perte hématurique inquiétante.

La *nuance* est un élément qui se doit étudier à côté de l'*intensité chromatique*. Ici, il y a une riche gamme de teintes qui varie du rouge clair, du rouge rosé (rouge sirop de groseilles) aux variétés éclatantes ou foncées du rouge. Et dans ces teintes assombries les types de coloration sont variés : ce sont des teintes troubles, grisâtres, parfois tirant sur l'orange, pour lesquels d'ailleurs on multiplie les comparaisons et les appellations. On les dénomme : « urines couleur de fumée » (Thompson); on les compare à un mélange d'urine et de marc de café, ou bien encore d'urine et de suie; on en rapproche la teinte du porter et des bières brunes anglaises. Tout cela est variable et sans signification diagnostique absolue; la coloration brunâtre n'est point, comme on l'a prétendu,

un indice de l'origine rénale de l'hémorrhagie. Sans doute, c'est un fait admis qu'après un certain temps de contact avec l'urine le sang perd sa couleur vermeille et tire au brun : il est donc rationnel d'admettre avec Thompson que le sang venu d'un département reculé de l'appareil urinaire, à moins d'être très-abondant, teint en brun le liquide urinaire ; qu'au contraire une urine d'un rouge vif est l'indice probable d'une hémorrhagie plus voisine, et d'origine vésicale. Mais c'est là un élément de diagnostic bien infidèle ; après des lithotrities, après des fausses routes, on voit des malades pisser des urines brunes, tandis que des urines rutilantes peuvent être, comme l'a montré M. Guyon, fournies par un malade atteint de cancer du rein. Au lieu de voir dans la coloration un signe pathognomonique de la provenance de l'hémorrhagie, il faut donc n'y voir qu'une probabilité diagnostique, qu'un élément contingent, variable suivant l'abondance de l'écoulement sanguin, la durée de son contact avec l'urine, l'intensité de son mélange.

De cette étude des variétés d'urines sanglantes il faut conclure qu'il est, en général, impossible à la simple inspection d'accoler à chaque échantillon urinaire son étiquette clinique exacte. En dehors en effet de ces urines hémopyuriques de la cystite (qu'on nous passe le mot en raison de sa commodité) à dépôt purulent caractéristique ponctué ou strié de sang, on ne peut point conclure de l'examen des urines sanglantes à la nature ou au siége de la lésion hémorrhagipare. C'est à l'examen du malade qu'il faut demander ce moyen de *diagnostic étiologique* : l'hématurie ne se présentera point avec la même allure clinique chez le calculeux, chez le prostatique, chez le néoplasique ; elle ne relèvera point, en ces divers cas, des mêmes causes provocatrices et des mêmes conditions pathogéniques ; c'est la description de ces tableaux symptomatiques différents qu'il nous faut faire maintenant, c'est aussi la discussion des divers procédés pathogéniques qu'il nous faut entreprendre.

Étant donné un échantillon d'urine sanglante, il faut, ainsi que le dit Thompson, « passer en revue, comme si vous les comptiez sur les doigts, les sources les plus ordinaires de l'extravasation sanguine, les reins, la vessie, la prostate, l'urèthre ». De plus, pour chacun de ces départements de l'appareil urinaire, la lésion hémorrhagipare peut varier : la cause de l'hématurie peut être : 1° *mécanique* (traumatisme ou corps étrangers) ; 2° *inflammatoire et congestive ;* 3° *organique.*

1° *Hématurie d'origine traumatique dans les traumatismes de l'urèthre.* Les hématuries dans les traumatismes uréthraux peuvent se rapporter à deux types bien distincts. Elles peuvent se produire ou dans l'urèthre antérieur qui s'étend du méat au pubis ou dans l'urèthre profond, qui va du pubis au col de la vessie. Voici, par exemple, un blennorrhagien qui se rompt la corde ; un rétréci chez lequel on vient de faire la section opératoire d'un rétrécissement situé dans la région pénienne ou bulbaire ; un blessé dont l'urèthre subit une rupture traumatique en sa portion libre ou en avant du sphincter membraneux : en ces cas l'uréthrorrhagie est continue, « véritable épistaxis uréthrale » (Guyon), et sans rapport avec la miction. Que si le traumatisme atteint l'urèthre dans sa région post-sphinctérienne, l'uréthrorrhagie prend l'allure d'une hématurie vésicale ; un rétentionniste habitué à se sonder se fait une fausse route prostatique ; une chute avec fracture du pubis déchire l'urèthre en sa région profonde ; les mictions sanglantes se présentent alors avec les caractères des hématuries par

lésions de la vessie : mélange intime du sang avec le liquide urinaire, coloration brun foncé et caillots de toute sorte dans les urines ; l'analogie clinique est complète avec une hématurie dont la source est dans les voies urinaires supérieures.

2° *Hématurie dans les traumatismes de la vessie et des reins.* L'hématurie traumatique dans les cas de plaie de la vessie n'est point à étudier longuement ici ; elle n'est en ces cas qu'un détail clinique surajouté à un appareil symptomatique caractéristique. Le sang s'accumule généralement dans le réservoir urinaire, d'où il s'écoule au dehors, soit par la plaie elle-même, soit par l'urèthre ; tantôt il se mélange à l'urine, tantôt, dans le cas d'hémorrhagie abondante, il se coagule et provoque une obstruction mécanique du col ou le développement d'une cystite intense. Les lésions traumatiques atteignant isolément l'uretère sont une rareté clinique, et l'hématurie y a été exceptionnellement observée. Au contraire, l'hématurie fait rarement défaut dans les cas de traumatisme rénal : elle en est le symptôme capital et pathognomonique. Les mictions sanglantes, constantes et copieuses, qui suivent la contusion et la blessure des reins, peuvent se montrer sous des aspects différents : les caillots peuvent être plus ou moins abondants, le sang peut être plus ou moins complétement dilué ; la constatation au microscope de globules sanguins moulés sur des tubes urinifères devient un indice précieux de l'origine rénale de l'hémorrhagie. Ajoutons, pour compléter cette brève esquisse clinique, que l'hématurie peut être immédiate et se montrer dès la première miction ; que parfois elle est tardive et n'apparaît qu'après quelques jours ; que, dans quelques cas, un bouchon fibrineux obturant l'uretère, on voit l'hématurie se suspendre, la douleur prendre une exacerbation soudaine, le ventre se ballonner et les vomissements apparaître, puis l'uretère se désencombre, l'hématurie réapparaît ; quelquefois ces oscillations et ces alternatives se peuvent répéter.

A côté des traumatismes francs, il faut étudier l'influence de certaines causes provocatrices de l'hématurie qui ne sont, pour ainsi parler, que des trauma atténués et continus. En voici le plus intéressant type clinique : à la suite d'un excès de fatigue, d'une secousse inopportune, d'une marche forcée, d'une course en voiture, un malade qui auparavant aura présenté un dépôt briqueté dans ses urines, qui aura expulsé quelques graviers et souffert de quelques crises néphrétiques, qui urinera plus souvent le jour et pendant le mouvement, qui pourra ressentir comme un coup d'aiguille vers l'extrémité du pénis à la fin de la miction, ce malade aura une miction sanglante. Notons ici que cette hématurie peut survenir sans trouble antécédent et se montrer comme le premier symptôme révélateur d'un calcul rénal. En tous cas, le malade se repose, s'abstient de tout mouvement exagéré, les symptômes douloureux s'atténuent, et les urines reprennent leur coloration normale.

Cette histoire clinique est pathognomonique et ces hématuries d'un ordre mécanique spécial sont le propre des calculeux. Cette subordination de leur pissement sanguin à la fatigue et au mouvement est un trait clinique bien personnel.

Le mécanisme pathogénique semble ici indiscutable : c'est le calcul secoué dans la cavité vésicale, qui en contusionne les parois et provoque la rupture vasculaire. Cela est si vrai que, suivant la remarque de M. Guyon, tel malade qui ne peut aller en voiture à deux ou quatre roues, parce qu'il souffre, parce qu'il pisse du sang, supporte bien le chemin de fer, et supporte mieux encore

l'omnibus et surtout l'impériale, dont le mouvement plus étendu, non saccadé, n'imprime à la pierre ni secousses brusques, ni ébranlement considérable.

Toutefois, le trauma vésical est-il la condition exclusive et immédiate des hématuries des calculeux? Son influence étiologique est prépondérante, à coup sûr; mais elle s'exerce grâce à des causes auxiliaires. Assurément, c'est un point bien établi de la physiologie vésicale (Guyon) que la vessie, si excitable par la distension, est obscurément sensible au contact; il est démontré que la pierre la plus irrégulière peut demeurer longtemps silencieuse et tolérée. Mais il est indéniable aussi que la présence des calculs détermine une hyperémie vésicale; si la vessie saine tolère bien les concrétions calculeuses, il n'en est plus de même de la vessie enflammée dont la sensibilité au contact s'exagère, et pour laquelle la pierre devient une épine excitatrice qui provoque des phénomènes congestifs. Sans doute, ainsi que nous l'avons entendu enseigner par M. Guyon, la cystite des calculeux est plus rare et surtout plus tardive que l'on ne l'admet classiquement, mais il convient d'établir des distinctions cliniques : la cystite est fréquente dans les cas de calculs phosphatiques, les urines purulentes sont alors alcalines et souvent ammoniacales; la cystite est d'ailleurs ici la cause et non la conséquence du calcul; la vessie d'un pareil calculeux se vide mal; il y a stagnation urinaire, distension et congestion : ce sont là des termes cliniquement enchaînés. En une vessie ainsi altérée, toute secousse du calcul devient un traumatisme fâcheux : autant l'hématurie est, dans ces cas, fréquente et facilement provoquée, autant elle est rare quand il s'agit de ces calculs d'acide urique, d'urates, d'oxalate de chaux, de provenance rénale, et qui ne s'accompagnent que de modifications insignifiantes de la muqueuse vésicale, bien que cependant les chances de cystite augmentent beaucoup avec l'ancienneté et le volume du calcul. C'est à ces mêmes conclusions qu'Ulzmann s'arrête : « C'est dans les cas de calculs phosphatiques ou oxaliques qu'on rencontre habituellement les plus fortes hématuries; les calculs lisses d'acide urique ne provoquent que de médiocres hémorrhagies. Le poids de la pierre importe aussi beaucoup : tandis que les calculs lourds d'oxalates et d'urates déterminent de violentes hématuries, les pierres légères de cystine sont rarement accompagnées de mictions sanglantes ».

L'hématurie symptomatique du calcul rénal est spontanée ou déterminée par la fatigue et les secousses : c'est ainsi que l'équitation et les cahots de voiture la provoquaient chez Sydenham, qui était goutteux et calculeux. Elle est parfois l'unique symptôme de la lithiase rénale; parfois aussi elle peut par sa fréquence anémier le malade, au point de simuler un cancer rénal. Dans quelques cas, l'hématurie, qui durait depuis plusieurs jours, disparaît brusquement pour reparaître ensuite; sa disparition est accompagnée de douleurs sur le trajet de l'uretère; les urines deviennent limpides et normales; cette brusque suspension de l'hématurie tient à l'obstruction de l'uretère par un caillot fibrineux. Lecorché admet que beaucoup d'hématuries dites essentielles, à retours paroxystiques, reconnaissent pour cause la formation dans la portion droite des canalicules urinifères ou dans les tubes de Bellini des calculs d'oxalate de chaux moulés sur ces canalicules. C'est à l'irritation déterminée dans les reins par ces calculs que seraient dues ces hématuries paroxystiques qui ne cessent qu'après l'expulsion de la concrétion rénale; elles reparaissent au bout d'un temps plus ou moins long, après la reproduction du calcul oxalique intra-canaliculaire.

A côté de ces hématuries par irritation traumatique due à des calculs vési-

caux ou rénaux il convient de placer des formes cliniques que leur étiologie en rapproche : ici, c'est un parasite qui joue le rôle de corps étranger et de cause hémorrhagipare.

Parasites. Les principaux parasites du rein susceptibles de déterminer l'hématurie sont au nombre de trois : 1° le strongle géant ; 2° le pentastome denticulé ; 3° le *distoma hæmatobium*. Ils ont été étudiés et décrits au mot Hématozoaires (*voy.* ce mot).

Hématuries d'origine inflammatoire ou congestive. Il est des hématuries dont la cause provocatrice est une altération phlegmasique ou simplement hyperémique des voies urinaires. Mais, en pratique, ces groupes étiologiques ne sont point aussi nettement distincts. Dans l'hématurie des néoplasiques, par exemple, nous verrons quel rôle important revient à l'élément congestion, quelle part étiologique secondaire est attribuable à l'altération organique des parois vésicales. Même remarque pour l'hématurie de la tuberculose vésicale, symptôme presque initial et qui fait cortége à la période congestive : il y a donc là des influences étiologiques associées ; c'est en raison de cette pathogénie complexe qu'il nous faut étudier, comme deux groupes étiologiques voisins, les hématuries d'origine inflammatoire et les hématuries d'origine congestive : nous ferons ainsi un rapprochement utile et nous aurons une transition commode entre les hématuries congestives et les hématuries par lésions organiques, puisque dans les néoplasmes et dans les tubercules de la vessie les mictions sanglantes relèvent d'un processus congestif plus encore que de destructions ulcéreuses.

Hématuries inflammatoires dans les phlegmasies uréthrales. L'hématurie dans les phlegmasies *uréthrales* est une variété clinique sur laquelle il n'est point nécessaire d'insister. Dans une blennorrhagie uréthrale, il peut, ainsi que l'a établi Diday, sortir du sang par le canal dans quatre cas distincts : 1° quand la blennorrhagie est suraiguë, par intensité du travail phlegmasique et à l'occasion du moindre traumatisme : alors, le sang est combiné à la sécrétion purulente ; 2° pendant les érections forcées et après la rupture de la corde par redressement violent du canal érigé ; c'est alors un sang pur qui s'écoule, c'est une uréthrorrhagie qui se fait goutte à goutte en dehors des mictions ; 3° à la suite d'injections caustiques de nitrate d'argent : alors le sang sort mêlé, mais non combiné avec l'urine, et il sort dès le commencement de l'émission de l'urine : ce qui distingue ce cas du quatrième, hématurie à la suite d'une cystite où le sang ne commence à couler qu'à la fin de la miction.

Dans l'inflammation chronique de la portion prostatique de l'urèthre, l'hématurie peut se montrer le plus souvent après une blennorrhagie opiniâtre ; un homme de vingt à trente ans voit apparaître chez lui et d'une façon graduelle les symptômes suivants : mictions fréquentes suivies de douleurs à l'extrémité du pénis, de temps en temps un peu de sang vient rougir les dernières gouttes d'urine qui se trouble et renferme un dépôt muco-purulent ; sentiment de chaleur et de pesanteur au périnée et vers le rectum ; tous ces malaises s'aggravent par l'exercice et la fatigue. Ce tableau clinique peut donner l'illusion d'un calcul ; les anamnestiques et la sensibilité au cathéter dans la portion prostatique de l'urèthre permettent d'établir le diagnostic.

Dans la cystite. L'hématurie s'observe dans les différentes formes de la cystite : elle se répète sans cause appréciable, persiste assez longtemps, ne se calme ni par le repos, ni par le lit ; on peut la rencontrer aussi bien dans la cystite aiguë que dans la cystite chronique, dans la cystite du col que dans la

cystite du corps. Elle est surtout intense dans les cystites aiguës et souvent localisées qui compliquent la blennorrhagie. Nous ne pouvons ici que tracer à grands traits l'esquisse clinique de ces hématuries. Voici un malade atteint de cystite du col : extrême fréquence des envies d'uriner ; douleur intense qui accompagne le début et surtout la fin de la miction et détermine un spasme et des épreintes pénibles. Ce spasme douloureux peut provoquer un léger écoulement du sang dû à une sorte d'expression de la muqueuse hypérémiée ; on n'observe ordinairement d'hémorrhagie appréciable que d'une façon tout à fait passagère, et le plus souvent l'exhalation sanguine, insuffisante pour modifier la coloration de l'urine, s'attache seulement au produit de sécrétion du col. Nous avons plus haut mentionné quelle valeur diagnostique M. le professeur Guyon attribue à la présence au fond du verre à examen de ces grumeaux muco-purulents striés de sang; même caractère de dépôt purulent dans la cystite du corps : en ces cas, l'hématurie s'accompagne d'irradiations douloureuses à siége hypogastrique plutôt que périnéal. Nous n'étudions pas ici l'hématurie de la cystite tuberculeuse; nous la plaçons au groupe des hématuries par lésions organiques de la vessie. Est-il nécessaire, pour que la miction sanglante se produise dans la cystite, qu'il y ait ulcération, ou bien l'hyperémie de la muqueuse suffit-elle à former l'extravasation sanguine? Il serait difficile d'admettre que dans les cystites blennorrhagiques où le début est si rapide et l'hématurie souvent intense il y ait un travail ulcératif. Il est aussi bien rare que l'autopsie montre des ulcérations dans les cas de cystite chronique avec hématurie abondante ; en ce cas, il est possible que l'émigration globulaire à travers les vaisseaux intacts joue le principal rôle dans la production de ces hémorrhagies : les modifications de pression intra-vasculaire, les désordres de l'innervation vaso-motrice, les phénomènes congestifs, sont les causes productrices dominantes de l'exhalation sanguine et nous sommes ici encore conduits à reconnaître le rôle pathologique considérable de la fluxion hyperémique.

Pyélite. Qu'elle soit consécutive à un empoisonnement (cantharide, térébenthine), qu'elle survienne dans la fièvre typhoïde, la pyémie, le typhus, la scarlatine, la rougeole, le charbon, etc., la *pyélite* s'accompagne d'urines hématuriques.

D'après Lécorché, un des premiers symptômes de la pyélite catarrhale est le pissement de sang, mais le plus ordinairement le pus a précédé l'apparition du sang. C'est dans cette hémorrhagie pyélitique que l'on peut constater ces caillots vermiformes. La présence, dans les sédiments, de cylindres fibrineux qui rappellent le diamètre des tubes de Bellini, distingue l'hématurie rénale, canaliculaire, de l'hémorrhagie pyélitique ; ce signe offre d'autant plus d'importance que la pyélite occasionnée par les dyscrasies, les exanthèmes, s'accompagne d'hématuries abondantes. Elles dépassent de beaucoup en quantité les hémorrhagies paroxystiques produites par les calculs.

La pyélite provoquée par des parasites ou des néoplasies est en connexion avec une production analogue des reins.

Néphrites aiguës. Les urines hématuriques sont fréquentes dans les *néphrites aiguës*, qu'elles soient ou non produites par les maladies infectieuses. L'hémorrhagie est un accident initial surtout marqué dans les formes désignées par Wagner sous le nom de formes hémorrhagiques catarrhales du mal de Bright. En voici des exemples : ainsi un *scarlatineux*, à la période de desquamation, se refroidit. L'urine devient rare, épaisse, brune, noirâtre ou rosée, suivant la

proportion de sang. La coloration rougeâtre ressemble souvent à celle de la lavure de chair. Rarement on a noté l'émission de sang pur. Les sédiments contiennent des cylindres fibrineux et un grand nombre de globules sanguins tuméfiés, parfois ratatinés et en partie déformés. D'après Bull, lorsque les lésions prédominent notablement dans le tissu interstitiel, l'hématurie est la règle. La néphrite aigue s'observe aussi dans les *brûlures étendues*, la *diphthérie* et plus rarement dans les *exanthèmes fébriles* (variole, rougeole, érysipèle), dans le cours de la *fièvre typhoïde*, de la *fièvre récurrente* (Ponfick), de la *méningite cérebro-spinale*, de la *fièvre intermittente*, de la *fièvre jaune*.

Néphrites septiques. Dans ces cas, l'hématurie est rare et habituellement les globules sanguins et les leucocytes sont peu abondants (Labadie-Lagrave).

Dans la *néphrite parenchymateuse chronique*, une coloration rougeâtre due à la présence des éléments du sang dans le liquide est chose rare.

Dans la *néphrite interstitielle chronique*, seul l'appareil génito-urinaire est habituellement respecté par la tendance hémorrhagique si particulière à l'une des périodes de l'affection (Labadie-Lagrave). Enfin l'hématurie ne se rencontre dans la *néphrite amyloïde* que lorsqu'à cette dégénérescence s'est ajoutée de la néphrite parenchymateuse (Lécorché). Dickinson n'a trouvé l'hématurie que 4 fois sur 48 cas de néphrite amyloïde, mais la néphrite interstitielle peut entraîner des hématuries par un autre mécanisme; sous l'influence de la dégénérescence athéromateuse liée à la néphrite interstitielle il survient chez les vieillards des hémorrhagies du bassinet qui déterminent parfois des hématuries abondantes (Lécorché).

Hématuries dans les maladies générales. *Pathogénie*. Ce serait une erreur de croire que les hématuries observées dans les maladies infectieuses sont toujours liées à une néphrite : ainsi que l'a fait justement remarquer Labadie-Lagrave, « très-souvent l'hématurie se produit en pleine période d'éruption chez les *scarlatineux*, à une époque où les complications rénales ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Chez les *varioleux*, l'hématurie a pour siége habituel la muqueuse des calices et des bassinets; c'est du moins ce qui résulte des recherches d'Oscar Unrub. Sur 212 autopsies de varioleux pratiquées par Unrub à Dresde, 28 fois les bassinets étaient la source d'hémorrhagies abondantes. » Le point de départ de ces hématuries d'origine infectieuse devient encore plus difficile à préciser, si les recherches de Forster et Klebs sont suffisamment établies. Ces auteurs rapprochent des cystites puerpérales décrites par Hervieux les inflammations graves de la vessie qui, sous l'influence d'organismes inférieurs retrouvés dans l'urine, peuvent se développer dans la pyohémie, le typhus, la variole, la scarlatine et le choléra.

Enfin, dans les *formes malignes* de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, les altérations du sang déterminent une sorte de diathèse hémorrhagique. Au milieu de ces hémorrhagies multiples et variées, l'hématurie n'apparaît que comme un épiphénomène d'une signification pronostique de la plus haute gravité (Sydenham). Il faut rapprocher de ces faits les hématuries de l'ictère grave, de la peste, de la fièvre jaune, du scorbut. Dans toutes ces maladies infectieuses, les altérations sanguines jouent le principal rôle et facilitent singulièrement l'extravasation du sang, non-seulement dans les reins, mais encore au niveau des bassinets et de la vessie; souvent en pareil cas les globules sont détruits et les modifications de l'urine se rapportent alors à l'hémoglobinurie. C'est surtout dans les différentes formes de l'impaludisme

que cette distinction présente de telles difficultés, que l'on comprend bien la variété des opinions soutenues à propos de la fièvre bilieuse hémorrhagique, la fièvre bilieuse mélanurique.

Impaludisme. Dans ces manifestations de l'impaludisme les urines sont souvent rutilantes au moment de l'émission; elles ont l'aspect sanguinolent absolument comme si elles étaient composées de véritable sang pur. Mais, dans la *fièvre bilieuse mélanurique*, Daullé, Béranger-Féraud, Trouette, n'ont jamais retrouvé les globules sanguins mentionnés par Hugolin (*Arch. de méd. navale*, 1865), Borius et Pellarin. De plus, l'examen spectroscopique des urines noires, fait par Corre et Venturini, a prouvé que les deux bandes d'absorption se rapportent bien à l'hémoglobine (*Arch. de méd. navale*, 1878). D'après Béranger-Féraud, il faudrait distinguer cette fièvre bilieuse mélanurique de la *fièvre bilieuse hématurique*. Mais la plupart des médecins qui ont observé au Sénégal et aux Antilles les considèrent comme une seule entité morbide. Les observations de Dutrouleau, Lebeau, Le Roy de Méricourt, ont exagéré la fréquence de l'hématurie vraie dans la fièvre palustre pseudo-continue, grave, rémittente, biliaire, dans la fièvre bilieuse hématurique : il n'est pas étonnant que les hématies disparaissent rapidement dans les urines des malades atteints de fièvre bilieuse. Les histologistes savent bien que la bile détruit rapidement les globules du sang. « L'action de la bile sur les globules sanguins a été expérimentée par Kühne. Elle est extrêmement curieuse : les globules pâlissent d'abord, puis tout à coup disparaissent sans laisser aucune trace » (Ranvier, *Traité de technique histologique*, p. 188.

Enfin, dans un travail tout récent sur la *Malarial Hæmaturia* (*the Medical News*, p. 251, mai 1885), James Tison distingue deux formes d'accidents hématuriques liés à la malaria. La *première forme, bénigne et légère*, a déjà été l'objet des recherches de Dressler (*Virchow's Arch.*, 1854) et de Harley (*Medico-Chir. Trans.*, 1865). Elle consiste dans l'apparition d'urines sanguinolentes, qui reviennent quotidiennement ou par intervalles, d'une façon paroxystique, chez des sujets en puissance d'accès palustres ou antérieurement atteints de fièvres intermittentes. Les urines sont fortement teintées en rouge, très-albumineuses, mais pauvres en globules; souvent même on ne trouve pas une seule hématie sous le champ du microscope. Il s'agit donc là d'une variété d'*hémoglobinurie* en rapport avec l'impaludisme. La *forme grave* de l'hématurie paludéenne ne se rencontre guère que sous les tropiques et dans le sud de l'Amérique. Au bout d'un ou deux accès de fièvre apparaît une urine noire, acajou, très-abondante, dont l'écoulement dure aussi deux ou trois heures. Des vomissements, parfois des hématémèses, comme dans la fièvre jaune, se montrent concurremment avec un ictère intense. La mort peut survenir au milieu de ces accidents pernicieux, plus souvent un nouvel accès emporte le malade. Ici encore l'examen de l'urine montre qu'il s'agit d'une *hémoglobinurie* et non d'une hématurie véritable (in *Revue des sciences médicales*, Hayem, 24e année, 1884). L'hématurie apparaît aussi dans une autre série d'états généraux :

Ainsi, sur 216 cas d'*hémophilie*, Grandidier a noté 11 fois l'hématurie;

Dans la *leucocythémie*, Isambert a mentionné 2 fois l'hématurie sur 41 cas ;

L'hématurie est encore signalée dans le *scorbut*, dans le *purpura hemorrhagica*.

Autant dans les premières maladies l'altération sanguine et vasculaire joue un rôle capital, autant dans certaines hématuries du purpura hémorrhagica l'action nerveuse serait prépondérante.

Hématuries d'origine congestive. Les hématuries, qui reconnaissent pour facteur étiologique prépondérant la congestion, offrent un très-grand intérêt clinique; cet élément hyperémique doit être étudié comme cause productrice des mictions sanglantes qu'on observe chez les prostatiques, les rétrécis, les néoplasiques, les malades atteints de tuberculose urinaire. C'est surtout avec les travaux de M. le professeur Guyon et de l'école de Necker que se sont dégagées ces notions étiologiques nouvelles sur le rôle des phénomènes congestifs en pathologie urinaire; c'est dans la thèse de notre ami Tuffier qu'elles ont trouvé leur expression claire et complète.

Hématuries supplémentaires. Voici d'abord une catégorie de faits où le rôle pathogénique de l'hyperémie est indiscutable; qu'un écoulement sanguin habituel vienne à être supprimé, que l'appareil urinaire soit le siége d'une fluxion pathologique continue, on voit alors en ce cas la dilatation congestive des vaisseaux de la muqueuse urinaire préparer l'hématurie en ces points où le régime circulatoire est ainsi modifié.

Ces hématuries sont étudiées avec soin par les vieux auteurs (Pinel, Salmuth, Choppart). Dans certains cas, le mécanisme pathogénique est simple et indiscutable; c'est le procédé de la fluxion compensatrice en toute sa netteté. En d'autres cas, ce sont des fatigues, des contusions continues, qui congestionnent les voies urinaires et préparent l'hématurie (hématurie des cavaliers); quelquefois enfin il existe un développement marqué du réseau veineux, sous-muqueux au niveau du bas-fond et du col vésical; les veines dilatées se développent en bourrelets variqueux : de là des envies fréquentes d'uriner et une dysurie qui peut aller jusqu'à la rétention. Le malade éprouve de la pesanteur à l'hypogastre, au périnée, à l'anus, puis il rend par l'urèthre une grande quantité de sang et se trouve soulagé jusqu'à une nouvelle crise dysurique. L'hématurie peut être parfois assez abondante pour devenir mortelle (fait de Laugier rapporté par Guyon). Ces varices vésicales, signalées par Bonet, Morgagni, Vidal, Guyon, Baraduc, n'ont encore qu'une histoire clinique inachevée et qu'une démonstration anatomique incomplète; on conçoit cependant combien est prédisposé à la stase sanguine et à la dilatation variqueuse cet appareil veineux de la vessie au triple réseau (sous-muqueux, intermusculaire et sous-péritonéal).

Hématuries par hyperémie rénale. Les hématuries par *stase* ou *fluxion* rénale surviennent : 1° dans les *hyperémies des reins*; 2° dans la *thrombose des veines* du rein; 3° dans les *infarctus*, les *embolies*.

1° *Hyperémie des reins.* « D'après les observations de Liebermeister, lorsque l'hyperémie par stase est assez considérable pour donner lieu à une exsudation d'albumine, l'apparition simultanée du sang dans l'urine est si fréquente, que l'existence d'albumine dans l'urine sans trace de sang permet d'exclure avec vraisemblance une simple hyperémie par stase et tend à faire admettre un trouble inflammatoire de la nutrition. Ce fait pathologique que l'on constate dans chaque affection du cœur de longue durée et qu'on peut y poursuivre dans ses différentes phases répond à une expérimentation physiologique : après la ligature de la veine rénale ou de la veine cave, au-dessus de l'embouchure de la veine rénale, on observe constamment de l'albuminurie et de

l'hématurie » (Niemeyer, t. II, 1869). Cette dernière expérience est renouvelée en partie dans les thromboses des veines rénales.

2° *Thromboses des veines du rein.* Ces lésions se rencontrent principalement chez les nourrissons atteints d'athrepsie. L'urine est rare, d'un brun noir, et les sédiments renferment des cylindres rénaux et des corpuscules sanguins agglomérés. Ces faits ont été décrits d'une façon magistrale par Parrot. Chez les adultes, ces hématuries s'observent dans les états cachectiques, la fièvre puerpérale, et dans les thromboses résultant de la compression exercée par les tumeurs voisines du hile.

3° Enfin, dans les *infarctus hémorrhagiques*, l'urine prend une coloration d'un brun foncé, quelquefois noirâtre. A l'examen microscopique, on y découvre des globules rouges en grand nombre. Ces modifications de l'urine sont passagères. La brusque apparition d'une douleur lombaire unilatérale avec hématurie et albuminurie chez un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu, d'endocardite ou de toute autre affection prédisposant aux embolies artérielles, le peu de durée de ces accidents, permettent le diagnostic de l'infarctus du rein.

A moins qu'une stase extrême ne provoque une hématurie abondante, le plus ordinairement la congestion passive des reins n'entraîne l'extravasation que d'un petit nombre de globules rouges; la coloration rouge foncé des urines tient à la présence d'une grande quantité d'acide urique et d'urates.

Hyperémie aiguë. Mais il n'en est plus de même dans les *hyperémies aiguës* consécutives à l'absorption de *cantharides*, d'*essence de térébenthine*, d'*essence de moutarde*, de *baume du Pérou*, de *sublimé*, d'*arsenic*, de *sulfate de quinine*. Dans les premiers cas surtout, l'urine trouble, de couleur foncée, noirâtre, tient en suspension un grand nombre de globules rouges plus ou moins altérés et renferme des quantités notables d'albumine et de fibrine.

Mais souvent aussi ces hyperémies aiguës confinent à l'inflammation franche, et les remarquables expériences de M. Cornil et de M. Browicz démontrent que, chez les animaux, la cantharidine en injections sous-cutanées développe une néphrite parenchymateuse aiguë. A côté de ces hématuries par hypérémie, il est nécessaire de placer les hématuries dites névropathiques qui résultent, elles aussi, d'une dilatation vasculaire par action vaso-motrice.

Hématuries névropathiques. Dans l'étude des hémorrhagies il y a un élément qui a été souvent négligé, c'est l'élément nerveux. Il existe une classe d'hématuries sans lésions vasculaires, sans altération du sang, et ces hémorrhagies sont sous la dépendance immédiate du système nerveux. M. Lancereaux cite un certain nombre de cas de ces *hématuries névropathiques* déjà mentionnées par Latour (d'Orléans), Van Hur, Lordat, Gendrin, Parrot, et étudiées au point de vue expérimental par M. le professeur Vulpian. D'après M. Lancereaux, qui a fait une bonne étude des faits de ce genre, ces hémorrhagies d'origine nerveuse sont assez ordinairement précédées de sensations douloureuses; d'autres fois, elles apparaissent après une vive émotion, une grande colère, une frayeur soudaine ou une attaque de nerfs. Elles ont pour *caractères* de ne produire que peu de désordres fonctionnels et de ne pas altérer, comme les hémorrhagies d'une autre origine, la santé générale. La *marche* de ces hématuries, rarement continue, est le plus souvent intermittente, quelquefois périodique; la récidive est la règle. Quant au *pronostic*, il est relativement bénin; pourtant une mort rapide en a quelquefois été la conséquence (*Traité d'anatomie pathologique*, Lancereaux, t. I, p. 562). Leur *étiologie* est assez vague. Les *agents physiques*

prédisposent à ces hématuries. Latour (d'Orléans) raconte qu'un évêque, faisant sa tournée pastorale pendant une grande *chaleur*, fut pris d'hématurie dans sa voiture (Lancereaux). Parmi les *influences pathologiques* se présentent tout d'abord les *névroses*, et avant tout l'*hystérie*. L'*épilepsie* est quelquefois suivie des mêmes accidents. Les *lésions* matérielles des *nerfs* et des *centres nerveux* sont dans quelques cas l'origine de ces hémorrhagies (Marrotte, Charcot, Ollivier). En ce qui concerne leur *pathogénie*, on croit que le système nerveux agit directement sur les vaisseaux pour en produire soit la dilatation, soit le resserrement. Il y a probablement diapédèse et non rupture des vaisseaux.

Hématurie chez les prostatiques. Abordons maintenant l'étude de l'hématurie des prostatiques, qui est un type clinique d'observation fréquente.

L'hématurie est, après la rétention, une des complications les plus fréquentes de l'hypertrophie prostatique. Elle est rare pendant la première période de la maladie, alors qu'il n'y a encore que la fréquence nocturne des mictions, la lenteur et la faiblesse du jet d'urine; elle apparaît le plus souvent dans la seconde période, alors que le prostatique ne vide plus sa vessie et que l'urine stagne dans le bas-fond vésical (*voy.* Prostate). Le pissement de sang chez le prostatique peut succéder à un cathétérisme, même prudent; il peut aussi apparaître spontanément comme traduction symptomatique de l'état congestif de la vessie. Quand l'hématurie succède à un cathétérisme, elle peut survenir par éraillure traumatique de la muqueuse ou sans blessure du canal. Dans le premier cas, ce qui frappe, c'est la disproportion du trauma uréthral insignifiant et de l'hémorrhagie abondante, persistante et rebelle.

Parfois l'urèthre cathétérisé n'a subi aucune atteinte traumatique, et cependant il survient spontanément une hémorrhagie si abondante, si persistante, que le malade peut succomber à ces pertes hématuriques. On trouve dans le *Boston Medical de* 1881 l'observation d'une de ces hématuries spontanées, à terminaison funeste.

Les pertes hématuriques incoercibles et mortelles sont chez les prostatiques les formes cliniques rares; elles peuvent aller jusqu'à provoquer une crise syncopale (cas de Chopart); le plus souvent, l'hématurie s'arrête après une durée moyenne de deux à trois jours (statistique de Benoît [*Étude sur l'hématurie dans la rétention d'urine*] th. de Paris, 1886), portant sur 17 cas). — C'est souvent après le premier cathétérisme, dans un cas de rétention, que se fait un écoulement d'urines noirâtres, fortement hématiques; plus souvent encore, c'est au cours d'une évacuation méthodiquement conduite que l'hématurie apparaît. Voici, par exemple, un rétentionniste dont la vessie distendue et impuissante à se vider retient 2 à 3 litres d'urine; on fait l'évacuation, par cathétérisme intermittent et progressif, jusqu'à réduire à une minime quantité la retenue de l'urine : l'urine s'est écoulée d'abord claire, puis rosée, puis sanguinolente, enfin c'est du sang pur qui est évacué.

Il est évident, en tous ces cas, qu'il y a disproportion entre le trauma du cathétérisme et l'abondante hématurie qui le suit. Pour qu'une insignifiante éraillure, accident négligeable d'exploration, pour qu'un cathétérisme correct et prudent, puissent devenir les causes occasionnelles d'écoulements hémorrhagiques semblables, il faut des influences pathogéniques auxiliaires, il faut une congestion des plexus veineux pelviens, et un état de fluxion hyperémique des voies urinaires, toutes prêtes à saigner au moindre prétexte traumatique.

On sait que, chez le vieillard, le système veineux prostatique, quintuple, décuple

même (Tuffier) ses dimensions premières : l'appareil artériel, au contraire, se modifie peu ; bien plus, il devient le siége d'une endartérite qui en rétrécit le calibre et affaiblit l'impulsion *à tergo*. On voit quel état de gêne circulatoire crée cette disposition d'un appareil artériel sclérosé et affaibli venant se perdre en un lac veineux anormalement développé ; on conçoit aussi avec quelle facilité retentiront sur ce système circulatoire tout prêt à la stase toute difficulté dans l'évacuation veineuse, tout raptus congestif dans les plexus voisins. Qu'une constipation habituelle, que des excès sexuels, que l'apparition d'un flux hémorrhoïdaire, entravent la déplétion des veines du petit bassin, les plexus périprostatiques et périvésicaux, en connexion vasculaire directe avec ces voies veineuses, subiront une dilatation congestive ; de même, un refroidissement amenant une congestion vésicale violente, des excès de boissons forçant la vessie à un fonctionnement exagéré, les fatigues d'un voyage, une station assise prolongée, congestionneront cet appareil veineux à circulation languissante : de là une hyperémie vésico-prostatique qui fait que la moindre offense traumatique, le cathétérisme le plus méthodique deviendront l'occasion d'hématuries abondantes. Notons à ce sujet que cet état de congestion passive ne se limite point à la vessie; chez les prostatiques rétentionnistes, il y a un état de congestion permanente de toutes les voies urinaires, de la prostate jusqu'au rein, et la polyurie est l'indice clinique de cette vascularisation rénale exagérée. Tout cet appareil congestionné est prêt à l'hémorrhagie ou à l'inflammation : entre les trois organes de cette triade urinaire, prostate, vessie et reins, il y a une association pathologique intime qui fait qu'aucun ne peut s'hyperémier ou s'enflammer isolément. On peut donc se demander si, chez les prostatiques, l'hématurie peut être produite par l'extravasation sanguine au niveau du rein hyperémié : c'est peu admissible, car le rein laisse difficilement passer le fluide sanguin. Il faut, ainsi que le dit Tuffier, les lésions très-étendues du carcinome rénal ou l'inflammation suraiguë d'une néphrite parenchymateuse pour provoquer une hémorrhagie abondante : le rein témoigne sa congestion par la polyurie plutôt que par l'hématurie. Cependant, dans un cas, Picard (*France médicale*, 1879) a noté des foyers hémorrhagiques disséminés dans le parenchyme rénal.

En formule résumée, l'hématurie des prostatiques est donc d'ordre congestif : il nous faut maintenant pénétrer plus avant dans l'analyse de son procédé pathogénique. C'est un thème, brillamment développé par quelques auteurs (Thompson, *Leçons cliniques*), que le parallèle pathologique de l'utérus et de la prostate : or, en demeurant sur le terrain théorique, comment ne point rapprocher ces métrorrhagies réflexes provoquées par la présence de fibromes intra-utérins, des hématuries que déterminent par fluxion hyperémique les fibromes intra-prostatiques, sans ulcérations de la muqueuse du canal ou de la vessie ? c'est un rapprochement légitime et une analogie clinique intéressante. — Quant aux causes déterminantes de la rupture vasculaire en ces voies urinaires ainsi hyperémiées, elles sont multiples et de valeur discutable : Benoît en a étudié, dans sa thèse, le mécanisme pathogénique. Les uns voient dans l'hématurie le résultat d'une véritable expression de la muqueuse vésicale, congestionnée, par la tunique musculaire revenant sur elle-même et vidant comme une éponge les plexus veineux gorgés de sang (Mercier, Reliquet) ; quelques autres, dans les cas où l'atonie vésicale est complète et où la paroi est impuissante à se contracter, parlent d'une succion opérée par la vessie sur ses propres parois; d'autres font jouer un rôle considérable à la décompression brusque qui succède à l'évacuation,

quelquefois incorrectement faite, d'une vessie habituée à la distension (Legrand, *Union médicale*, 1860. — Picard, *France médicale*, 1879. — Voillemier et Ledentu). Le mieux est d'admettre, avec éclectisme, ces diverses influences : on comprend que dans ces vessies de prostatiques où les faisceaux musculaires, ceux surtout de la couche plexiforme, s'hypertrophient en colonnes saillantes (thèse de Jean), où le glissement des couches les unes sur les autres est gêné par le travail de prolifération scléreuse qui amène la fusion de la muqueuse avec la celluleuse sous-jacente, la circulation veineuse pariétale de la vessie éprouve des obstacles; on comprend aussi qu'une vessie chroniquement distendue, hyperémiée, trouve dans la masse liquide retenue une contre-pression utile; cet appui intérieur vient-il à être brusquement supprimé, les capillaires gorgés éclatent, et l'hématurie apparaît à mesure que l'urine s'évacue et que les vaisseaux, désormais sans soutien, se dilatent. C'est une hémorrhagie *ex vacuo* dont les types cliniques analogues sont nombreux : hémorrhagies pleurales à la suite d'une thoracentèse trop radicale; infiltration sanguine sous-péritonéale après une ponction d'ascite (Verneuil).

On peut donc conclure que, chez le prostatique, ce qui prépare l'hématurie c'est la congestion réflexe ou mécanique de tout l'appareil urinaire; ce qui la provoque, c'est ou une occasion traumatique (cathétérisme), ou une déplétion trop rapide du globe vésical chroniquement distendu.

Hématurie chez les rétrécis. Chez les rétrécis, les phénomènes congestifs n'ont point la même importance, comme conditions productrices de l'hématurie. A la suite d'un excès de boisson, d'une fatigue sexuelle, d'un refroidissement, un malade jeune, ancien blennhorragique, est pris d'une rétention complète d'urine : le cathéter explorateur est arrêté dans la région périnéo-scrotale; cette rétention brusque est d'ordre congestif et cède à une médication antiphlogistique; que si, au contraire, on veut à tout prix forcer l'obstacle uréthral, ce sont des hémorrhagies redoutables qui sont le résultat de ce cathétérisme inopportun. Le plus souvent alors c'est une fausse route qui conduit dans la vessie. Alors que l'hématurie constitue, chez le prostatique, une complication redoutable, elle n'offre donc chez le rétréci qu'un médiocre intérêt clinique. C'est que l'état des voies urinaires est différent dans les deux cas : alors que la vessie du prostatique rétentionniste, congestionnée et distendue, perd son énergie contractile, alors que son rein et sa prostate s'hyperémient passivement, au contraire, la vessie des rétrécis reste le plus souvent puissante, en dépit du degré avancé de la coarctation uréthrale : par là est supprimé cette influence de la stagnation urinaire, si féconde en poussées congestives réflexes; par là est évité ce danger des hématuries par évacuation d'une vessie habituellement distendue. Ce qui prouve que l'obstacle uréthral n'est point tout, mais que le maintien de la vigueur contractile du muscle vésical, la régularité de la circulation veineuse pelvienne, l'intégrité de la propulsion cardiaque et de l'élasticité artérielle, sont des éléments prépondérants en la production de ces hématuries par hyperémie des voies urinaires.

Il est des cas, toutefois, où la vessie des rétrécis ne conserve point son intégrité de structure et de fonctions : en ces types si bien décrits par M. le professeur Guyon (*Atlas des maladies des voies génito-urinaires*, p. 144) sous le nom de cystite interstitielle, le globe vésical ratatiné et sclérosé se cache derrière le pubis, où il est enveloppé dans une couche fibreuse dense. C'est que le muscle vésical est ici envahi par une abondante prolifération conjonctive qui étouffe

l'élément contractile; on comprend que le jeu des fibres vésicales soit singulièrement entravé par ce tissu scléreux; on comprend aussi que le réservoir vésical devienne inextensible et intolérant. De là des mictions fréquentes; de là un état congestif de la muqueuse urinaire; de là une hématurie qui a le plus souvent un caractère intermittent, apparaissant et disparaissant sans cause connue, souvent assez abondante pour donner une teinte rouge foncée à l'urine, ne se montrant pas habituellement sous la forme de stries sanglantes, comme c'est le cas pour les cystites aiguës du col. — L'autopsie fournit en ces cas la raison anatomique de ces hématuries chez les rétrécis à petites vessies contractées : on trouve la muqueuse sclérosée, contenant en son épaisseur des traînées embryonnaires; elle est fortement arborisée, rouge et tomenteuse; elle offre par place des taches rougeâtres, violacées, ecchymotiques : on croirait voir une plaie dont les bourgeons sont œdématiés et ecchymotiques (Guyon et Bazy). On conçoit dès lors avec quelle facilité se produira une hémorrhagie intra-cavitaire; deux conditions viennent encore favoriser cette production; en ces parois vésicales hypertrophiées par la néoformation conjonctive, les vaisseaux présentent une augmentation de leur volume et une prolifération pariétale embryonnaire : de là un afflux sanguin plus considérable, de là une fragilité des parois vasculaires, toutes conditions favorables à l'hémorrhagie intra-vésicale.

Hématuries par lésions organiques. *Hématuries dans les néoplasmes vésicaux.* L'hématurie est un des symptômes fondamentaux des néoplasmes de la vessie; c'est M. le professeur Guyon qui en a écrit l'étude clinique la plus complète : grâce à son enseignement, grâce à la thèse de Tuffier, ce point intéressant de séméiologie vésicale est maintenant précisé, au point de vue de sa valeur diagnostique, de ses conditions productives et de son procédé pathogénique (*voy.* Vessie).

C'est qu'en effet ces hématuries des néoplasiques présentent des particularités symptomatiques qui jusqu'à présent étaient demeurées obscures et inexpliquées : elles sont persistantes; elles surviennent sans cause appréciable et disparaissent sans raison déterminée; elles sont abondantes et s'accroissent avec les progrès évolutifs de la tumeur vésicale. Voilà, esquissée à grands traits, la physionomie clinique de l'hématurie des néoplasiques, bien différente, on le voit, de l'hématurie des calculeux que la fatigue provoque et que le repos suspend; bien distincte aussi des mictions sanglantes des tuberculeux peu abondantes, symptôme de début disparaissant quand les lésions atteignent un degré avancé.

Si, dans les néoplasmes en général, les hémorrhagies rebelles et dangereuses sont le propre des tumeurs dites malignes, et le résultat de destructions ulcéreuses par le processus morbide, au contraire, quand il s'agit de tumeur vésicale, cette règle n'est plus applicable : une petite tumeur papillomateuse non ulcérée, un myome de volume médiocre, suffisant à provoquer une hémorrhagie dangereuse.

Ulzmann (*Ueber Hæmaturie*, etc., 1878) a appelé l'attention sur un caractère particulier que lui ont présenté les urines dans trois cas de tumeurs villeuses. « Ces urines, de couleur rouge jaunâtre, se coagulent vite après leur émission, et forment une masse adhérente au vase qui les contient. Stein a observé le même phénomène chez un de ses malades atteints de cancer villeux ». Il explique ainsi cette hématurie : « Les puissantes contractions de la vessie empêchent la circulation de retour dans les villosités et produisent la turgescence des petits vaisseaux; si la tension est trop grande, les vaisseaux se

rompent et une hémorrhagie se produit; si la tension est plus faible, le plasma seul transsude et sa fibrine se coagule aussitôt après l'admission des urines. En un mot, il y a *fibrinurie* ».

Qu'on accepte ce mécanisme de l'exsudation sanguine sans solution de continuité de la muqueuse, ou que, avec plus de vérité anatomique, on admette qu'une fissure vasculaire a permis l'hémorrhagie, il n'en faut pas moins reconnaître un rôle considérable à la turgescence congestive des voies urinaires. La disproportion manifeste entre la lésion anatomique, souvent simple fissure insignifiante et difficilement retrouvée à l'examen nécropsique, et ces hémorrhagies abondantes, rebelles, quelquefois mortelles, indique qu'il faut pour expliquer des accidents aussi graves, aussi persistants, d'autres facteurs pathogéniques qu'une rupture vasculaire restreinte, qu'un frottement hypothétique de la paroi de la vessie sur la surface bourgeonnante de la tumeur, souvent non ulcérée. Ainsi que le dit Rollin (thèse de Paris, 1885), « partant de ce principe que ces hématuries sont capricieuses, que l'extirpation ne provoque pas d'écoulement sanguin en proportion avec les hémorrhagies spontanées, il faut chercher comme élément pathogénique un processus qui présente les mêmes variations brusques, les mêmes effets violents et rapides, les mêmes atténuations subites ». Or, comment ne point rapprocher ces hématuries des néoplasiques, avec leurs caprices, leurs soudainetés, leurs fugacités, des phénomènes congestifs si mobiles en leurs manifestations, si irréguliers en leurs causes, si variables en leurs troubles dynamiques?

Comment ne point opposer à ces hémorrhagies spontanées abondantes des néoplasmes vésicaux ce fait qu'on peut les gratter et les extirper à sec sans perte sanglante? Comment ne point rappeler qu'une sonde à demeure supprime ces hématuries, alors que ce contact devrait aggraver ces accidents, s'il s'agissait d'hémorrhagies mécaniques? Comment ne point citer les faits nécropsiques démontrant l'existence de cet état congestif? (Observations de Féré.) Comment ne pas mentionner que dans certains cas le mécanisme de la congestion réflexe est indéniable (hématurie après un cathétérisme, après un travail vésical exagéré)?

Comme le dit Tuffier, « la vessie est un organe essentiellement congestif, et par son anatomie, et par sa physiologie : sa congestion est son mode de réaction le plus fréquent : dès lors, la présence d'un néoplasme doit être pour l'organe une cause excitatrice incessante. Il se fait sous cette influence une vaso-dilatation du côté de la vessie : d'où ruptures consécutives des vaisseaux friables du néoplasme ». Ce qui favorise, en effet, ces ruptures hémorrhagiques, ce sont les conditions de structure et de fragilité vasculaire des tissus néoplasiques (*voy.* Vessie).

Hématurie dans la tuberculose vésicale. Un malade de vingt à quarante ans, jusqu'alors bien portant, a pissé du sang en plus ou moins grande quantité, et cela sans douleur, sans cause locale plausible. Puis, soit que cette miction sanglante demeure isolée, soit qu'elle se reproduise par répétitions, le col vésical se contracture spasmodiquement; les envies d'uriner deviennent de plus en plus fréquentes et impérieuses; les mictions sont douloureuses au commencement et à la fin, le repos ne les calme point; le malade expulse à grand'peine de sa vessie quelques gouttes d'urine, laissant au fond du vase un dépôt purulent à stries sanglantes, et par intervalles rend abondamment une urine, tantôt claire, presque normale (urine nerveuse), tantôt trouble et colorée (urine des affections profondes du rein). On explore l'urèthre, une blennorrhée existe dans

sa partie profonde; on examine la vessie, elle est petite ou dilatée; le col est douloureux, le bas-fond induré; les épididymes souvent sont hypertrophiés et noueux; la palpation de la région rénale est douloureuse et la prostate se montre bosselée.

Tel est le tableau symptomatique résumé d'une hématurie dans la tuberculose vésicale : ici encore le rôle de la congestion est manifeste et prépondérant. C'est un parallèle partout reproduit que celui qui rapproche de la tuberculose pulmonaire la cystite tuberculeuse. Sans forcer les analogies cliniques, on peut voir dans les hémoptysies initiales le symptôme correspondant aux hématuries prémonitoires : l'expectoration bacillaire devient l'analogue de la pyurie bacillaire; aux élancements douloureux périnéo-péniens répondent les points névralgiques intercostaux et les quintes de toux douloureuses. Ce rapprochement est légitime; c'est que dans la phthisie vésicale comme dans la tuberculose du poumon les phénomènes congestifs ont un rôle considérable. De même, en effet, que la tuberculose traduit l'envahissement pulmonaire à son début par d'abondants crachements de sang, de même l'hématurie, véritable hémoptysie vésicale, est un symptôme précoce de la cystite tuberculeuse. Dans les deux cas, l'hémorrhagie n'est point le fait de la lésion destructive, de la fonte caséeuse de l'organe tuberculisé; deux arguments le prouvent : l'abondance de la perte hémorrhagique, alors que les altérations sont encore peu étendues, et son atténuation à mesure que les lésions s'aggravent. C'est donc la congestion prétuberculeuse qui constitue le facteur pathogénique dominant de ces hématuries. Voici, en effet, un malade, dont les lésions tuberculeuses n'ont encore provoqué aucun travail ulcéreux, aucune induration vésicale notable. Cependant les douleurs vésicales deviennent violentes et répétées; les hématuries sont abondantes, capricieuses. Chez ce malade, qu'on place une sonde à demeure; si les mictions douloureuses et sanglantes persistent et légitiment une intervention décisive, qu'on pratique la boutonnière périnéale de Thompson ou mieux la taille hypogastrique : dès qu'on a suprimé l'activité contractile du muscle vésical, dès que le réservoir urinaire est mis au repos, la congestion disparaît et l'hématurie douloureuse se dissipe. C'est un résultat thérapeutique remarquable que nous avons pu constater dans le service de M. Guyon : dès que la vessie fermée revient à sa besogne de réservoir contractile, l'hyperémie réapparaît, et avec elle l'hématurie. Ces hématuries congestives de la cystite bacillaire sont d'ailleurs aidées par toutes les conditions qui hyperémient la vessie : c'est ainsi que les retenues d'urine, le décubitus, le flux menstruel, peuvent exagérer cette réplétion vasculaire des plexus vésicaux et provoquer les mictions sanglantes.

Cancer du rein. Dans le *cancer du rein*, les hématuries sont fréquentes. Elles apparaissent dans les proportions de 31/59 (Roberts), 24/50 (Ebstein). Dans ces cas, l'hématurie a pour principal caractère d'être *intermittente*. Elle se montre sans cause appréciable, à des intervalles irréguliers de quelques jours à quelques semaines. Cette hématurie ne se présente pas toujours avec les mêmes particularités : 1° Dans les cas de Roberts, l'hématurie existe au début, dure quelques semaines, puis cesse tout à coup pour ne plus reparaître. Parfois le sang disparaît subitement quand l'uretère est obstrué par des caillots ou quand il est comprimé par la masse cancéreuse. En général, suivant M. Lancereaux, l'hématurie se fait remarquer par sa persistance dans les premiers temps du mal; 2° quelquefois l'hématurie ne se produit qu'à la fin, bien après la tumeur cancéreuse. Dans le fait de Townsend, l'hématurie n'eut lieu que quelques jours

avant la mort. Parfois ce n'est qu'à la suite d'un traumatisme que l'écoulement survient; c'est ce qui arriva dans le cas de Brinton dans lequel on trouva à l'autopsie un cancer du rein qui ne s'était révélé par aucune autre manifestation.

Tantôt l'hématurie est pour ainsi dire excessive, elle est alors suivie d'un état général des plus graves; tantôt le sang n'est reconnaissable qu'au microscope. Mais le plus souvent le sang colore assez fortement l'urine qui contient des cylindres parsemés de globules sanguins. On observe quelquefois des cellules provenant du néoplasme (Moore). L'urine renferme aussi des caillots qui sont vermiformes lorsqu'ils ont été pour ainsi dire moulés dans les uretères.

Tuberculose rénale. Dans la *dégénérescence caséeuse des bassinets et des reins*, l'urine présente ordinairement les caractères de la pyélite avec hémorrhagie. Le sédiment est abondant et l'examen microscopique y fait découvrir des globules rouges, des globules de pus, des détritus caséeux, des cellules épithéliales provenant du revêtement des voies urinaires, quelquefois aussi des fibres élastiques et des fragments de tissu conjonctif. D'après Lebert et Vogel la présence au milieu de ces détritus de masses caséeuses insolubles dans l'acide acétique devient caractéristique. Souvent aussi l'hématurie est transitoire et ne se montre qu'au début. Le plus souvent, il n'existe dans l'urine que de légères stries sanguinolentes. Mais ces modifications des urines appartiennent le plus souvent à la pyélite purulente et ne caractérisent que médiocrement la tuberculose rénale dont le diagnostic sera corroboré par les anamnestiques et l'examen général du malade.

Diagnostic différentiel. Une urine sanglante étant donnée, une double question se pose : Quelle est la nature de la lésion? Quel en est le siége? Voilà le problème diagnostique : quels seront, en cette enquête clinique, nos éléments d'information, quels renseignements utiles pourront nous être fournis par les moyens habituels d'investigation : interrogatoire méthodique et clair du malade, examen des sécrétions, observation clinique, exploration manuelle et instrumentale?

Examen des urines. Prenons, par exemple, comme premier élement d'enquête, l'*examen des urines sanglantes :* nous avons déjà vu que nous n'y trouverons point de renseignement diagnostique bien précis. A part les dépôts purulents, mélangés de sang, caractéristiques de la cystite, dont nous avons longuement étudiés la valeur séméiologique, où trouverons-nous, au simple examen, un élément de diagnostic décisif? Sera-ce dans la coloration, aux teintes sombres dans l'hémorrhagie rénale, aux nuances rutilantes dans les hématuries d'origine moins éloignée? Mais nous avons démontré quelles réserves il convenait de faire sur la valeur symptomatique de la nuance des urines brunes. — Sera-ce dans la forme des caillots? Mais ils sont polymorphes et le plus souvent indistincts. — Sera-ce dans l'examen microscopique de débris néoplasiques? C'est possible, mais cela est rare. Cependant Thompson insiste sur cet examen des dépôts urinaires qui peuvent contenir des débris organiques, véritables épaves détachées de la tumeur; de Volkmann put, à l'examen de fragments néoplasiques, diagnostiquer un myome vésical. Ce n'est que la constatation, au microscope, de la présence d'épithélium rénal, ou mieux encore de cylindres protéiques, qui serait un exact renseignement et deviendrait un indice indéniable dans le cas d'une néphrite existante. On peut enfin, comme l'a conseillé Reliquet (Société de médecine, novembre 1885), être mis sur la voie d'une affection des reins par l'analyse des urines et la constatation de la diminution de l'urée, indice de l'insuffisance rénale.

Examen des conditions productrices et de l'allure clinique. Si l'examen des mictions sanglantes est peu instructif, il n'en est pas de même de la détermination de leurs conditions productrices. Y a-t-il eu traumatisme antérieur? Cela devient un élément précieux d'enquête : éliminons, dès l'abord, les contusions dorso-lombaires violentes, les atteintes traumatiques graves du rein, de la vessie, de l'urèthre ; rien de plus simple alors que d'établir le lien entre l'hématurie et sa cause. Faisons aussi des réserves sur la part étiologique prépondérante que le malade est toujours disposé à accorder aux causes traumatiques; tel cancéreux attribuera ses troubles vésicaux à un traumatisme trop ancien pour être coupable : il faut donc suspecter toute hématurie non immédiatement consécutive au traumatisme, sans rapport avec lui et sans régularité.

Ces cas éliminés et ces réserves faites, voici une de ces actions traumatiques souvent incriminées par les malades (fatigues, secousses, mouvements exagérés), qui est suivie d'une hématurie; le repos la supprime; l'indication diagnostique est ici précise ; ce malade est calculeux, et l'exploration vésicale vous le démontre.

Les mêmes traumatismes provoquent le pissement de sang dans le cas de lithiase rénale : ici, des éléments auxiliaires du diagnostic interviennent; les crises de coliques néphrétiques à irradiations douloureuses voisines, la sensibilité lombaire, les complications possibles des concrétions rénales (hydronéphrose et pyélo-néphrite) sont des détails symptomatiques utiles à rappeler.

Quelle différence clinique entre cette hématurie du calculeux que le repos suspend et ces pissements sanguins irréguliers, spontanés, abondants, que le repos ne modifie point, que le décubitus même prolongé est impuissant à arrêter! Aux hématuries de ce type répondent des affections diverses; on peut les observer dans les différentes formes de la cystite; on les observe surtout dans les néoplasmes et dans la tuberculose de la vessie. Dans les hématuries par cystite chronique, les douleurs et le trouble des urines ont précédé le pissement de sang ; elles sont spontanées et à répétition comme les hémorrhagies des tumeurs, mais elle ne sont pas aussi prolongées et sont rarement indolentes. Leur marche, leur abondance très-variable qui en fait tantôt de véritables hématuries, tantôt de simples stries sanglantes dans l'urine; l'efficacité d'un traitement convenable qui reste au contraire sans action sur les hématuries symptomatiques de la tuberculose ou des néoplasmes de la vessie : voilà autant d'éléments utilisables pour un diagnoctic différentiel.

C'est entre l'hématurie des néoplasiques et celle des tuberculeux que des difficultés de diagnostic peuvent se poser et se discuter. Toutes deux indifférentes à l'influence du repos, elles sont toutes deux capricieuses, persistantes et spontanées; cette spontanéité est un signe commun, et sur ce point, néoplasie cancéreuse et néoplasie bacillaire se touchent. Il est aussi un caractère commun qui les rapproche : la quantité de sang ne demeure point égale pendant le cours d'une même miction; claire ou à peine teintée au début de l'expulsion, l'urine se fonce en couleur, à mesure que par la déplétion vésicale la pression intérieure diminue; l'épreuve de la miction en des verres successifs est démonstrative, chez le tuberculeux, comme chez le néoplasique. Mais la marche de l'hématurie les différencie, dans les deux cas : alors que, dans les néoplasmes de la vessie, les hémorrhagies vont en se rapprochant et en augmentant (rarement elles disparaissent spontanément sans laisser de traces), celles de la cystite tuberculeuse vont ordinairement en s'atténuant,

quoique l'affection progresse et s'aggrave : alors que les premières peuvent durer plusieurs années sans s'accompagner de cystite, et qu'après que l'hématurie a cessé les urines reprennent leur aspect normal jusqu'à une nouvelle crise hématurique, au contraire on voit les tuberculeux vésicaux présenter bientôt des urines troubles et le douloureux cortége de la cystite. Rappelons que la limpidité des urines contribua à consolider, dans l'esprit de M. Bazy, l'opinion que son malade avait, non pas de la cystite, mais une tumeur vésicale; à la fin, toutefois, les urines des néoplasiques se troublent, deviennent épaisses, floconneuses, boueuses, et peuvent surtout dans les tumeurs malignes présenter une odeur infecte de macération anatomique. Ajoutons que les pissements des tuberculeux sont peu sanglants (bien que l'hématurie prémonitoire soit quelquefois abondante), qu'au contraire les cancéreux urinent beaucoup de sang; ajoutons aussi les plus grands intervalles qui séparent, du moins au début, les apparitions de l'hématurie chez les néoplasiques; joignons-y l'époque d'apparition de la maladie (les néoplasmes se montrent dans le jeune âge et dans la vieillesse, la tuberculose chez les adultes), et nous aurons complété la mention de ces symptômes distinctifs fournis par l'étude de la marche des symptômes.

Seuls les néoplasmes du rein peuvent donner lieu à des hématuries de même allure clinique que les mictions sanglantes qui accompagnent les tumeurs vésicales : l'existence de crises douloureuses analogues aux coliques néphrétiques; la moindre durée des hématuries; les plus longs intermèdes entre leurs apparitions; l'examen de la région rénale, la constatation d'un varicocèle symptomatique d'une tumeur rénale, seront des ressources utilisables de diagnostic différentiel. Quant à faire le diagnostic histologique du néoplasme vésical, c'est une difficulté de clinique qu'on ne peut résoudre qu'avec les renseignements habituels : étude de fragments du néoplasme (naturellement expulsés ou chirurgicalement extirpés); étude de l'état général du malade et de la marche de l'affection (durée indéterminée du fongus bénin; accalmies complètes et souvent prolongées). De l'hématurie, on ne peut rien conclure, puisque les tumeurs vésicales bénignes saignent plus que les néoplasmes histologiquement malins.

Le *repos* et le *décubitus prolongé* qui, nous l'avons vu, suppriment l'hématurie des calculeux et demeurent sans influence notable sur les mictions sanglantes des néoplasiques et des tuberculeux, vont devenir chez certains malades un facteur étiologique important; et cette influence étiologique est un précieux renseignement de diagnostic. Voici un homme déjà avancé en âge, dont nous avons plus longuement retracé l'histoire clinique, qui se plaint d'une fréquence nocturne de la miction, surtout accentuée pendant la deuxième moitié de la nuit, d'érections douloureuses, d'impuissance et de chute du jet urinaire, et qui devient incapable de vider sa vessie; vienne une cause de stase vésico-protastique : la rétention apparaît, et l'hématurie se montre à la première évacuation vésicale. Ici l'image clinique est bien distincte : il s'agit d'une hématurie chez un prostatique.

La *fréquence* et la *durée* des hématuries peuvent-elles fournir au diagnostic des renseignements importants? Ainsi que le dit M. Guyon, leur fréquence n'a de valeur symptomatique réelle que si la réapparition du sang est indépendante de toute cause appréciable. Le renouvellement des accès, lorsqu'il n'est pas provoqué, est un indice grave qui permet de penser à une lésion organique, telle que le fongus, le tubercule ou le cancer. La persistance de l'hématurie suffit pour faire soupçonner la présence d'une tumeur du réservoir urinaire.

Symptômes généraux concomitants. L'hématurie se présente parfois, comme un simple détail symptomatique, dans une affection dont le diagnostic s'impose : ainsi, les hématuries du scorbut et du purpura ; les hématuries des fièvres éruptives et des maladies infectieuses. L'hématurie n'est plus alors qu'un symptôme surajouté : tout l'intérêt clinique se reporte sur l'affection primitive.

Examen objectif du malade. Restent enfin, comme procédés d'investigation clinique, l'examen local et l'exploration des voies urinaires, qui seuls peuvent prononcer en certains cas d'indécision diagnostique. L'exploration de la région lombaire, la constatation précise de la douleur rénale provoquée, viendront confirmer un diagnostic d'hématurie rénale. Si l'on hésite entre une tuberculose et un néoplasme de la vessie, le palper hypogastrique combiné au toucher rectal pourra ajouter une notion décisive : au lieu de l'épaississement et de l'hypertrophie de la vessie tuberculeuse développée en une tumeur ovoïde rétro-pubienne, on découvrira, dans certains cas de néoplasmes viscéraux malins, des masses morbides développées en bosselures appréciables, en reliefs mamelonnées, en plaques indurées : la tumeur est le plus souvent accessible à l'investigation rectale. Comme nouveaux éléments d'information, on recherchera le retentissement néoplasique dans les ganglions iliaques; on notera les nodosités épididymaires, les bosselures des vésicules séminales et de la prostate, qui feront reconnaître la tuberculisation génito-urinaire.

Enfin, après avoir ainsi épuisé tous ces moyens d'enquête clinique, le cathétérisme explorateur sera la suprême ressource de précision diagnostique. Mais il convient de l'employer avec indications et précautions : le passage du cathéter explorateur est mal toléré par les tuberculeux, difficilement supporté dans les cas de fongus bénin : chez le cancéreux, il peut provoquer des troubles douloureux de la miction, des crises longues et rebelles. Il faut, à ce propos, rappeler les utiles préceptes de M. le professeur Guyon : « Je vous engage à ne pas pratiquer le cathétérisme explorateur dans les cas de cancer, à moins d'incertitude dans le diagnostic, et d'une façon générale à n'en user qu'avec beaucoup de discrétion lorsque vous serez en présence de malades qui ont à plusieurs reprises pissé du sang, sous toute autre influence que celle des secousses, ou des mouvements, ou des congestions actives de la cystite. » En général donc la riche symptomatologie des néoplasmes vésicaux doit dispenser de l'intervention exploratrice; toutefois, la nécessité d'un diagnostic rigoureux et d'une action thérapeutique précisée autorisent l'infraction à cette règle.

Que dire maintenant des opérations exploratrices (dilatation des conduits naturels et incisions vésicales), sinon qu'en France un intérêt de diagnostic pur ne suffit point à justifier ces interventions ; elles ne deviennent légitimes que quand elles sont un temps opératoire préliminaire, et quand elles servent en même temps à reconnaître et à traiter l'affection productrice de l'hématurie.

Traitement. La thérapeutique de l'hématurie a bénéficié des révisions pathogéniques et des acquisitions physiologiques nouvelles ; cette démonstration clinique du rôle des processus congestifs en pathologie urinaire, cette notion neuve de la sensibilité vésicale à la distension, ont éclairé et guidé l'intervention thérapeutique. En même temps que s'est établie l'influence pathologique de l'hyperémie dans les hémorrhagies de l'appareil urinaire, la symptomatologie des tumeurs de la vessie a été débarrassée par M. le professeur Guyon de ses obscurités diagnostiques, et la méthode antiseptique a permis une chirurgie plus heureusement active; nous avons appris à diagnostiquer plus tôt et à

traiter plus radicalement les tumeurs vésicales et leurs hématuries symptomatiques.

Ces remarques de thérapeutique générale une fois établies, discutons les cas différents et les différentes ressources de traitement. Et d'abord faisons une brève étude de thérapeutique préventive : elle est, en certains cas, de toute importance. S'agit-il, en effet, d'un protastique démontré, comme ici la congestion c'est l'ennemi, c'est à prévenir ou à combattre cet accident qu'on doit s'appliquer. Il y a toute une hygiène des voies urinaires qu'il faut observer pour empêcher la stase des plexus vésico-prostatiques : les refroidissements, les fatigues exagérées, les excès sexuels, les retenues volontaires d'urine, sont des menaces de congestion vésicale. On les évitera; on prescrira une alimentation modérée, un exercice régulier, des frictions sèches; on aidera à la régularité circulatoire par quelques grammes d'iodure de potassium. La constipation engorge les plexus prostatiques; on doit maintenir vide le rectum des prostatiques par les laxatifs légers, par les lavements réguliers, et non par les pratiques qui amènent une hyperémie hémorrhoïdaire. Si le prostatique ne vide plus sa vessie, si l'urine stagne dans le bas-fond, la distension vésicale, source de congestions vésico-rénales, doit être combattue par le cathétérisme, mais non point par une évacuation complète, en un seul coup, supprimant soudainement la contre-pression salutaire qu'exerce la masse liquide intra-vésicale sur les parois chroniquement distendues et hyperémiées, et provoquant une abondante hémorrhagie *ex vacuo*. Suivant la formule de M. Guyon, la vessie doit être vidée *progressivement*, par soustractions successives, jusqu'à sa mise à sec, après cinq à six jours de cathétérisme, et *antiseptiquement*, c'est-à-dire en remplaçant le quart du liquide enlevé par une solution boriquée à 4 pour 100. Ces précautions hygiéniques sont applicables à l'hémorrhagie des néoplasmes et de la tuberculose de la vessie; les mêmes influences qui peuvent hyperémier les voies urinaires et provoquer le raptus hémorrhagique doivent être évitées avec la même attention. Chez les calculeux, ce sont les mouvements exagérés, les secousses, les excès de fatigue, qui provoquent les crises hématuriques; le repos en est le traitement efficace; s'il s'agit de calcul vésical, l'action opératoire s'impose, et l'extraction supprime le symptôme en supprimant la cause.

Supposons maintenant l'hématurie établie, et cherchons à en préciser les indications et les ressources thérapeutiques. S'il s'agit d'une simple uréthrorrhagie survenue au cours d'une phlegmasie uréthrale (rupture de la corde, par exemple), l'hémostase est aisée : la compression de l'urèthre sur une sonde suffit à arrêter le suintement sanguin. Quand on se trouve en présence d'une hématurie vraie, on peut, à l'exemple de Reliquet (Société de médecine, 14 novembre 1885), sans s'inquiéter des origines probables du sang, courir sus à la cause la plus fréquente de congestion des voies urinaires; la stagnation fécale dans le gros intestin. « J'impose toujours, dit Reliquet, le grand lavement donné matin et soir, le malade étant couché sur le côté droit, la canule souple en gomme introduite d'au moins 10 centimètres dans le rectum, et le liquide n'arrivant que très-lentement dans l'intestin. J'ai vu chez plusieurs malades l'hématurie cesser immédiatement. Je me rappellerai toujours un malade chez lequel l'accumulation des matières dans l'intestin avait fait croire à un cancer de cet organe, et dont l'hématurie cessa dès qu'on eut vidé et maintenu vide l'intestin. » Toutes les ressources de la méthode antiphlogistique peuvent être concurremment mises en œuvre; un grand bain chaud et prolongé, une saignée locale

de quinze ou vingt sangsues au perinée, aideront à la décongestion des voies urinaires.

Tout cela rentre dans les indications générales et les ressources thérapeutiques communes aux diverses variétés d'hématurie ; qu'on y ajoute le régime hémostatique (repos, température fraîche, aliments froids) ; les prescriptions obligées, mais trop souvent inefficaces, d'agents plus ou moins puissants (potions tanniques, perchlorure de fer, ergot et injections d'ergotine, infusé de matico), et l'on aura complété tout l'arsenal du traitement médical usuel. Et ces ressources constituent bien souvent les seules armes contre les hémorrhagies urinaires dont le point de départ est en amont de la vessie : que l'épanchement sanguin provienne d'une dégénérescence organique du rein, ou d'une irritation par un calcul, le repos et le décubitus horizontal sont les premiers et les meilleurs remèdes.

Quand il s'agit d'une abondante hémorrhagie vésico-prostatique, quand les caillots intra-vésicaux solliciteront douloureusement la contraction de la poche urinaire, les narcotiques seront utiles pour supprimer ce ténesme et ces épreintes. Les réfrigérants pourront aussi rendre service : un sachet de glace à l'hypogastre, un morceau de glace dans le rectum, sont des expédients thérapeutiques à ne point négliger.

Ici se place un point souvent débattu de pratique chirurgicale. Dans les cas d'hématurie avec rétention urinaire et distension vésicale, quelle doit être la conduite du chirurgien ? On ne peut ici fixer une formule opératoire absolue, et se déclarer partisan exclusif de l'abstention ou de l'évacuation vésicale ; c'est dans l'appréciation judicieuse des cas qu'on trouve les indications d'intervention. La formation de caillots dans la vessie est de règle constante dans les cas d'hémorrhagie rénale ou vésicale abondante, mais il est rare de voir un bouchon cruorique obstruer hermétiquement le col vésical ; le plus souvent le caillot, progressivement engagé dans l'urèthre, s'effile, se segmente, s'expulse, sans que la véritable rétention apparaisse (1 cas sur 40 hématuriques, Guyon). Cet accident ne se montre guère que dans les essais de miction debout ; si au contraire (et c'est une position instinctive que prennent les vieux hématuriques) le malade urine dans le décubitus dorsal, le bassin relevé de façon à modifier l'orientation de l'axe vésical et à faire tomber dans le bas-fond le caillot obturateur, la miction devient facile ; le repos et les boissons abondantes qui dissocient les coagula complètent ce traitement exclusivement médical. Le cathétérisme ne sera donc, en ces cas, qu'une ressource exceptionnelle ; c'est souvent d'ailleurs un moyen dangereux. La partie oculaire de la sonde s'obstrue, en effet, plus aisément encore que le col cervical ; les injections poussées pour désencombrer ces orifices ne font qu'ajouter au trop-plein vésical et à la distension angoissante, et les caillots font soupape et retiennent le liquide injecté : si alors on veut recourir à l'aspiration, aux évacuations forcées, on ne fait qu'augmenter les dangers de l'hématurie. Donc, ainsi que le prescrit Guyon, « si la rétention d'urine est purement accidentelle et n'est que le fait de l'hématurie elle-même, n'intervenez à l'aide du cathétérisme que s'il vous est bien démontré qu'il est impossible de s'en abstenir. » C'est aussi la règle indiquée par Thompson : « Quant à la sonde, laissez-la de côté, si vous pouvez vous en passer. Il y a des personnes qui se font un épouvantail de l'existence d'un volumineux caillot dans la vessie, et je sais des chirurgiens qui n'ont pas reculé devant une cystotomie sus-pubienne dans le seul but d'évacuer un coagulum sanguin. Vous

aurez bien soin de laisser ce caillot tranquille : l'action continue de l'urine le liquéfiera et l'expulsera peu à peu. »

Mais voici un cas qui réclame une conduite chirurgicale différente : l'hématurie est survenue chez un malade qui depuis longtemps est impuissant à vider sa vessie; l'urine sanglante ne peut être expulsée, et les coagula sanguins encombrent le globe vésical distendu. Le cathétérisme évacuateur devient alors obligatoire en ces cas de rétentions anciennes compliquées d'hématurie, mais c'est très-souvent une difficulté que de déblayer le réservoir urinaire. Le cathéter est introduit, rien n'est expulsé. Les injections pénètrent dans la vessie, mais les caillots qui obstruent la partie oculaire de l'instrument les retiennent. En ces difficultés d'évacuation, on essaiera, quelquefois avec succès, une grosse sonde, 22 à 24, à grands yeux; on aura soin de sonder le malade couché; on cherchera à déplacer les caillots par une pression hypogastrique, en faisant faire au malade quelques efforts de toux ou d'expulsion modérée. Si ces subterfuges sont inefficaces, il faudra recourir à l'aspiration avec une seringue à hydrocèle ou une pompe stomacale; il faudra aspirer à petits coups, courts et brusques, plutôt pour déplacer les caillots que pour obtenir par une évacuation forcée l'expulsion violente des caillots cruoriques.

Ce n'est qu'après ces premiers et indispensables résultats que des lavages antiseptiques peuvent compléter le nettoyage vésical, et qu'on peut utiliser les injections astringentes : ces dernières, en effet, poussées en pleine crise hématurique, agissent beaucoup plus sur le liquide épanché que sur les parois du réservoir vésical; leur effet, très-malencontreux, est la coagulation du sang et la formation de caillots durs, difficiles à dissocier et à expulser. Les injections hémostatiques ne sont utilement poussées qu'au déclin des hématuries et après évacuation vésicale.

Les progrès dans l'étude clinique des néoplasmes vésicaux (tumeurs et tubercules), les notions nouvelles sur le procédé pathogénique de leurs complications hématuriques, ont eu, comme résultat, de diriger l'action thérapeutique et d'en préciser les ressources. Puisque l'hémorrhagie des néoplasmes et des tubercules vésicaux est d'origine congestive, c'est cette congestion qu'il faut combattre : or c'est une cause puissante d'hyperémie pour le réservoir vésical que sa besogne de contraction; le meilleur moyen de le décongestionner, c'est de le placer au repos. Lors donc que les ressources médicales et les précautions hygiéniques, plus haut énoncées, se seront montrées impuissantes contre l'hyperémie vésicale; lorsque les hématuries, persistantes et abondantes, menaceront la vie du malade, on pourra se résoudre à cette intervention soit par la boutonnière périnéale de Thompson, soit plutôt par la cystotomie sus-pubienne, dont nous avons pu constater les heureux résultats dans le service de M. le professeur Guyon; on transformera la vessie, de réservoir contractile exposé à la fatigue, à la distension et à l'hyperémie, en un simple conduit inerte. Nous n'avons point à exposer ici les procédés opératoires ni les indications d'opérations : tous ces détails sont entrés dans la pratique chirurgicale commune. Quand il s'agit d'une tumeur polypiforme, bien circonscrite, facilement accessible, histologiquement bénigne, l'incision hypogastrique permet l'extirpation radicale et la guérison complète; lorsque c'est une masse néoplasique, à large base étalée et infiltrée, dont on ne peut racler que la superficie, même en l'absence d'une éradication complète, le résultat est remarquable; la mise en non-activité (qu'on nous passe le mot) de la vessie supprime les hémorrhagies abondantes, les

épreintes douloureuses, la distension hyperémiante. La boutonnière périnéale ou l'incision hypogastrique ont la même efficacité thérapeutique contre les hématuries de la cystite bacillaire : le muscle vésical une fois mis au repos, la congestion disparaît et l'hématurie se supprime. FORGUE et BOINET.

HÉMATURIE ENDÉMIQUE DES PAYS CHAUDS. Que faut-il entendre, actuellement, par ce terme général, *hématurie endémique des pays chauds ?* Jusqu'ici, on a toujours englobé sous cette dénomination l'*hématurie* dite *d'Égypte, du Cap*, etc., qui reconnaît pour cause indiscutée le distome de Bilharz, et l'*hémato-chylurie*, confondant ainsi dans une même description deux maladies aussi distinctes par leur étiologie que par leurs caractères cliniques. Un seul symptôme, pourtant, leur est commun, le pissement de sang, et encore semble-t-il manquer parfois dans la chylurie proprement dite, car il est des urines qui présentent d'emblée une apparence purement chyleuse, mais par ailleurs rien ne justifie ce rapprochement : la cause essentielle probable (le parasite), les troubles morbides, l'anatomie pathologique, le pronostic surtout, le traitement même, tout diffère ; la distribution géographique sert elle-même de caractère différentiel, car on n'a encore rencontré le distome hæmatobie qu'en Afrique, et la chylurie a été vue presque partout dans les zones chaudes, Brésil, Antilles, Inde, Chine, Océanie et Afrique également ; enfin son symptôme pathognomonique, la lactescence de l'urine, est étranger à l'hématurie par *Bilharzia*. Il importerait donc de mettre fin à cette confusion en dissociant à l'avenir l'histoire des deux maladies; dès 1878, nous en avions montré la nécessité (*Arch. méd.*, nov., t. XXIX), mais dans ce présent travail une description séparée exposant à des répétitions et à des longueurs, nous avons cru devoir rattacher, chemin faisant, à l'*hémato-chylurie endémique proprement dite*, l'étude comparative des caractères spéciaux à la cystite vermineuse de Bilharz. L'histoire naturelle du *distome hæmatobie* a été traitée aux mots REINS, DISTOME, ENTOZOAIRES; elle n'entrera pas dans le cadre de cette étude.

HÉMATO-CHYLURIE ENDÉMIQUE DES PAYS CHAUDS. Maladie endémique dans les régions tropicales et sub-tropicales, très-rare partout ailleurs, offrant comme caractère le plus saillant l'émission d'urines sanglantes, ou lactescentes, ou mixtes, se coagulant spontanément; le plus souvent chronique et d'une durée variable, irrégulièrement périodique dans ses manifestations, assez rarement grave, et susceptible de guérison spontanée, tels sont ses traits les plus généraux. Ajoutons que les caractères anormaux de l'urine sont vraisemblablement dus à des ruptures des capillaires lymphatiques et sanguins de l'appareil urinaire et que la maladie, du moins dans les zones chaudes, ne représente aujourd'hui, d'après l'opinion la plus générale, qu'une modalité d'un groupe d'états pathologiques assez nombreux, le plus souvent isolés, parfois simultanés ou alternant entre eux, et toujours coexistant avec la présence d'entozoaires particuliers.

Ses synonymies répondent pour la plupart aux théories qui, tour à tour, ont prévalu, et leur multiplicité montre combien a été jugée difficile la caractérisation nosologique de cette énigmatique maladie : *Pyurie lactée* (Sauvages, Vieussens, Diemerbroeck) ; *diabète laiteux* du Brésil ; *polyurie caséeuse* (Alibert) ; *lacturie, galacturie, urines laiteuses, lactescentes*, appellations anciennes qui ne s'appliquent qu'aux caractères objectifs de l'urine, car sa composition ne rappelle en rien celle du lait ; *glus*, de Linné, genre CXCIX ; *urines chyleuses* (Klug, Requin) ; *butyracées* (F. Martins) ; *graisseuses* (Pereira Rego) ; *albumino-*

graisseuses (Bouchut) ; *chylurie* (Prout) ; *chylorrhée* (Ploucquet) ; *diabète chyleux* (Imbert) ; *lymphurie, lymphorrhée rénale, lymphorrhagie de l'appareil uropoétique* (Gubler) ; *pimélurie endémique des pays chauds* (Bouchardat) ; *albumino-pimélurie* (Martins Costa, P. Guimarães) ; *hématurie tropicale, intertropicale* (Sigaud), terme impropre, car la maladie se rencontre jusqu'aux 35 degrés latitude ; *intermittente, endémique de l'Ile de France* (Chopotin, Salesse) ; *chyleuse, chyloïde* (Crevaux) ; *hématurie essentielle endémique* (Rayer) ; *hémato-lymphurie* (Sonsino) ; enfin, *hémo-chylurie*, ou mieux *hémato-chylurie* de Prout et des Brésiliens, dernier terme que l'usage a consacré. Il exprime la coexistence des deux symptômes objectifs fondamentaux, la présence du sang dans l'urine et l'apparence chyleuse de celle-ci ; nous l'adoptons, quoiqu'il soit aussi possible de quelques critiques : il y a bien, en effet, *pissement de sang*, hématurie vraie, avec contraction de la vessie et présence constante d'hématies dans l'urine, mais le terme complémentaire *chylurie, pissement de chyle*, est discutable en ce qu'il implique trop rigoureusement l'idée du passage du chyle dans les voies urinaires, fait probable, il est vrai, et considéré comme réel par quelques-uns (Beale, V. Pereira, Manson, etc.), mais dont l'anatomie pathologique n'a pas encore fourni la preuve certaine. Il ne faut donc l'entendre que sous la réserve d'une certaine restriction dans son sens étymologique ; jusqu'à plus ample imformé, il doit désigner, non un *pissement de chyle* proprement dit, mais l'émission d'une urine qui rappelle jusqu'à un certain point l'aspect du chyle et en contient les éléments principaux, des globules, de l'albumine et de la graisse. Du reste, ce mot *chylurie* a pris droit de domicile dans le langage médical depuis Prout (1818) ; il est court, euphonique, expressif, et à ces divers titres il mérite d'être conservé. L'hématurie par Bilharzia porte généralement le nom d'*hématurie d'Égypte, du Cap, de l'Ile de France*, etc.

Étiologie. La découverte d'entozoaires embryonnaires dans l'urine et dans le sang des chyluriques, et plus tard de progéniteurs, en divers pays d'endémie, Australie, Chine, Inde et Brésil, a été le point de départ d'une théorie pathogénique qui sera exposée plus loin ; mais en dehors de cette cause, essentielle pour la plupart, hypothétique pour d'autres, on a invoqué des causes prédisposantes ou occasionnelles dont le rôle et la valeur sont diversement appréciés.

A. *Causes somatiques.* La maladie frappe tous les *âges*, de la première enfance à la vieillesse, mais dans une proportion très-inégale.

Pour les Brésiliens, le *sexe féminin* y prédispose, du moins dans leur pays ; les comptes rendus de l'Académie de médecine de Rio (1835-1836), les statistiques de S. Lima, 10 femmes sur 18 cas ; d'A. Couto, 4 sur 6 ; de J. da Silva, 40 sur 65 cas, etc., semblaient avoir établi ce fait d'une façon indiscutable. Ce rapport a été contesté par J. de Moura (1877) qui, sur un total de 99 faits, est arrivé à une proportion inverse, 47 femmes et 52 hommes ; Claudio de Lima a relevé 15 hommes et 11 femmes et C. Rebello signale, sur 90 hématuriques, 55 hommes, 32 femmes, 3 inconnus. Cassien, qui à la Réunion n'a trouvé que 2 femmes sur 12 sujets, en a conclu aussi à l'influence prépondérante du sexe masculin ; Torres-Homem, à Rio, ne comptait, en 1877, que des hommes dans sa pratique. D'un autre côté, Clarac dit que la maladie à la Martinique paraît incomparablement plus fréquente chez la femme. Les opinions ne sont pas moins divergentes au sujet de l'hématurie d'Égypte qui, selon Bilharz, s'adresserait moins souvent au sexe féminin, mais pour Sonsino c'est une erreur attribuable à l'absence de femmes dans les hôpitaux du Caire, et il croit que la

Bilharzia s'attaque indifféremment aux deux sexes. C'est donc une question à revoir.

Quelle est l'influence du rôle physiologique dévolu à la femme? Existe-t-il une relation entre ses fonctions génésiques et les manifestations de la maladie? Peu de renseignements précis à cet égard; la plupart nous viennent des médecins brésiliens. L'état de gestation ne serait pas sans action, paraît-il, sur l'explosion et la marche des accès chyleux.

La *race* ne crée pas d'immunité: si aux Mascareignes et au Brésil les Créoles sont surtout prédisposés (15 Brésiliens sur 18 cas, S. Lima, A. da Luz, Azéma), les Européens qui font un long séjour dans ces pays contractent aussi des hématuries continues, simples ou mixtes.

B. *Causes cosmiques. Domaine géographique.* La coexistence d'entozoaires identiques dans la chylurie et dans quelques autres maladies plus spécialement propres aux pays chauds également soulève de telles présomptions de communauté étiologique qu'il y aurait lieu, aujourd'hui, d'étudier de front la distribution géographique de ces affections. Ce serait surcharger ce travail, et nous renverrons à l'article ÉLÉPHANTIASIS, en nous bornant à signaler ici cette corrélation fréquente sur laquelle nous reviendrons plus loin.

La chylurie ne se rencontre guère que dans les pays à température moyenne élevée; on ne connaît qu'un assez petit nombre de faits plus ou moins authentiques d'urines lactescentes chez des sujets n'ayant jamais quitté l'Europe.

Asie. Les Anglais ont signalé la chylurie à Bombay (Carter, Makuna), à Calcutta (Lewis), à Amoï (Chine, P. Manson), dans l'empire de Siam; Crevaux mentionne un cas observé à Saïgon. Baelz et Rémy, parmi les parasites des japonais, indiquent la *filaria sanguinis hominis* (1885); la *maladie filarienne*, d'après Scheube, au Japon, est presque exclusivement limitée à Kiu-Siu, la plus méridionale des quatre grandes îles, et aux ilôts voisins, Goto, Hirado-Shima, Amakusa, etc.; elle serait fort rare et non indigène sur Nippon et inconnue dans Yeso. Van Leent ne s'est jamais trouvé en présence de l'hématurie endémique dans les possessions néerlandaises de la Malaisie durant un séjour de dix ans, et les médecins du pays n'en voient jamais; il croit qu'elle n'existe ni à Batavia, ni dans les îles de la Sonde; pourtant Bouchardat a traité, à Paris, un sujet atteint d'urines chyleuses contractées à Java.

Afrique septentrionale. Les pissements de sang par cystite vermineuse de Bilharz sont d'une extrême fréquence en Egypte et en Nubie, chez les Fellahs et les Coptes, d'après Renault, Bilharz, Griesinger, A. Reyer, Sonsino, Zancarol, Mackie, etc. Fouquet, du Caire (1884), dit que les Européens sont moins atteints que les Arabes. L'hématurie chyleuse s'y rencontre également (Lombard, Sonsino, Fayrer), mais moins fréquente qu'au Brésil et dans l'Inde; les seuls renseignements que l'on possède sur sa fréquence relative dans ces pays ont été fournis par Pr. Sonsino qui, sur 10 cas d'infection filarienne, en a compté 5 avec lymphurie (1882). Leared dit l'hématurie fréquente en Algérie et au Maroc; Cauvet a également retrouvé à Alger les caractères de l'endémie tropicale, sauf la lactescence.

Afrique orientale. On rencontre à Madagascar l'hématurie pure ou chyleuse; Grenet, qui dit la première fréquente à Mayotte, n'en a pourtant relevé que 9 cas dans l'espace de quatre années passées sur l'ilôt de Dzaoudzi et chez des enfants mozambiques; nous n'en avons pas vu un seul pendant une année de séjour dans cette même colonie; elle y est, croyons-nous, moins commune qu'on ne l'a dit.

Deblenne cite 2 observations à Nossi-Bé. Citer Maurice et la Réunion, c'est rappeler la patrie classique de l'endémie; les premières observations nous sont venues des Mascareignes; en 1812, Chapotin voyait des pissements de sang chez tous les enfants de l'île de France, mais il ne cite que 4 cas d'urines chyleuses. Au dire de Salesse (1854) les trois quarts des enfants de Maurice sont atteints d'hématurie, mais il ne parle pas du caractère graisseux de l'urine; à la Réunion, les enfants sont quelquefois atteints, mais dans une proportion bien moindre que ne l'indique le médecin de Maurice (Cassien); les médecins de la marine sont unanimes à reconnaître que la maladie y est assez rare. Cependant Nativel (1886) affirme qu'à Bourbon les cas de chylurie sont tellement nombreux qu'un tiers seulement de la population est épargné (?).

Afrique occidentale et centrale. Griffon du Bellay, seul, signale un cas de chylurie chez un laptot, au Gabon (*Arch. méd.*, nov., t. I); c'est à la Côte-d'Or qu'on a plus spécialement rencontré le craw-craw (O'Neill).

Amérique septentrionale. La Nouvelle-Orléans, Vera-Cruz, possèdent l'hématochylurie (Juvenot), qui a peut-être été observée aussi dans la Caroline du Sud. « L'urine est quelquefois pâle comme du lait et de l'eau, spécialement pendant les chaleurs de l'été et chez les petits garçons au-dessous de sept ans; on pense que cet état indique la présence de vers » (L. Chalmers, cité par Rayer). On cite un cas provenant des Bermudes; elle n'a pas été signalée dans le Centre-Amérique.

Antilles. Beale à Cuba, Dehout à Port-au-Prince, Thomas à la Barbade, mentionnent de nombreux cas de chylurie; Rufs de Lavison affirme que l'hématurie, telle qu'elle est décrite pour les îles Maurice et Bourbon, n'existe pas à la Martinique; il signale pourtant 3 cas d'urines blanchâtres dites chyleuses, dont 2 chez des Nègres; Saint-Val cite un fait dans la même île; nous pouvons certifier, d'après des renseignements dignes de confiance, que la chylurie n'y est pas une maladie rare et qu'elle y est assez souvent observée depuis que l'attention a été appelée sur ce sujet. A la Guadeloupe, dit Crevaux, elle est considérée comme une curiosité pathologique; pourtant, Venturini en a observé 2 cas en 1878. Bence Jones l'a vue chez un Anglais ayant passé la majeure partie de sa vie à la Havane.

Amérique méridionale. Puerto-Cabello et la Guayra (Juvenot); Guyane anglaise (Bouyum et Hillis); semble beaucoup plus rare à la Guyane française où Dupont n'a observé que 3 cas en sept ans. Van Leent n'en fait pas mention dans la pathologie de la Guyane néerlandaise. C'est au Brésil que la maladie a été le mieux étudiée (diabète laiteux du Brésil), mais on y a exagéré sa fréquence. Nous croyons avec Souza Lima, J. de Moura, et d'après les chiffres fournis par les médecins brésiliens, qu'elle est moins commune à Rio et à Bahia qu'on ne le suppose, et on peut en dire autant du Brésil en général. Parmi une clientèle étendue, S. Lima, à Bahia, n'avait enregistré en 1876 que 18 cas; Wucherer, en cinq ou six ans, n'a pu réunir que 28 observations appartenant à divers médecins; A. Couto n'apporte qu'un faible contingent; à Rio-de-Janeiro, Torres-Homem ne mentionne que 12 cas dans sa pratique (1877); João et José Silva, 14 observations, etc. Les médecins brésiliens, loin d'être « appelés chaque jour à traiter la maladie » (Juvenot), la considèrent comme relativement rare. Nous avons séjourné trois ans sur les côtes du Brésil sans la rencontrer dans nos équipages, et les rapports des médecins de la marine sur ces mêmes campagnes n'en font aucune mention. Juvenot dit qu'elle existe à l'embouchure des Amazones; elle ne doit pas y être commune; C. du Rocha n'en a jamais trouvé un seul

exemple sur plus de 1000 malades et durant un assez long séjour dans le fleuve ; F. S. Castro l'a pourtant rencontrée au Para ; on la voit aussi à Maranhâo. Pour ce qui est de l'intérieur, Noranha Gonzaga, d'après W. Lee, médecin anglais à S. Joâo d'El-Rei, a signalé dans la province de Minas une grande fréquence de la maladie et sa prédilection pour les âges de quarante, cinquante ans, et pour la vieillesse. Ces faits ont été contestés par Felicio dos Santos qui, pendant dix ans de pratique médicale dans le nord de la province, n'a jamais observé un cas de chylurie ; Er. Ottoni, après plusieurs années de séjour dans ces mêmes régions, affirme ne pas l'avoir trouvée plus fréquente qu'à Rio et sans prédilection marquée pour l'âge avancé (C. Rebello). A. da Luz nous a communiqué 4 observations provenant de Valença. Peu de renseignements sur les provinces méridionales ; la maladie serait assez commune à Santos (Havelburg), inconnue ou fort rare à Sainte-Catherine et dans la colonie d'Itajahy (Martins Mendes). J. de Moura, qui accuse la race africaine d'avoir importé au Brésil les Boubas, la lèpre grecque, l'aïnhum, l'hypohémie intertropicale et d'autres maladies encore, se demande si la chylurie est réellement une espèce nosologique engendrée dans le pays sous l'influence des conditions climatologiques du milieu, ou si elle est aussi le fait de l'importation, comme le dragonneau peut-être ; question que les documents brésiliens sont pour le moment impuissants à résoudre.

D'après Juvenot, l'hématurie simple ou chyleuse existerait sur les deux rives de la Plata et des grands fleuves qui s'y déversent. Nous avons passé, à plusieurs reprises, de longs mois sur rade de Montevideo, visité l'hôpital français, et n'y avons jamais vu la maladie ; elle doit être au moins fort rare dans le bassin de la Plata. P. Guimarâes ne l'a jamais rencontrée à Montevideo, Buenos-Ayres, Corrientes, Bella-Vista, Rosario, etc., et sur les rives de la Plata et de ses affluents on a vu seulement des hématuries ordinaires. C'est aussi sur des témoignages très-vagues que Juvenot en a signalé l'existence sur les côtes du Chili et du Pérou.

Océanie. Jusqu'en 1877, la chylurie n'avait encore été constatée qu'en Australie (Queens'land) par Bancroft ; mais cette même année Chassaniol et Guyot observaient à Taïti un cas des mieux caractérisés, chez un Européen habitant le pays depuis trente ans, et retrouvaient le ver de Wucherer avec tous ses caractères. Loupy l'a rencontrée en Nouvelle-Calédonie chez un indigène des Nouvelles-Hébrides (Nielly, *Path. exotique*).

L'hématurie par Bilharzia possède un domaine géographique beaucoup plus restreint, car jusqu'ici on n'a rencontré le distome hæmatobie que sur le continent africain, quelques îles avoisinantes, et peut-être le long de la côte arabe de la mer Rouge. Elle abonde en Egypte ; sur 500 enfants de l'école de Tantah examinés en 1880 par Sonsino, plus du tiers étaient ou avaient été hématuriques, et dans 75 examens de la vessie, seulement, *post mortem*, 58 fois il a découvert la présence du ver ; il est convaincu que parmi tous ceux, quelle que soit la race, Arabes, Coptes, Nubiens, étrangers, qui boivent des eaux impures, il n'en est guère qui n'aient souffert de la Bilharzia dans le cours d'une longue vie. Dans tout le bassin du Zambèse et sur les rives du lac Nyassa, l'hématurie serait fort commune, d'après Kirch. En diverses localités de la pointe sud de l'Afrique, le long de la côte sud-est, dans la baie d'Algoa, à Uitenhage, fort Beaufort, Alice, Grahamstown, et en quelques points de la Cafrerie libre (Spranger), la maladie est assez répandue, ainsi que dans la colonie du Cap et à Natal (Dunstroville, Spranger, Rubidxe, Harley, Guillemard) ; la plupart des jeunes garçons à Pietermaritzburg en sont atteints (Batho, *Army Med. Rep.*, vol. XII), exagération pro-

bable, d'après Guillemard, bien que l'hématurie soit assez fréquente dans cette ville. Guillemard incline à penser qu'elle existe aussi sur la côte occidentale et probablement dans l'intérieur, sur les rives de l'Orange. Le distome se retrouve à coup sûr à Maurice (Harley), on ne sait trop s'il existe à la Réunion ; il est extrêmement probable que l'hématurie que l'on observe en quelques points de Madagascar reconnaît cette dernière cause, mais ceci est encore conjectural : en tout cas, c'est le distome que Corre, Bréjon et Deblenne, ont vu à Nossi-bé ; Corre y aurait peut-être aussi rencontré le ver de Bancroft (Deblenne, th. Paris, p. 236).

Cette revue nous conduit à conclure que l'hématurie des pays chauds, pure, graisseuse ou mixte, associée au distome ou à la filaire wuchérienne, ou à ces deux entozoaires à la fois, est exclusivement bornée aux latitudes chaudes, mais que son domaine géographique franchit en bien des points la limite des tropiques et s'étend entre les 35e parallèles dans les deux hémisphères ; au delà de ces limites générales, elle perd le caractère d'endémicité.

L'hématurie chyleuse s'améliore et guérit souvent, non toujours, par un séjour prolongé dans les climats tempérés et froids, ou par l'ascension à des altitudes qui rappellent les conditions thermiques de ces climats : on la rencontre sur le littoral de la Réunion, climat hyperthermique (moyenne annuelle supérieure à + 20 degrés, Fonssagrives), mais elle ne se développe jamais dans les localités élevées de l'île qui jouissent d'une température fraîche ou tempérée ; à Salazie (872 mètres d'altitude, température moyenne + 19 degrés) on ne l'observe que sur des malades provenant des parties basses et chaudes de l'île. Harley affirme, de même, qu'elle est inconnue dans les terres élevées de la colonie du Cap. La chaleur joue donc un rôle prépondérant unanimement admis ; doit-on attribuer la même importance aux autres éléments météorologiques, aux conditions topographiques, géologiques, etc., des régions où la maladie règne avec le caractère d'endémicité? Causes banales, invoquées trop souvent et qui ne peuvent, il nous semble, entrer en ligne de compte. Chaque pays, chaque localité, possède du reste une telle multiplicité, une telle inconstance d'éléments contradictoires, que la valeur étiologique de ces influences si variées échappe à toute analyse : c'est ainsi que l'hématurie, endémique à Bahia, ville montueuse où elle se montre aussi bien dans la partie basse que dans les quartiers secs et salubres des hauteurs, se voit également dans les plaines inondées et marécageuses de Calcutta (S. Lima). Comment admettre avec Manson l'influence exclusive du voisinage de la mer et des vents marins, alors que la maladie est inconnue à Formose (Myers) et qu'on l'observe dans la province de Minas au Brésil?

Les conditions climatologiques des pays d'endémie, l'action des saisons surtout, ont souvent été interrogées et leur influence a été exagérée à ce point qu'un rôle pathogénique exclusif a été attribué aux climats caractérisés par un excès de chaleur et d'humidité, à l'association des pluies torrentielles et des chaleurs excessives des hivernages, etc., opinion qui, du reste, n'a guère trouvé de partisans au Brésil ; Souza Lima la repousse et pour J. de Moura le climat ne possède qu'une influence indirecte sur la genèse de la maladie. Azéma, au contraire, accuse avant tout les influences de climat auxquelles seraient uniquement subordonnés les troubles physio-pathologiques et les modifications subies, dans les pays chauds, par le système lymphatique et par les grands appareils organiques ; ces modifications, innées chez le Créole, ne seraient acquises qu'après plusieurs années par l'Européen en voie d'indigénisation ; elles se traduisent chez l'un et chez l'autre par un ensemble d'altérations dans lesquelles prédominent la sur-

charge et la distension des vaisseaux blancs et qui aboutit, en passant par l'anémie, à une diathèse lymphatique particulière, toute différente de celle qui confine à la scrofule et propre aux pays chauds (*Tr. de la lymph. end.*). Mais on ne devient pas forcément lymphatique par un séjour de cinq ou six ans à la Réunion ou à Maurice, et chez un anémique la réplétion du système lymphatique n'entraîne pas nécessairement l'explosion d'un accès de chylurie, pas plus que l'apparition d'un éléphantiasis ou d'intumescences inguinales. Par ailleurs, rien de plus variable que l'influence des saisons sur le développement et sur la marche si capricieuse de la maladie.

L'hématurie d'Égypte diffère de la chylurie par l'époque de ses explosions et par la régularité de ses retours paroxystiques : elle apparaît, en effet, plus fréquemment de juin à juillet et août, et devient plus rare de septembre à janvier (Copland, art. Worms; Davaine, *Entoz.*, p. 318).

C. *Causes pathologiques.* Dans ce groupe étiologique, il importe de mentionner plus spécialement les relations qu'on a reconnues en divers pays, Brésil, Inde, Chine, Australie, entre la chylurie et certains états morbides, et sur lesquelles on s'est appuyé pour en éclairer la pathogénie. Dès 1835, Meirelles, à Rio de Janeiro, faisait remarquer que le plus grand nombre des chyluriques sont lymphatiques et sujets aux érysipèles ; une chylurique présentait des attaques périodiques d'érysipèle tous les quinze jours ; la maladie cessa par un voyage en Europe, mais se reproduisit par le retour au Brésil. Chez une négresse, la chylurie précédait presque toujours les accès d'épilepsie ou d'érysipèle éléphantique auxquels elle était sujette (De Simoni et Jubim) ; le Brésilien observé par Caffe et Rayer avait souvent éprouvé sur les jambes, dans son enfance, des éruptions qu'il caractérisait d'érysipèles erratiques, et qui reparaissaient périodiquement toutes les semaines ; Catta Preta, Souza Lima (1864), ont vu deux malades dont les urines devenaient laiteuses toutes les fois qu'ils étaient pris d'érysipèle du scrotum ; une malade de J. Sylva, souffrant depuis longtemps de fréquents accès d'érysipèle et de lymphatites, est prise brusquement, en pleine période d'allaitement ; la chylurie cesse pendant un violent accès d'érysipèle du sein, pour revenir après la guérison. Martins Costa mentionne également la coexistence des deux maladies. S. Araujo a rapporté, en 1877, ce fait curieux d'un individu sujet depuis neuf ans à des érysipèles périodiques du scrotum, et qui fut pris successivement de chylurie, de craw-craw et d'éléphancie scrotale avec lymphectasies. Ferreira Pinto (1858) a vu l'éléphancie coïncider avec des urines chyleuses ; W. Roberts a observé, en Europe, un cas de pachydermie lymphorrhagique de l'hypogastre chez un individu atteint en même temps de chylurie ; aux Indes et en Chine, la chylurie accompagne souvent le lympho-scrotum (Lewis, Manson, etc.) ; Bancroft, en Australie, a vu ces urines associées à des abcès lymphangitiques, des hydrocèles ; Chassaniol, à des hémoptysies, etc... Nous reviendrons plus tard sur ces rapports à propos des théories pathogéniques.

La maladie a quelquefois marché de front avec une phthisie commençante, une fois avec une hépatite chronique (Sigaud) ; ailleurs, elle alternait avec des diarrhées sanglantes ou chyleuses, ou avec une affection bronchique fluxionnaire et de l'asthme (Jubim), ou bien c'est un épanchement séreux du cerveau, suivi d'hémiplégie, qui entraîne la mort. Cassien signale comme cause occasionnelle la détérioration de la constitution à la suite d'une fièvre typhoïde ; Torres Homem, la coqueluche chez un enfant de deux ans. J. Silva a fait jouer

un rôle étiologique à la syphilis et à la lèpre : deux de ses malades sont lépreux, et il rattache cet état à la syphilis; quelques-uns sont syphilitiques par leurs ascendants; chez d'autres, la chylurie coïncide avec une éruption dartreuse liée à la vérole; l'un a des boubas et sa fille est lépreuse, etc. Jubim, de Simoni, de Bento da Roza, A. Chevalier, ont vu aussi des syphilitiques avec des urines chyleuses, mais combien d'autres vérolés qui n'ont jamais été chyluriques! On a quelquefois observé des urines blanchâtres dans le carreau et dans certaines maladies du pancréas (Chomel, Moyse). Quelques médecins anglais ne sont pas éloignés d'admettre une corrélation entre la maladie et l'imprégnation malarienne (obs. de Habershon, Listen, Monvenoux); jusqu'ici on ne possède, à ce sujet, rien de positif qui autorise à voir dans l'association de la fièvre intermittente et de la chylurie autre chose qu'une pure coïncidence facile à expliquer, du reste, par le rapprochement du domaine géographique des deux maladies (*voy.* Éléphantiasis).

Les médecins de la Réunion ont trop volontiers mis en cause l'abus d'une alimentation riche en condiments excitants, poivre, piment, gingembre, etc.; l'usage en est tellement répandu, et les cas d'hématurie sont comparativement si rares, que cet élément étiologique doit être tenu pour très-problématique. Salesse avait aussi accusé les mets épicés, la masturbation chez les enfants, et la mauvaise qualité des eaux, dernière cause possible, probable même, si ces eaux sont réellement le véhicule d'entozoaires aptes à se développer dans l'organisme. Leared attribue la maladie, en Algérie et au Maroc, à l'excès de l'huile d'olives dans l'alimentation, explication hypothétique qui ne pourrait s'appliquer qu'à un état graisseux accidentel des urines, et non à l'hémo-chylurie vraie.

Voici maintenant d'autres causes plus ou moins problématiques et le plus souvent inexplicables : l'affection s'est parfois déclarée après un bain glacé de rivière, le corps étant en transpiration (Crevaux), ou à la suite d'une équitation prolongée; un médecin de Rio voit ses accès chyleux reparaître toutes les fois qu'il fait un trajet en voiture après ses repas, à ce point qu'il peut provoquer à volonté une attaque; W. Roberts cite un cas provoqué par un ébranlement physique et moral dans une rencontre de deux trains, etc. On a invoqué sans preuves à l'appui l'influence des professions sédentaires et de celles qui exposent à l'action d'une chaleur continue, maréchal-ferrant, boulanger, cuisinier, etc.; les chauffeurs de nos navires n'ont jamais été, que nous sachions, plus particulièrement atteints dans les régions tropicales; enfin, l'abus de l'alcool, une alimentation trop riche en graisse, etc. En somme, il est souvent impossible d'assigner une cause prédisposante ou occasionnelle justifiée.

D. *Causes spécifiques. Hérédité.* Son rôle n'est pas déterminé. Pour ce qui est de la transmissibilité d'un sujet à l'autre, Wucherer dit que tous les cas qu'il a observés étaient sporadiques, et il ne connaît pas d'exemple d'atteintes simultanées dans une même maison.

Symptomatologie. Presque toujours l'accès chyleux se déclare brusquement et surprend le sujet en pleine santé, sans le plus léger prodrome; parfois il n'y a eu qu'un malaise insignifiant, et le patient constate tout à coup, et non sans effroi, l'aspect insolite de ses urines. Ce mode de début est commun au Brésil (V. Pereira, J. dos Reys, C. Rebello), et à la Réunion (Cassien). Quelquefois, seul accident précurseur, une diarrhée séreuse survenant sans cause appréciable, ou une soif insatiable quelque heures après les repas, quelle que soit du reste la nature de l'alimentation (Martins Costa), ou une diarrhée sanguino

lente avec phénomènes d'entérite assez intense (Ferrand). Assez souvent, pourtant, l'invasion est précédée de légères douleurs lombaires ayant plutôt le caractère de douleurs musculaires que de douleurs rénales proprement dites, ou d'une sensation de tension et de pesanteur dans les lombes et au périnée; d'autres fois leur point de départ est dans le rein même, et elles se propagent alors par les uretères jusqu'à la vessie, et s'étendent même au cordon, au testicule et à la cuisse (Wucherer); en général passagères, elles cessent d'ordinaire avec l'apparition du sang; ou bien c'est une sensation de *battement* dans les reins, sensation subite, très-violente, et dont la disparition est aussi brusque que le début. Dans quelques cas, très-rares, l'invasion s'est accompagnée de véritables coliques néphrétiques, avec rétraction des testicules, accidents qu'on a expliqués par la coexistence d'une gravelle urique qui n'existe presque jamais au Brésil et dans l'Inde, et que P. Guimarães met plus justement sur le compte de coagula dans les bassinets et les urétères; ou bien encore ce sont de vives douleurs vésicales se propageant jusqu'à l'extrémité du gland, et très-souvent de l'ischurie (Sonsino, P. Guimarães). Dans la période d'état, le symptôme douleur disparaît presque toujours pour ne plus revenir qu'à de longs intervalles, lors de quelque recrudescence, par exemple. Ces paroxymes douloureux semblent plus spécialement liés aux périodes hématuriques; quand l'urine prend l'aspect franchement laiteux, la douleur s'apaise ou disparaît, d'où quelques auteurs ont conclu que le phénomène douleur, dans sa plus grande acuité, correspond à la déchirure des capillaires sanguins en quelque point des voies urinaires (reins ou vessie); cependant, nous avons assisté à la Réunion à une crise chyleuse pure, avec urines très-abondantes, sans dysurie, mais accompagnée de douleurs hypogastriques assez intenses pour éveiller des idées de suicide.

En général, peu de retentissement vers l'appareil digestif; un peu d'inappétence, de l'anorexie, précédant chaque accès, des nausées, plus rarement des vomissements. V. Pereira a noté des digestions difficiles et de la flatulence; Ralfe, de la dyspepsie avec douleurs gastriques et coliques suivies de jaunisse; une malade de Cubbitt se plaignait de perte d'appétit, de douleurs épigastriques après les repas, de céphalalgies avec nausées, palpitations et autres symptômes dyspeptiques; J. Silva mentionne ces mêmes phénomènes alternant avec une exagération notable de l'appétit. Ces accidents se dissipent, d'ordinaire, une fois l'accès établi, et l'appétit augmente, comme chez le Brésilien de Rayer; certains malades sont boulimiques (Caffe, Crevaux), fait que V. Pereira explique par une hypocholie due à la soustraction des principes gras, et à la nécessité, pour l'organisme, de contre-balancer ses pertes par l'acquisition de nouveaux éléments. Havelburg a noté une soif inextinguible chez une femme. La constipation est assez habituelle; Crevaux l'attribue également à l'élimination de la graisse et à la diminution corrélative de la bile sécrétée en moindre quantité, ce qui n'a pas été vérifié; cependant les fonctions du foie ont paru troublées dans quelques cas très-rares; Crevaux a constaté des douleurs dans l'hypochondre droit; Sigaud une hépatite chronique concomitante; Ralfe une jaunisse passagère. Ce point appelle de nouvelles recherches.

Du côté de la circulation, quelques accès hématuriques ont été précédés de frissons et accompagnés d'un état fébrile d'une durée variable de un à trois et dix jours (Crevaux), qui cessait avec l'apparition du sang. Cette réaction fébrile du début est fort rare au Brésil; S. Lima ne l'a jamais constatée, et à

Bahia l'hématurie chyleuse est généralement considérée comme une affection essentiellement apyrétique; elle a été notée, cependant, par Ferrand, Damaschino et Scheube.

On a rarement évalué avec exactitude la quantité de sang perdue; à l'île de France, chez les enfants, elle est parfois si faible qu'il ne se forme pas de caillots, et l'émission de l'urine n'éprouvant aucun obstacle se fait sans douleur (Rayer). Chassaniol a vu les pertes s'élever à un demi-litre par vingt-quatre heures, et pendant plusieurs jours. Les hémorrhagies du début sont peut-être les plus abondantes, mais presque jamais assez copieuses pour entraîner des accidents; on a pourtant noté, au moment des crises, spécialement chez les enfants, des frissons, de l'anxiété, le refroidissement des extrémités, des sueurs froides, l'altération des traits, un certain degré d'accélération, de concentration et de faiblesse du pouls, enfin tous les signes ordinaires des hémorrhagies abondantes, mais ces cas sont rares. Au bout d'un temps variable, le sang diminue et disparaît; le malade pourrait se croire guéri, mais ce n'est qu'un temps d'arrêt, une intermittence qui varie de quelques jours à plusieurs mois: une nouvelle attaque ne tarde pas à ramener la même série d'accidents.

On ne possède rien de précis sur les rapports de l'hématurie avec les autres écoulements de sang pathologiques ou physiologiques. Crevaux a noté, comme phénomènes précurseurs pendant un an, des épistaxis abondantes qui cessèrent avec l'invasion de la maladie; Chassaniol, des hémoptysies rebelles précédant de six mois l'accès hématurique et disparaissant ensuite graduellement; dans des cas de ce genre, il serait intéressant de s'assurer si les caillots hémoptoïques contiennent le même helminthe que ceux de l'urine. Chez une malade de Cassien, la menstruation, peu abondante depuis le passage du sang dans les urines, devint très-copieuse après la guérison de l'hématurie.

Ces déperditions, à la longue, retentissent plus ou moins sur la santé générale; on lit partout que les malades, malgré quelques années d'urines chyleuses, conservent généralement les apparences d'une bonne santé : il y a, en effet, quelquefois de l'embonpoint (G. Bird, Gosset, Cassien, S. Lima), mais presque toujours, surtout lorsque les urines ont été longtemps sanguinolentes, on découvre des signes d'anémie plus ou moins prononcée ; « ces malades se fatiguent promptement, sont apathiques, sans courage, sans énergie et sans forces, mènent une vie molle et efféminée, redoutent la marche qui a pour effet d'augmenter la sensation de pesanteur dans la région lombaire, et le plus petit exercice physique » (Cassien). Salesse dit qu'ils sont en général d'une faible constitution et ont le teint pâle; J. de Moura, qu'ils sont maigres et parfois d'une extrême maigreur. Le Brésilien de Rayer, qui paraissait jouir d'une santé assez bonne, était moins bien portant quand l'urine devenait fortement laiteuse ; une malade de Cubbitt était incapable de tout effort, avait diminué de poids et présentait d'autres symptômes d'affaiblissement général; un chylurique de Sonsino, émacié et très-faible, ne pouvait supporter aucune fatigue, la marche était chancelante, et il se plaignait de spasmes dans les fléchisseurs des mains et d'engourdissement dans les jambes; celui de Ferrand accusait une fatigue assez marquée et une faiblesse générale; l'examen du sang décela une diminution notable des hématies. « Généralement, les malades se sentent affaiblis par ce drainage de la lymphe, et au bout de quelque temps deviennent maigres et émaciés; quelquefois cependant cette perte de lymphe est bien supportée, ce qu'on peut attribuer aux bonnes conditions hygiéniques du malade » (Sonsino). Un

créole de Maurice était atteint de pétéchies (Rayer) ; un autre, d'amaurose qui avait coïncidé avec l'époque de la transformation de l'hématurie en urines chyleuses ; Sonsino relate une double luxation du cristallin, etc. Cependant, ces complications sont tout à fait exceptionnelles : à Maurice, la maladie n'entrave pas l'évolution physiologique des enfants ; le malade de Crevaux avait été atteint à quatorze ans, mais n'en a pas moins continué à grandir et à se développer.

Les fonctions de reproduction chez l'homme ne subissent aucune atteinte ; Miranda Azevedo rapporte, il est vrai, une anaphrodisie succédant à la disparition des urines laiteuses, mais c'est le seul fait de ce genre qui ait été signalé.

Du côté de l'*appareil urinaire*, les symptômes sont des plus caractéristiques. D'ordinaire, la miction a lieu sans douleur, sans ardeur, sans prurit, exactement comme dans l'état normal, mais elle peut être précédée de fréquentes envies d'uriner, et à chaque fois il est émis une petite quantité d'urine (Salesse). Clarac a connu une jeune femme de dix-neuf ans, chylurique, qui dans son enfance était l'objet des railleries de ses compagnes, « tant elle urinait souvent » (*comm. manuscr.*). Les dernières contractions de la vessie peuvent aussi s'accompagner de douleurs vives et cuisantes, mais ce fait est plus spécial à l'hématurie d'Égypte. L'expulsion des coagula accumulés dans la vessie peut provoquer aussi de très-vives douleurs et devient dans les premiers temps une préoccupation continuelle pour le malade ; des accidents de dysurie, d'ischurie, de strangurie, peuvent survenir et exiger l'intervention du cathétérisme ; J. dos Reys fut une fois obligé de dilater le canal. Cependant il est rare que l'intervention chirurgicale devienne nécessaire ; quand la vessie est pleine, les caillots franchissent l'urèthre sous l'impulsion de contractions énergiques ; au bout de vingt-quatre heures ils commencent, du reste, à se désagréger, et n'offrent plus de résistance ; les urines, généralement acides, deviennent alors alcalines et laissent déposer des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. M. G. Theodoro, Argollo, V. Pereira, ont signalé des palpitations cardiaques pendant l'expulsion des urines chargées de gros caillots.

Urines. A. *Caractères physiques.* Ils diffèrent sensiblement dans l'hématurie de Bilharzia et dans la chylurie (*voy.* Diagnostic). Les urines hématochyleuses, au moment de l'émission, affectent des colorations très-variées : rouges sang, ou d'un blanc laiteux comme une émulsion, dans les cas les plus tranchés, elles sont parfois seulement rosées ou légèrement sanguinolentes ; ou bien, limpides et naturelles à la sortie, elles deviennent opalines après un repos de quelques heures, et présentent alors des reflets ambrés, azurés, marbrés, etc. On a admis dans la maladie deux périodes, distinctes souvent, mais non toujours, et caractérisées par la différence de couleur des urines : une période hématurique franche, celle du début, et une autre signalée par l'apparition de la graisse et de l'aspect chyleux, et J.-J. Silva a même vu, dans ces périodes, deux entités morbides, *hématurie* et *chylurie*, ce qui est vrai, s'il ne s'agit que de l'hématurie par Bilharzia, dans laquelle on ne rencontre jamais l'aspect chyleux, mais ce qui n'est plus justifié par l'observation clinique en ce qui concerne l'hémo-chylurie proprement dite. Ici, une des périodes peut manquer, la dernière, par exemple, et après une ou plusieurs atteintes d'hématurie simple les urines reviennent définitivement à l'état normal, et la guérison a lieu sans autre transformation ; ou bien le sang paraît faire défaut, quoique ces urines, quelque lactescentes qu'elles apparaissent, renferment toujours des hématies : mais, en ne tenant compte que de la couleur, il est certain que fréquemment au

Brésil les urines sont chyleuses d'emblée (J.-J. Silva, S. Araujo), malgré l'assertion contraire de Rayer, Requin, etc., pour lesquels la chylurie n'est jamais primitive, et de S. Lima, qui ne connaît non plus un seul cas où les urines se soient montrées purement laiteuses dès les premiers jours de l'invasion, ses malades ayant accusé unanimement la présence du sang en proportion variable dans la période initiale. Mais d'autres cas observés au Brésil ne peuvent laisser de doutes ; Bueno Mamoré, à Belem du Para, cite un fait très-précis dans lequel il n'a jamais remarqué l'aspect sanguinolent, soit avant, soit après les accès chyleux ; Waters, Araujo, J. Silva, Sonsino, ont relaté des faits semblables ; Lewis dit même que le mot hématurie serait un terme impropre dans quelques cas, vu que parfois, du début jusqu'à la fin de l'attaque, il est impossible de découvrir des traces de matière colorante rouge dans l'urine, et il cite un créole européen de l'Inde qui, à la troisième attaque, n'y avait jamais constaté la plus légère trace de sang. Cependant la maladie débute souvent aussi par un pissement de sang pur, ou par des urines sanguinolentes, l'aspect laiteux n'apparaissant que consécutivement ; la couleur varie alors du rose, ou fleur de pêcher, ou teinte chair uniforme, à celle du vin de Porto (Hellis), ou au rouge foncé ; ou bien on aperçoit seulement des traînées roses ou rougeâtres et quelques moules fibreux ou sanglants que le malade prend pour des lambeaux de chair (Sonsino). Avec le temps, la proportion du sang diminue peu à peu, et la teinte devient uniformément *laiteuse*, ou *chocolat* (Chassaniol), ce qui est plus rare, ou plus souvent *café au lait*, nuances dont l'urine est redevable à un mélange de sang en proportions variables ; pourtant, J.-J. da Silva a vu des urines *café au lait*, dans lesquelles le sang manquait (?) et dont la coloration provenait, dit-il, de l'acide urique en poudre amorphe tenu en suspension par l'albumine.

Prout a donné le nom de *lymphatiques* (*lymphous*) à des urines dans lesquelles la graisse ne se montre qu'en faible proportion, et qui, dépourvues de la teinte opaque des urines dites chyleuses, contiennent néanmoins de l'albumine et de la fibrine, et se coagulent spontanément. Cet aspect particulier, assez mal défini et qui semblerait impliquer la présence de la lymphe seule, n'aurait pas encore été rencontré au Brésil.

Sous diverses influences mal appréciées, l'aspect et la composition de l'urine changent, non-seulement d'un jour à l'autre, mais pour ainsi dire à toutes les heures de la journée, et jusque dans une même miction. Quand l'affection est bénigne, l'urine du matin est généralement moins trouble, et à première vue se rapproche de l'urine normale ; elle est de couleur citrine, sans pellicule crémeuse à sa surface, mais donne encore un coagulum sensible par la chaleur et l'acide azotique. Meirelles avait signalé dès 1855 qu'au lit les urines restent limpides, fait confirmé depuis par Bence Jones, Cassien, F. dos Santos, mais contredit par d'autres observations de Bueno Mamoré, de Crevaux et de Sonsino : ce dernier dit que le décubitus et le séjour au lit semblent faciliter l'échappement de la lymphe ; P. Guimarães et C. Rebello ont vu l'urine rosée le matin et laiteuse dans la soirée ; Sonsino, café au lait ou brune dans le jour et plutôt blanche au réveil ; ou bien le sang ne se montre que dans la seconde partie de la nuit, de douze à six heures du matin, et dans la journée les urines restent simplement lactescentes (Ferrand). On possède deux observations (Oehme, Siegmund), de malades n'ayant jamais quitté l'Allemagne centrale et chez lesquels l'urine chyleuse n'était invariablement excrétée qu'une fois dans les vingt-quatre heures, et la nuit à partir de deux ou trois heures du matin ; le

jour, l'urine était normale; le malade d'Oehme était atteint de cancer stomacal. Quelle explication donner à cet autre fait non moins bizarre rapporté par Ackermann? l'urine était parfaitement normale quand le malade se couchait sur le côté droit, et reprenait l'aspect chyleux aussitôt qu'il se levait. Ce sont les urines du jour et celles du soir qui présentent manifestement la couche crémeuse (Ch. Robin); elles sont sensiblement plus blanches trois ou quatre heures après le repas (Cassien, Obs. IV; Dickman); chez un malade de Bence Jones, l'urine était plus fréquemment chyleuse après un repas de viande qu'après l'ingestion d'aliments végétaux; elle reprenait sa transparence pendant le reste du jour. Pourtant, ce n'est pas une règle générale que l'excès des matières grasses animales dans le régime influe sensiblement sur la couleur de l'urine; Scheube a bien vu chez un Japonais la graisse augmenter par l'usage de l'huile de foie de morue, mais Brieger dit, au contraire, que ce médicament n'exerce aucune influence; toutefois, la matière grasse diminua quand il soumit son malade à un régime privé de graisse. Par ailleurs, aucun fait nouveau n'a confirmé l'assertion de Leared au sujet de l'abus de l'huile d'olives. Moitessier, comparant les urines du matin, des repas, et des boissons, n'a trouvé aucune concordance entre leur aspect et leur composition, et les conditions physiologiques de son malade. L'abstinence, pourtant, n'est pas sans action : Morrisson a vu une juive dont l'urine devenait beaucoup plus claire pendant la période du jeûne annuel. Chez la malade de Cubbitt toute fatigue du corps ou de l'esprit, tout effort inaccoutumé, toute excitation, la veille, l'ennui, le chagrin, avaient pour effet d'exagérer immédiatement l'aspect laiteux de l'urine; l'eau-de-vie la rendait transparente. Cassien dit, au contraire, que l'alcool a pour effet immédiat d'augmenter la proportion du sang. Sous l'influence du repos ou d'un exercice modéré, le dépôt est seulement rosé; une marche forcée ou un long trajet en voiture ou à cheval rendent l'urine sanguinolente dans toute sa masse; chez un malade de Goodwin, tout travail pénible ramène la coloration chyleuse; un chylurique provoque à volonté un accès par un trajet en voiture après ses repas, etc. Ces faits n'ont rien de constant : chez le Brésilien de Rayer, l'équitation a quelquefois ramené passagèrement les urines à l'état normal; on a vu aussi le sang diminuer après un bain froid ou une marche forcée; Salesse dit que chez un de ses malades indemne de graviers les excès vénériens ou ceux de la table rendaient parfois les urines moins sanglantes; chez le même, le sperme épanché dans des pollutions nocturnes était sanguinolent. Noronha Gonzaga affirme aussi qu'après le coït l'urine semble faire retour à son aspect normal. Il est, du reste, fort rare que l'aspect laiteux persiste d'une façon constante; il y a de temps en temps, sinon cessation complète, du moins rémission plus ou moins marquée dans l'abondance de l'émission sanguine ou lactescente. Tantôt la chylurie alterne avec le pissement de sang ou l'accompagne; celui-ci a disparu depuis longtemps déjà que les urines se montrent encore laiteuses ou qu'elles le deviennent pour la première fois (Robin). Un Portugais cité par Meirelles pissait une fois par jour du sang pur aussitôt coagulé; d'autres fois l'urine était claire, ou bien café au lait et trouble. Roza rapporte que chez un viveur le coagulum prenait souvent une teinte azurée.

Les urines reprennent parfois leur aspect habituel pendant une maladie intercurrente; chez l'un, la chylurie disparaît pendant deux mois à la suite d'une fièvre pernicieuse syncopale (J. Moura); pendant une angine, chez un autre (Salesse), ou un accès de goutte (Rayer), ou à l'occasion d'un embarras gastrique

fébrile (Ferrand). Natvel avance que les exacerbations dans la coloration laiteuse coïncident d'ordinaire avec des accès de fièvre palustre, fait qu'on ne trouve mentionné par aucun observateur. Nous avons signalé l'alternance des périodes hémato-chyluriques, de l'érysipèle et des lymphorrhagies cutanées.

L'urine conserve généralement l'*odeur* qui lui est propre ; Sobrini et Jubim lui ont trouvé celle du blanc d'œuf; Cubbitt, de pommes mûres ; Havelburg, une forte odeur de graisse ; pour Rosenstein, elle est fade comme celle d'un extrait végétal en voie de décomposition ou d'un sirop ; le malade de Crevaux la comparait à celle du café au lait ; Méhu aurait perçu une odeur de lait tellement prononcée qu'il soupçonna tout d'abord une supercherie. Au bout de vingt-quatre heures, elle devient ammoniacale, puis sulfhydrique et des plus repoussantes (Jubim, Crevaux). Ces urines se putréfient rapidement chez quelques malades, moins vite chez d'autres ; la décomposition serait d'autant plus prompte qu'elles sont plus chargées de caillots rouges, et quelquefois tellement rapide qu'elle a lieu aussitôt après la miction ; pourtant, Chassaniol en a vu de complétement blanches dont l'odeur au sortir même du canal était extrêmement fétide et fortement ammoniacale ; d'autres fois, on peut les garder deux et trois jours sans qu'elles s'altèrent assez pour offenser l'odorat (J. de Moura, Bouchut),

B. *Caractères chimiques.* En règle générale, les urines sont acides au moment de l'émission, alcalines parfois (Ralfe, Souza-Lima), réaction que leur imprime une grande quantité de phosphate ammoniaco-magnésien (Priestley), ou un commencement d'altération dans la vessie ; on les a trouvées neutres quelquefois (Hillis).

La qualification d'*albumino-graisseuses* rappelle la présence constante, mais en proportions variables, de deux éléments étrangers, l'albumine et la graisse. Débarrassée préalablement de la matière grasse par l'éther ou le chloroforme, l'urine présente toutes les réactions des urines albumineuses dans la maladie de Bright ; elle donne par l'acide nitrique et par la chaleur un coagulum épais, blanc ou jaunâtre, qui offre au microscope les caractères de l'albumine (Gubler), et qui s'étend parfois au 1/3 ou à la 1/2 du liquide total ; quand la matière blanche n'est pas en forte proportion et que l'urine est alcaline, la chaleur seule peut ne pas donner de coagulum, et pour l'obtenir il faut ajouter quelques gouttes d'acide acétique. Quelquefois on n'obtient qu'un léger précipité ; vers la fin de la maladie et près de la guérison on n'en trouve plus. Dans la période d'état, l'urine, quoique accidentellement claire, contient presque toujours de l'albumine (elle manquait dans une analyse de Cubitt), et celle-ci peut se coaguler spontanément par le refroidissement. Cette coagulation spontanée serait la règle, d'après Wucherer ; une fois opérée, ni la chaleur ni l'acide azotique ne produisent plus de coagulum. Bence Jones a montré que l'albumine cessait d'être rendue pendant le repos absolu (*Phil. Trans.*, 1850). Fait remarquable, malgré la présence presque constante de l'albuminurie, il est extrêmement rare de trouver de l'œdème des extrémités ou des signes d'hydropisies ; nous avons relevé deux faits seulement où l'œdème a été signalé, dans un cas cité par Priestley, chez un enfant mort tuberculeux avec les lésions rénales de la maladie de Bright, et dans un autre rapporté par Lewis chez une femme qui présenta une ou deux fois de l'œdème de la face et des membres. Les quantités d'albumine sont variables ; en général, l'urine en renferme une proportion égale ou un peu supérieure à celle de la graisse ; pour 1000 : Cubitt, 13 dans les urines laiteuses du matin, 0 dans les urines transparentes de la journée ; Bence Jones,

14,05 et 15,95; Quévenne, 7; Bouchardat, 2,1; Waters, 6; Ralfe, 14,5; Damaschino, 20,65; Scheube, 6 à 27; W. Begbie, 1,70; Niemeyer, 6,18 et 3,15; Moitessier, 11,2; Barbour, 28 et 15,9; Brieger, 2,6 à 4; Collignon, 19,4; Nativel, 6, etc.; les analyses de Lehmann et de Le Conte n'en font pas mention. C'est principalement de l'albumine du sérum, mais les recherches de Thudichum, Eggel et Oehm, ont prouvé qu'à côté d'elle existait encore au moins une autre espèce d'albumine (Spring); Bouchut et Senator ont vu le précipité obtenu par l'acide nitrique se dissoudre par la chaleur et reparaître par le refroidissement : l'albumine s'y trouverait donc en partie à l'état modifié (albuminose). Pour Méhu, l'albumine facilite l'émulsion de la matière grasse et la rend plus stable. Quant à la *caséine* que l'on a prétendu avoir extraite des urines dites laiteuses (*voy.* Ch. Robin et Verdeil, *Chim anat.*, t. III, p. 345), et que l'acide acétique n'a jamais révélée, on sait aujourd'hui que ce n'est autre chose que de l'albumine (Ch. Robin). Le tannin et l'alcool donnent des précipités très-abondants.

Quand on a éliminé la matière grasse par le chloroforme ou l'éther, l'albumine par la chaleur, qu'on a filtré et évaporé à consistance sirupeuse, si l'on ajoute au liquide restant quelques gouttes d'acide azotique, on obtient encore une certaine quantité de cristaux d'azotate d'urée. « La petite proportion de l'urée et des autres principes fixes montre qu'il y a là un état général, ou au moins de l'excrétion urinaire qui est morbide » Ch. Robin).

La matière blanche n'est qu'en partie et lentement soluble dans l'éther; 2 à 3 heures de contact sont généralement nécessaires pour obtenir la transparence du liquide; il faut souvent attendre 12 heures et agiter pour que la réaction soit complète. L'éther qui surnage prend une teinte jaunâtre; décanté et évaporé, il laisse un résidu de même couleur, onctueux au toucher, faisant tache sur le papier, saponifiable par les alcalis, et dégageant par la combustion l'odeur de l'acroléine (Sonsino), rappelant, en un mot, tous les caractères de la graisse. La quantité de graisse atteint quelquefois 40 pour 1000 et au delà (47, Miller Ord); cependant, en général, elle n'est que de 3 à 15 (Ch. Robin); 5 à 15 (Bouchut); d'autres analyses ont fourni : Bouchardat, 13 et 25; Quévenne, 19; Cubitt, 13,9; Bence Jones, 7,46 et 8,37; Crevaux, 22; Le Conte, 11,8 à 19 et 20; Watters, 9,9; Ralfe, 7,8; Eggel, 7; B. Scheube, 6 à 33; Ferrand, 8,27; Barbour, 1,5 et 39,1; Brieger, 0,30 à 7,2; Ollivier, 0,42; Collignon, 8,12; Méhu, 4,25 et 8,37; Nativel, 9,4, etc.; seule une analyse de Lehmann n'en accuse pas de traces. Isolée, cette graisse est neutre (Eggel, Ackermann), ou à l'état d'acide gras, acide sébacique (Scheube), mais ne possédant qu'une action très-faible sur le tournesol; une partie seulement est soluble dans l'alcool chaud ou froid. Elle est douée d'une odeur aromatique (Quévenne, Bouchardat) comparée parfois à celle du beurre de cacao, ou rappelant celle de l'acide benzoïque dont Bouchardat a trouvé des traces. Les opinions varient sur sa nature; on en a fait une graisse phosphorée comme la lécythine; pour Thudichum (1864) c'est un composé de palmitine et d'acide stéarique émulsionnés par le sulfate de soude; Ord y a trouvé de l'oléine, de la palmitine et de la stéarine, et une petite quantité d'acides gras d'un point de fusion différent des acides stéarique ou margarique. D'après Rosenstein et Ackermann, elle serait maintenue en émulsion par l'albumine. Elle fond à 36-38° (Ackermann). Langgaard a vérifié la présence de la cholestérine et de la lécythine (*Arch. f. Anat. med. physiol.*, t. LXXVI, p. 545).

En dehors de ces éléments constants, albumine et graisse, il s'ajoute encore le plus souvent de la fibrine, quelquefois en notable proportion, qui entre dans la composition des caillots; Golding Bird, Magalhaès, Vogel, la signalent dans plusieurs analyses, et la coagulation spontanée de l'urine en est une autre preuve; chez le sujet de Ferrand, il existait, pour 1000 d'urine, 0,38 de fibrine « aussi élastique que celle du sang récemment sorti de ses vaisseaux ou du liquide de la pleurésie franche récente » (Méhu). Selon Thudichum, elle se présente sous forme de caillots ou de pellicules renfermant des globules sanguins et s'élevant au sommet du liquide par le repos; ils sont retenus par le filtre; lorsque la fibrine se présente à l'état de simple coagulum, celui-ci peut être petit et n'occuper que le centre du récipient, ou bien c'est la masse entière de l'urine qui se prend en un bloc tremblotant qui reproduit la forme du vase. Dans l'un et l'autre cas, le coagulum brisé par l'agitation se sépare en deux parties, l'une fluide et séreuse, plus ou moins opalescente ou laiteuse, comme l'urine elle-même, et qui, par le repos, présente bientôt une couche crémeuse à sa surface, l'autre constituée par une masse fibrineuse délicate, petite en comparaison du volume primitif de la masse coagulée, d'apparence charnue, et en général plus ou moins colorée en rose par les hématies. Ce sont ces caillots fibrineux qui, se formant parfois dans la vessie même, apportent des obstacles à la miction. Pour A. Schmidt, l'urine doit contenir en dissolution les éléments chimiques nécessaires à la production de la fibrine, à savoir : la substance fibrinogène, la substance fibrino-plastique et le ferment de la fibrine; quand l'urine chyleuse ne se coagule pas, c'est la première qui paraît faire défaut (Spring).

Les éléments inorganiques de l'urine normale ne paraissent pas, dans la majorité des cas, modifiés dans l'urine chyleuse. Il est pourtant des circonstances où l'acide urique s'est présenté en excès, libre, et formant un dépôt sédimentaire plus ou moins abondant; on a même vu parfois l'urine graisseuse alterner avec des urines sanglantes chargées d'acide urique : de là le rôle qu'on a fait jouer à la gravelle dans la production de l'hématurie endémique, ainsi qu'il sera dit plus loin. Cette complication serait, dit-on, commune à Maurice, tant dans les urines sanguinolentes que dans les urines chyleuses; Rayer en rapporte plusieurs cas, avec coliques néphrétiques et émission de graviers, et s'est appuyé sur ce fait pour diviser l'*hématurie essentielle endémique* en hématurie simple, avec gravelle urique et chyleuse. Salesse rapporte qu'un de ses malades, sujet aux coliques néphrétiques, rendait des graviers; chez un autre, l'urine déposait un sédiment rougeâtre, rugueux au toucher. Cassien n'en fait pas mention à l'île Bourbon; au Brésil, le fait doit être fort rare; à part Paula Candido (1855), qui dit avoir constaté de l'acide urique libre et rarement de l'urée, et J.-J. Silva (1875), qui aurait trouvé cet acide à l'état amorphe dans une urine purement chyleuse, les médecins brésiliens ne mentionnent pas cette complication; Wucherer ignore si la présence des graviers a été constatée dans le pays; A. Couto n'en a jamais vu; les analyses de Bouchardat, Cubbitt, Watters, Lehmann, ne signalent que des quantités très-faibles ou des traces d'acide urique libre; beaucoup d'autres ne la mentionnent pas. Mais ceci ne s'applique qu'à l'hématochylurie; dans l'hématurie d'Égypte, les concrétions urinaires, graviers et calculs, sont une conséquence commune de la présence du distome, les œufs de la bilharzia pouvant par eux-mêmes en constituer les noyaux, comme Sonsino s'en est assuré.

Si la maladie était seulement une lymphurie, on devrait trouver toujours dans les urines une certaine quantité de sucre, la lymphe étant constamment plus chargée de glycose que le chyle. Or, la présence du sucre a été rarement constatée. Nisseron, il est vrai, a mentionné l'action réductrice de ces urines sur la liqueur cupro-potassique, mais Gubler qui, par la liqueur de Barreswill, a vu la couleur du réactif virer au violet, ajoute que l'ébullition prolongée ne détermine pas de précipité jaune; Cassien dit également que le même réactif ne provoque pas de précipité d'oxydule de cuivre; Priestley, Bouchut, A. Pinto, Scheube, Havelburg et d'autres, n'ont jamais obtenu de sucre; Bouchardat l'a recherché par la polarisation et par l'ébullition avec un excès de chaux sans en découvrir une quantité appréciable, et il en conclut que, bien qu'on ait avancé que le diabète sucré suivait souvent le diabète chyleux, les preuves de cette coexistence font complètement défaut. G. Harley a néanmoins soutenu que la glycosurie pouvait être associée à l'urine chyleuse, et que des observations de Babington on pouvait presque conclure que la présence du sucre dans le sang prédispose à la chylurie; Babington, ayant examiné le sang d'un grand nombre de diabétiques, les aurait trouvés positivement atteints de piarrhémie (*Cyclop. of Anat. and phys.*, *Todd*). Morrisson pense aussi que la glycosurie peut précéder la chylurie et lui donner naissance. En présence de ces assertions contradictoires, il est prudent d'attendre de nouvelles observations.

En résumé, l'urine chyleuse diffère de l'urine normale par la présence de la matière grasse, de l'albumine, de la fibrine et de l'acide benzoïque (Bouchardat), et éventuellement de l'acide urique et du sucre; privée de ces éléments, elle reproduit les principes caractéristiques de l'urine normale.

c. *Caractères microscopiques.* Ils sont des plus remarquables. Outre les entozoaires dont il sera question plus loin, on rencontre de nombreux éléments figurés. La teinte cerise, rouge, ou plus ou moins rosée de l'urine ou du dépôt, est due presque uniquement à des hématies. « Il s'agit ici de véritable sang, et non d'une simple coloration sanguinolente provenant de la dissolution des corpuscules sanguins, semblable à celle qui se rencontre dans certains cas de fièvres graves, d'intoxication par l'arsenic, etc., que Vogel appelle *hématinurie*. Ici, on retrouve les globules sanguins intacts » (Wucherer). Un grossissement de 350 à 400 diamètres suffit pour les bien voir; leur présence est constante, quoique souvent l'aspect extérieur de l'urine ne l'indique pas; Coquerel les a toujours rencontrés chez les malades de Cassien. Dans des urines blanches, avec le compte-globules de Malassez, Crevaux en a compté 11 000 par millimètre cube, preuve que, si la teinte lactescente masque la couleur rouge des hématies, la coexistence de celles-ci avec la graisse n'en est pas moins constante. Reconnaissables à leur coloration jaunâtre, à leur groupement, à leur insolubilité dans l'eau, les globules hématiques des urines diffèrent cependant des mêmes éléments dans le sang normal; un certain nombre seulement conservent leur forme de disques bi-concaves; beaucoup sont devenus complètement globuleux, d'un diamètre inférieur à celui des corpuscules sanguins, et se sont décolorés. Il se produit ici ce qui se passe quand le sang a séjourné dans l'urine, dans l'albuminurie avec néphrorrhagie, par exemple; sous l'influence de phénomènes diosmotiques, l'hématosine s'échappe des globules, ceux-ci absorbent de l'eau et se gonflent en se décolorant. Ils représentent alors non plus des disques rougeâtres, mais des utricules sphériques à peu près incolores et dont il est facile de reconnaître l'origine par l'ammoniaque qui les dissout immédiatement, ou par l'acide acé-

tique qui dissout seulement leur enveloppe et met le noyau en liberté. Cette configuration tout accidentelle n'aurait-elle pas induit en erreur Wucherer, V. Pereira, etc., qui ont pris ces hématies déformées pour des globules blancs du sang, et par suite ont supposé que ces derniers circulaient dans le sang en proportion beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, ce qui n'est pas suffisamment démontré? Ces globules déformés mesurent 1/200e de millimètre environ en moins que les globules bi-concaves, et cette diminution de diamètre doit avoir pour cause le passage de l'état discoïde à l'état sphéroïdal (Crevaux). Régulièrement sphériques et lisses pour la plupart, parfois avec un double contour, ils offrent aussi une surface chagrinée, ou bien sont crénelés sur leur pourtour par de petits prolongements qui leur donnent un aspect framboisé, mûriforme. D'autres ont la forme d'un bonnet ou d'une coupe, d'autres enfin sont ovoïdes (Crevaux).

Parmi les hématies, on distingue des corpuscules lymphatiques, globules blancs, analogues à ceux du sang, plus volumineux, et d'autant plus nombreux que les caillots sont plus opaques. Leur proportion est d'environ 1 pour 300, un peu plus forte que dans le sang normal, 1 pour 400 (Longet), ou 355 (Moleschott), 2 à 3 pour 1000 (Frey). On reconnaît aussi au microscope que l'aspect laiteux est dû essentiellement à des granulations de nature graisseuse dans un état de division extrême; sous 300 à 350 diamètres, elles n'apparaissent que comme une fine poussière disséminée dans tout le liquide et agitée d'un mouvement brownien continuel. Les filtres en papier ne les retiennent pas aussi : l'urine filtrée reste-t-elle aussi trouble qu'auparavant. Le crémor de la surface est formé par une agglomération plus grande de granulations. Elles ne se rassemblent ni ne se déposent par le repos ; elles sont brillantes et trop ténues pour paraître jaunes au centre comme les gouttes ordinaires de graisse : c'est une véritable émulsion. Rabuteau estime leur diamètre variable à 1/500e de millimètre, Bouchardat à 1/800e, Gubler à 1/600e. Ces molécules sont solubles dans l'éther, mais, la dissolution n'ayant pas lieu instantanément, on est porté à supposer qu'elles sont revêtues d'une mince enveloppe protéique ; celle-ci détruite par la décomposition putride de l'urine ou par l'acide acétique, la graisse est mise en liberté et se réunit en gros globules huileux. Les urines chyleuses ne renferment, en fait de matières grasses, que ces granulations pulvérulentes, différant en cela des urines *grasses*, qui sont caractérisées par la présence, soit d'une couche huileuse plus ou moins divisée et surnageante, soit de gouttes graisseuses à la surface ou dans la masse, qui réfractent fortement la lumière. Les observations de Coquerel ne lui ont jamais montré que de la graisse à l'état moléculaire, et jamais de globules granuleux ni huileux comparables aux globules du lait. Pourtant, Bence Jones, Beale, Waters, Lhéritier, Franz Simon, disent avoir observé d'emblée des globules de graisse et d'huile dans l'urine, et l'on a vu parfois des urines laiteuses présentant sous le champ du microscope une multitude de globules huileux bien définis; Crevaux a rencontré ces globules dans des urines examinées au sortir de l'urèthre, avant tout phénomène de décomposition : ils sont caractérisés, dit-il, par leur forme sphérique, l'inconstance de leur volume, et surtout par leur forte réfringence; les uns ne sont qu'un peu plus volumineux que les granulations moléculaires, d'autres ont à peu près le diamètre des globules blancs du sang, et ils s'en distinguent par leur aspect plus brillant, mais il ajoute que : plus les urines ont séjourné dans la vessie, plus elles contiennent de globules huileux. Ces faits ne représentent

pas pourtant la règle commune ; en général, la présence de ces globules serait le signe pathognomonique de la dégénérescence graisseuse des voies urinaires dans la maladie de Bright, parenchyme et cellules épithéliales des reins, cellules épithéliales des uretères, de la vessie ; dans les urines chyleuses, au contraire, la graisse paraît être de nouvelle formation et semblable à la graisse émulsionnée qui se rencontre dans le chyle et dans le sang après la digestion, ou dans le sang des animaux soumis à l'engraissement forcé. Il est évident, d'ailleurs, qu'il ne s'agit pas ici d'une dégénérescence des reins, supposition qu'excluent la marche et la terminaison habituellement heureuse de la maladie (Wucherer).

Outre ces éléments, hématies, leucocytes, granules graisseux, etc., « l'urine contient une innombrable quantité de cylindres fibrineux semblables à ceux que l'on observe dans beaucoup d'affections des reins, mais ici ils sont transparents et tellement décolorés qu'il est difficile de les distinguer. Quand l'urine est très-laiteuse, ils se reconnaissent mieux à l'aspect de tubes vides, translucides, de forme allongée, où manquent les molécules graisseuses. Rarement ils sont granuleux, et il ne nous souvient pas de les avoir vus contenir des corpuscules sanguins ou porter, adhérents à leur surface, des cellules épithéliales des tubes urinifères » (Wucherer). Cassien et Primavera ont vu de leur côté des cylindres hyalins brillants et blanchâtres, probablement fournis par la fibrine coagulée et moulée dans les tubes urinifères ; ils se rencontrent aussi dans le mal de Bright, mais accompagnés de globules graisseux et huileux et de cellules rénales altérées. De l'absence des corpuscules sanguins dans ces cylindres fibrineux Wucherer avait conclu que le sang ne vient pas des tubuli, mais, tout en faisant des réserves, faute de données nécroscopiques, il ajoute que « de la présence simultanée du sang et des tubes fibrineux cylindriques, qui sont déjà une preuve suffisante d'une affection rénale, il résulte d'une manière à peu près évidente que le sang dans l'urine des hématuriques provient des reins ». D'un autre côté, Priestley, Niemeyer, St. Mackenzie, n'ont pas trouvé ces cylindres de l'urine, et Scheube en nie formellement la présence ; la curieuse autopsie d'Havelburg permet, en effet, de supposer que l'appareil rénal n'est ni toujours, ni exclusivement, le siége de l'hémorrhagie.

Les cellules épithéliales qu'on découvre isolées ou en groupes proviennent de tous les points des voies urinaires, calices, uretères, vessie, etc. ; quelques-unes, prismatiques, contiennent un ou plusieurs noyaux ; Mitchell Bruce en a vu suinter de grosses gouttes huileuses ; elle sont tout à fait identiques aux cellules du rein figurées par Beale (Crevaux). Gubler a découvert également un grand nombre d'animalcules infusoires d'une ténuité excessive et d'une forme impossible à déterminer, même à un grossissement de 500 diamètres ; on y trouve presque toujours de grandes quantités de vibrions (Wucherer). Des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien se forment lorsque l'urine devient fétide ; on les trouve parfois sous forme de petits graviers ou nageant dans la pellicule superficielle du liquide, associés à de petits corps informes, jaunes, verts et blancs (Crevaux). Enfin, le microscope dévoile la présence d'organismes parasitaires qui seront étudiés plus loin (*voy.* Nature de la maladie).

Diagnostic différentiel. Quand la maladie se présente d'emblée sous sa forme laiteuse, ou quand, ayant débuté par des pissements de sang pur, elle passe à la période chyliforme, le diagnostic s'appuie sur un ensemble de symptômes tellement caractéristiques qu'il serait bien difficile de la méconnaître.

Les urines *jumenteuses* ou *purulentes* pourraient, au premier abord, entraîner une méprise; la gravelle phosphatique, certaines néphrites, une marche forcée après un repas copieux (Requin), etc., expliquent l'aspect trouble et blanchâtre des premières, dû à des urates et phosphates à l'état de particules ténues et rendues insolubles par l'alcalinité accidentelle de l'urine. Mais ces urines sont toujours alcalines au moment de l'émission; dans le cas de phosphates, l'opacité disparaît par l'addition de l'acide acétique; l'urine chargée d'urates reprend sa transparence par la chaleur, qui n'y détermine pas de coagulum; elle ne contient pas, en effet, d'albumine. Sous le microscope, on trouve le plus généralement une poudre amorphe (phosphate calcique) et des cristaux caractéristiques de phosphate ammoniaco-magnésien; pas de traces de granules graisseux, pas de globules sanguins, pas d'organismes vivants.

L'urine *purulente* est liée à quelque inflammation aiguë ou chronique de l'appareil génito-urinaire, pyélite, néphrite, cystite, etc. Il y a eu, au début, des phénomènes inflammatoires locaux qui n'ont pas été sans retentissement sur l'état général, et l'on retrouve, soit dans le passé, soit dans les symptômes présents, des caractères qui assurent le diagnostic différentiel. L'urine purulente est alcaline et dépose par le repos une couche plus ou moins épaisse d'un blanc mat qui est du pus; le liquide surnageant reste légèrement trouble, mais ne se prend pas en coagulum gélatineux comme dans la chylurie; le refroidissement ne détermine pas de crémor à la surface. S'il reste des doutes, traiter l'urine par l'éther; on voit bientôt surnager, si elle est chyleuse, une masse de gros globules huileux comparables aux yeux du bouillon, fait qui suffit pour en déterminer la nature. Un dépôt purulent agité avec partie égale d'une solution de potasse se prend en une masse gélatineuse, dense, transparente, plus ou moins adhérente au vase; dans le liquide décanté et traité par l'acide azotique ou la chaleur il se forme un précipité d'albumine provenant du sérum, réactions les plus sûres pour déterminer la présence du pus (G. Bird). Enfin, chercher les globules purulents reconnaissables à leur surface grenue et à leurs bords irréguliers. L'ammoniaque ferait reconnaître les urines chargées de pus et de mucus à la fois.

Dans les *urines grasses* proprement dites (lipurie) on distingue facilement au microscope de nombreuses gouttelettes fortement réfringentes qui ne sont qu'accidentelles dans l'urine chyleuse: ce sont des globules gras beaucoup plus gros que dans la chylurie. Ces urines peuvent être parfois albumineuses, mais ne montrent jamais les éléments du chyle. La matière grasse est principalement formée de margarine; l'oléine domine dans les *urines huileuses* (élaiurie); dans ces dernières, la surface du liquide est recouverte d'une couche huileuse surnageante, pellicule surmontée elle-même de petits cristaux d'acide urique, d'urate d'ammoniaque et de phosphate ammoniaco-magnésien. Elles diffèrent des précédentes en ce que la matière grasse y est à l'état liquide. D'après Rassmann (1880), dans l'urine grasse par dégénérescence du système uropoétique la graisse se rencontre, non-seulement à la surface du récipient sous forme de gouttelettes, mais aussi dans le sédiment sous forme de petites molécules ou gouttelettes, renfermées dans les cellules épithéliales, dans les globules purulents ou les cylindres urinaires.

Quant aux urines véritablement *laiteuses*, si l'on soupçonnait quelque supercherie, chez des hystériques particulièrement, le cathétérisme, l'acide acétique et la présence des globules laiteux, suffiraient pour la dévoiler.

La *polyurie*, simple ou glycosique, a de tels caractères qu'il nous semble inutile de nous arrêter sur son diagnostic différentiel.

Dans la période d'hématurie pure, lors de la première atteinte surtout, le diagnostic peut hésiter entre diverses maladies des pays chauds donnant aussi des urines rougies par le sang. Ainsi, il est d'un haut intérêt de distinguer l'hématurie par Bilharzia et l'hémato-chylurie, car, bien que rapprochées par des analogies symptomatiques et par une origine parasitaire, elles diffèrent l'une de l'autre au point de vue pathogénique comme sous le rapport du pronostic. En dehors même des éléments de diagnostic fournis par les localités et par les entozoaires, une analyse attentive des symptômes permettra de les distinguer : l'hématurie d'Égypte possède des signes cliniques très-spéciaux, assez uniformes en général, quel que soit le mode, peu variable du reste, suivant lequel a débuté l'attaque : le pissement de sang est rarement le premier et le seul symptôme ; le plus souvent il a été précédé par une irritation de la vessie et par des mictions douloureuses, avec sensation de brulûre, lorsque le col et l'urèthre sont envahis, ce qui a lieu en règle générale. Le malade a ressenti tout à coup, en urinant, une vive douleur dans le canal, douleur dont l'acuïté va en croissant, ou bien elle siège au périnée et s'accompagne d'un besoin fréquent d'uriner ; au bout de quelque temps, un mois plus ou moins, il peut se produire une rémission attribuable à une sorte de tolérance de la vessie et de l'urèthre. Assez souvent aussi des douleurs hypogastriques, ni aiguës ni durables en général, mais qui parfois reviennent par paroxysmes, sont accrues par l'exercice, et courbent le malade pendant la marche (Guillemard) ; quelquefois enfin, mais plus rarement, des douleurs à l'anus et dans les aines, et une excitation assez habituelle des organes génitaux ; Guillemard cite un malade qui avait quatre et cinq pollutions nocturnes. La durée de l'attaque varie ; pendant les périodes de calme, la santé est assez bonne, les fonctions digestives restent intactes, mais il y a de l'amaigrissement, une diminution de poids et des signes d'anémie ; le malade se sent faible, irritable, et répugne à tout exercice ; malgré l'absence de douleurs et de malaise, il est rare qu'il accuse un état de santé satisfaisant ; il persiste des signes d'irritation constante du côté de la vessie, spécialement lorsque le malade reste abstème ; quelques douleurs hypogastriques ou rectales, de temps en temps des douleurs lancinantes au périnée et dans l'urèthre, assez vives et assez soudaines pour provoquer un cri involontaire, mais aussi fugitives qu'elles sont aiguës ; parfois enfin une douleur obtuse à la base du sacrum (Guillemard). Quelques malades perçoivent, disent-ils, les mouvements de l'helminthe dans l'urèthre, fait possible, vu les dimensions du ver, 9 à 11 millimètres (Sonsino). Comme dans les hémorrhagies de la vessie et de l'urèthre, l'émission du sang a lieu presque toujours à la fin de la miction (Renoult, Sonsino, Guillemard), le sang ne colore que les derniers jets, et à ce moment seulement le malade expulse une cuillerée à thé environ d'urine sanguinolente ; il est tout à fait exceptionnel que le liquide rendu soit purement sanglant, bien que le sujet expulse quelquefois des caillots de sang assez épais pour entraver le jet de l'urine. Pour Sonsino, l'issue du sang avec les dernières gouttes de l'urine seulement est plutôt un signe de Bilharzia que d'infection par la filaire ; l'hématurie abondante et soudaine a plutôt une origine filarienne. D'après Salesse, quand le sang provient des reins, les caillots sortent au commencement ou à la fin de la miction, et les douleurs se portent à l'extrémité du gland ; quand il provient de la vessie, la douleur siége dans cet organe et à l'anus. Le linge est souvent taché en rouge

par une petite quantité de sang et d'urine mélangés qui, après la miction, a séjourné dans l'urèthre et ne s'échappe que quelques instants plus tard; il semblerait que l'énergie des muscles accélérateurs de l'urine a diminué; un malade de Guillemard obviait à cette difficulté d'urination en pressant avec la main le long du canal jusqu'à la fin de la miction.

Il est donc rare que l'urine des bilharziques contienne du sang pur; celle du début est souvent transparente, claire, ambrée, et la présence du sang ne s'y révèle que sous forme de points nombreux, d'un rouge brillant, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui finissent par se tasser au fond du verre; parfois le sang n'apparaît qu'au bout de un ou deux mois, et toujours dans les derniers jets de l'urine. Plus tard, on trouve du sang, des mucosités, de l'albumine qui manque au début, ou du pus, mais jamais de graisse; « j'ai examiné plusieurs centaines de sujets atteints de Bilharzia, jamais elle ne donne lieu à une lymphorrhagie » (Sonsino). L'urine peut offrir un aspect lacté quand elle contient beaucoup de pus ou une grande quantité de phosphates et d'urates, mais jamais, dans ces cas, elle ne se coagule spontanément; de plus, l'opacité due à des phosphates disparaît par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, et la chaleur seule rend leur transparence aux urines chargées d'urates (Sonsino).

L'accès franchement établi, la quantité d'urine varie de 15 à 1800 grammes et plus par jour, quatre mictions en moyenne; la vacuité de la vessie détermine toujours de telles douleurs que quelques malades prennent l'habitude de n'uriner qu'une fois par jour (Guillemard). L'urine du matin est la plus trouble, mais la moins chargée de ces corps étrangers désignés par les Anglais sous le nom de *detritus de la bilharzia;* rarement aussi des caillots sanguins, sauf quelques petits coagula expulsés par le premier jet; réaction ordinairement acide et couleur un peu foncée, odeur particulière forte et douceâtre. Dans la journée, l'urine est plus pâle, mais très-trouble également, neutre ou alcaline en général, contenant une grande quantité de détritus. Au moment du coucher, beaucoup plus claire, elle présente ordinairement deux ou trois caillots de sang souvent volumineux et une assez forte proportion de ces débris. Ces états divers de l'urine, caractéristiques de cette hématurie, se lient invariablement à ces trois moments de la miction. L'albumine manque souvent au début, ou bien ne se trouve qu'en faible quantité; au bout de quelques mois, l'urine est le plus souvent acide ou neutre.

Les *détritus* fournissent des caractères pathognomoniques. On voit flotter, jusqu'au moment où ils se déposent, de nombreux filaments incolores, tronqués, longs de 2 à 3 centimètres et plus; les plus petits sont simples, les plus longs, souvent rameux, avec des extrémités recourbées, tous offrant dans leur épaisseur de petites taches d'un blanc opaque, ou jaunes, plus rarement rouges. Au fond du verre s'amasse un dépôt caractéristique dans lequel on trouve : 1° des petites masses arrondies, opaques, de la grosseur d'une tête d'épingle, blanches, jaunâtres ou d'un rouge vif; 2° des plaques sanguines dont quelques-unes ont le diamètre d'un schelling; 3° des corps d'un rouge vif de sang, ressemblant tout à fait à de petits fragments, souvent avec deux ou trois ramifications, de toutes grandeurs jusqu'à 1 à 2 centimètres de longueur sur 58/100 de millimètre à $2^{mm},5$ en largeur; leur surface externe est formée d'une mince membrane blanche qui se prolonge souvent au delà des extrémités; ils sont cylindriques, mais parfois avec de légers renflements fusiformes. Ces longs filaments blanchâtres ou rouges-sang, caractéristiques de cette hématurie, sont formés de

fibres homogènes et de cellules muqueuses constituant une sorte de stroma dans lequel sont enfouis des œufs en grand nombre, du pus, du sang, des cellules épithéliales ou pigmentaires, des granulations et autres débris; d'autres œufs sont libres d'adhérences, d'autres agrégés en blocs de 20 à 30. Enfin, on trouve quelques moules rénaux finement granuleux, mais peu abondants en moyenne. La nature de ces filaments semblables à des tronçons veineux n'a pas reçu d'explication satisfaisante ; Harley croit qu'ils sont formés par le mucus provenant des cavités où le distome a élu domicile, et où les corpuscules muqueux se multiplient sous l'influence de l'irritation provoquée par le parasite et par ses œufs, puis il arrive un moment où ce mucus, repoussé au dehors sous forme de moules grossiers par la production incessante des œufs, apparaît dans l'urine sous l'aspect de petites pelotes ou de rubans. Le reste des dépôts organiques est principalement formé d'hématies, de globules de pus et de débris épithéliaux ; ces derniers, nombreux, comprennent des cellules de toute dimension et de toute figure, quoique les formes prismatique et conique soient rares; quelques-unes proviennent des reins, mais la plupart, ovales et de grandes dimensions, sont d'origine extra-rénale ; enfin, des granulations pigmentaires amorphes et libres. A mesure que la maladie progresse, le nombre croissant des cellules de pus indique que le distome a déterminé un certain degré d'inflammation autour des points où il a élu domicile, et, en effet, les désordres de l'urine par bilharzia durent des années, et le liquide excrété finit par revêtir les caractères propres à l'urine de la cystite. Enfin, lorsque la maladie a déjà une certaine durée, on aperçoit au fond du verre des flocons jaunes ou gris-foncé dans lesquels on découvre les œufs du distome.

En fait de *dépôts inorganiques*, on trouve parfois des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et du phosphate amorphe de chaux ; les cristaux d'acide urique sont assez peu communs, ainsi que ceux d'oxalate de chaux, mais assez souvent on rencontre de petites masses arrondies, jaunes ou rougeâtres, sans apparence cristalline, couvertes de petites protubérances, et de formes irrégulières ; ce sont de petits calculs d'acide urique probablement (Guillemard). La gravelle et les calculs accompagnent, en effet, très-fréquemment, l'hématurie de bilharzia, car les flocons muqueux qui contiennent les œufs peuvent constituer par eux-mêmes des noyaux, comme Sonsino s'en est assuré, et cette complication si fréquente est une preuve manifeste de la nature parasitaire de l'hématurie d'Égypte : or, aucun fait n'autorise à admettre que la maladie filarienne puisse donner lieu, par ce procédé, à la formation de calculs ; on a rarement trouvé chez les chyluriques des œufs de nématoïdes dans les urines, ce sont des larves qu'on y rencontre, ce qui peut expliquer l'absence des concrétions dans cette forme d'hématurie par la différence des entozoaires.

Contrairement aussi à ce qui se passe dans la chylurie, il est rare que l'hématurie d'Égypte procède par crises intermittentes laissant entre elles de longues périodes de guérison apparente ; ces rémissions ne dépassent pas quelques jours ou quelques mois. Elle peut cependant disparaître après une durée de plusieurs années, modification qui semble souvent se produire vers l'âge de la puberté, à Maurice, ainsi que Chapotin l'avait remarqué, mais ce n'est pas le cas le plus commun, comme on l'a dit. J. Harley croit que cette amélioration apparente est probablement due à l'enkystement du distome. Un fait certain, c'est que l'hématurie de bilharzia s'adresse le plus ordinairement aux jeunes enfants à partir de 3 ans (Guillemard) ; on l'a vue cependant débuter dans l'âge mûr (50 ans, Ensor).

et même dans la vieillesse (76 ans, Spranger). L'affection qui offre avec elle le plus d'analogie serait le calcul vésical ; la douleur, l'irritation de la vessie, le ténesme et enfin l'expulsion de quelques gouttes de sang à la fin de la miction, sont des symptômes communs ; par le cathétérisme même on peut quelquefois rencontrer des surfaces raboteuses qui pourraient être prises pour des calculs (Leuckart), mais elles sont immobiles et donnent une sorte de toucher laineux ; enfin, ni les cahots de la voiture, ni les autres mouvements, ne provoquent de douleur ; il n'y a pas de douleur dans le gland, et pas de sensation de corps étrangers dans la vessie.

D'un autre côté, dans l'infection par le ver de Bilharz, outre les désordres de la fonction urinaire, dysurie, ischurie, cystite subaiguë (Guillemard), on trouve des accidents inflammatoires, de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, depuis le simple catarrhe jusqu'à la diarrhée muco-sanguinolente et à la dysenterie, phénomènes assez exceptionnels dans l'autre hématurie, et des symptômes rapides d'anémie en rapport avec la répétition des pertes sanguines ; les forces déclinent, puis surviennent la cachexie et la mort amenée le plus souvent par la dysenterie, la pneumonie, l'urémie, ou quelque autre maladie aiguë à forme typhoïde. Ces inflammations pulmonaires, terminaison fréquente de l'helminthiase de la Bilharzia, seraient, d'après Virchow et Kirkes, des pneumonies emboliques provoquées par le transport des œufs que Griesinger a trouvés dans le cœur gauche. Ces symptômes et d'autres encore sont étrangers à l'hématochylurie : ainsi, l'hématurie d'Égypte est plus fréquente en été (le printemps serait l'époque du développement des *cercaires* (Cobbold) ; l'autre se déclare au Brésil dans toutes les saisons indifféremment ; jusqu'ici, du reste, on n'a trouvé le ver de Billharz ni dans l'Inde, ni au Brésil, ni en Chine. En tout cas, la recherche microscopique des entozoaires tranchera la question.

On se demande comment, dans la période hématurique, la maladie a pu être confondue avec les hémorrhagies rénales de certaines pyrexies graves des pays chauds, la fièvre jaune, la fièvre bilieuse hématurique, les fièvres palustres de type périodique avec urines rouges. Klebs a bien signalé des hématuries dans des fièvres rémittentes relevant du miasme paludéen et guéries par la quinine (*Handb. der path. Anat.*, 1870) ; Elliotson en a observé dans la période de concentration, Gergères dans le stade de chaleur ; J. Tyson a décrit (*the Med. News*, 1885) sous le titre de *Malarial Hæmaturia*, et chez des impaludés, une forme d'hématurie grave qui ne semble être que l'accès ictéro-hémorrhagique, et une forme bénigne, signalée déjà par Harley (*Med.-Chir. Trans.*, 1865), caractérisée par des urines sanguinolentes, à retours paroxystiques ; dans cette dernière forme, « les urines sont fortement teintées en rouge, très-albumineuses, mais pauvres en globules ; souvent même il y a absence complète d'hématies. Il s'agit donc là d'une variété d'hémoglobinurie en rapport avec l'impaludisme. Quand ce symptôme est prononcé, il s'associe fréquemment à la présence d'un ictère léger, d'origine évidemment hémaphéique » (Hayem, 1884). Mais ces néphrorrhagies, ou ces colorations de l'urine, s'accompagnent d'accidents généraux assez accusés pour rendre toute méprise impossible. Dans l'hématurie tropicale, le pissement de sang constitue pour ainsi dire toute la maladie, la présence des hématies est constante, et le retentissement des désordres matériels de l'appareil uropoétique est à peu près nul sur l'état général. Quant aux néphrorrhagies de la fièvre jaune, de l'ictère grave, etc., elles coïncident avec d'autres hémorrhagies membraneuses et parenchymateuses toujours abondantes, et repré-

sentent une complication d'un état général toujours empreint d'un cachet de haute gravité.

Il est pourtant une affection décrite par Pavy et Wickham Legg sous le nom d'*hématurie à paroxysmes* qui pourrait causer quelque embarras. Elle est caractérisée par la présence dans l'urine d'une certaine quantité de sang ou d'éléments chimiques du sang (Hématinurie), et par des symptômes généraux qui rappellent assez bien ceux de la fièvre intermittente. Après l'émission d'urines chargées de sang, la sécrétion rénale reprend rapidement ses caractères normaux et les garde jusqu'à la prochaine attaque. Legg l'a décrite comme une hématurie d'hiver, ne s'observant guère que chez les hommes, et ne se rencontrant que dans les pays humides et par les temps froids en Angleterre. Pourtant Druitt assure que les médecins de l'Inde sont habitués à la rencontrer dans ce pays, et le nombre des faits observés s'accroît dans les pays chauds et dans les contrées à malaria. Dans le tiers des cas on a noté la préexistence d'une fièvre intermittente et parfois de l'ictère accompagnant la fièvre ou existant seul. Les urines ne contiennent ni œufs ni parasites; l'anatomie morbide est inconnue, faute d'autopsies. Ces retours paroxystiques établissent entre les deux maladies certaines analogies qui expliquent peut-être comment quelques médecins anglais ont cru découvrir des rapports entre la chylurie, l'éléphantiasis, etc., d'une part, et l'intoxication paludéenne de l'autre (*On paroxysmal Hæmaturia Saint-Barthol. Hosp. Reports*, 1874, v. X, p. 71]).

Le pissement de sang est un symptôme commun à une foule d'autres états pathologiques des organes urinaires, reins, uretères, vessie, etc., sur lesquels nous ne pouvons nous arrêter, car les circonstances qui les accompagnent excluent toute difficulté de diagnostic. Dans l'hématurie tropicale, toute l'affection se résume pour ainsi dire en une miction sanglante, sans autres accidents; ce symptôme n'est que secondaire dans les autres. La marche offre aussi des caractères très-différents : l'invasion, dans l'hématurie commune, est presque toujours précédée de troubles fonctionnels ou pathologiques, généraux ou locaux, plus ou moins accusés; dans l'autre, elle est ordinairement subite, et la maladie ne se révèle souvent que par l'aspect insolite de l'urine. La première continue tant que persistent les désordres locaux ou généraux qui l'ont déterminée et l'état général est subordonné à leur gravité; la seconde a une marche intermittente avec des intervalles très-inégaux, et plus rarement continue; l'altération de la santé n'est en rapport, ni avec sa durée, ni avec sa résistance aux moyens thérapeutiques.

L'hématurie vraie et l'hématinurie n'ont de commun que la coloration de l'urine; outre les renseignements fournis par le poids spécifique, les dépôts, la présence des globules sanguins et autres éléments morphologiques, il y aurait lieu de rechercher les entozoaires propres à l'hématurie endémique. Du reste, toutes les fois que, dans les pays chauds, on se trouve en présence d'urines sanglantes que ne justifie pas un état pathologique général nettement accusé, il importe d'en faire un examen microscopique attentif. Pour la distinction entre les entozoaires des organes urinaires, échinocoques, distome hæmatobie, Strongles, etc., nous renvoyons aux *Traités d'helminthologie* et aux articles Reins, Helminthes, etc., du Dictionnaire.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. Entre l'action des causes, quelle que soit leur nature, et les premières manifestations de la chylurie, quel serait l'intervalle, ou, si l'on veut, quelle est la durée de la période d'in-

cubation? Aucun renseignement positif à cet égard; Azéma croit qu'un long séjour dans les pays d'endémie est nécessaire; les Brésiliens semblent professer cette même manière de voir. Nous rappellerons, sans commentaires, ce cas observé par Damaschino d'un nègre de Zanzibar atteint brusquement de chylurie avec filaires dans le sang après un séjour de six ans à Paris, et celui d'Ollivier, presque identique. Cette période d'incubation serait quelquefois assez longue dans l'hématurie de Bilharz; un malade de Guillemard fut atteint neuf mois après son départ de l'Afrique méridionale, alors qu'un de ses compagnons de voyage était pris depuis plus d'un an; mais beaucoup de coolies des plantations, à Natal, deviennent bilharziques six mois après leur arrivée dans la colonie; dans un cas cité par Roberts, l'hématurie commença quatre mois après l'arrivée au Caire.

Née souvent sans cause appréciable et d'une façon subite, cessant parfois brusquement pour ne plus reparaître, l'hémato-chylurie affecte presque toujours une marche chronique capricieuse, irrégulière, et variable même suivant les pays. Au Brésil, elle survient par accès plus ou moins longs, dont les intervalles peuvent franchir des années (jusqu'à dix ans, Martins Costa) pendant lesquelles les patients jouissent d'une santé plus ou moins parfaite. Sonsino rapporte une observation analogue chez une malade filariée qui n'eut que deux attaques à vingt-cinq ans d'intervalle. En règle générale, ces intermittences, avec le temps, deviennent plus rares et plus courtes, et la maladie devenue continue marche vers la chronicité; les lésions sont sans doute plus profondes et plus étendues. A Bourbon et à Maurice, ces périodes d'intermittence seraient moins tranchées, et la marche est plus ordinairement continue à partir de l'invasion; plusieurs médecins ont conseillé de respecter la maladie quand elle revêt une allure périodique.

Rarement un seul accès; quelquefois aussi tout se borne à la première période, c'est-à-dire à l'hématurie pure qui peut, comme à Maurice surtout, durer très-longtemps et même sans que la transformation chyleuse apparaisse jamais. Rien de plus variable que la *durée des attaques* : quelques heures, quelques jours, deux et trois semaines chez les uns, plusieurs mois ou des années chez d'autres. Chez le malade de Crevaux, les accès duraient quatre mois environ, séparés par des périodes au moins égales pendant lesquelles les urines restaient complétement limpides; le début de chaque nouvelle crise était marqué par des urines sanguinolentes qui ne passaient à l'état chyleux qu'au bout de quelques jours. Sonsino a noté une attaque dont la durée fut de trente-deux mois; Scheube, de deux ans. La *durée de la maladie* reste indéterminée; abandonnée à elle-même, l'affection peut guérir spontanément, même sans émigration, au bout d'un temps très-variable, mais fréquemment aussi, en dépit de tous les moyens, elle se prolonge pendant une longue période de l'existence que le plus souvent elle ne semble point compromettre; une dame créole morte à 80 ans était chylurique depuis 50 ans (Cassien); une juive de 55 ans, depuis plus de 20 ans (Sonsino); deux malades de S. Lima étaient atteints depuis 14 et 22 ans, etc.

La maladie se termine, ou par disparition spontanée, ou par une guérison plus ou moins solide, ou bien elle accompagne l'individu jusqu'à la mort déterminée toutefois, le plus ordinairement, par une autre maladie.

Le *pronostic* n'a rien de grave dans la majorité des cas, et il est étonnant combien peu l'affection retentit parfois sur la santé générale, même après de longues années. Les forces ne s'altèrent que peu à peu, et la maladie n'affecte un carac-

tère dangereux et ne se termine fatalement que par exception (Hirsch). Dans un cas cité par Ellioston, elle durait depuis 28 ans, avec quelques répits, et n'avait pas sensiblement affecté la santé générale; chez une malade de J.-J. Silva, elle avait commencé pendant une première grossesse et avait duré treize ans et huit mois pendant lesquels il y eut trois couches heureuses; l'individu dont parle Abernethy était gros et fort après douze ans de maladie. Ces exemples sont nombreux.

Les hémorrhagies sont rarement assez abondantes pour inspirer des inquiétudes immédiates; elles ont pu parfois se produire par rupture des vaisseaux sanguins de l'appareil urinaire pendant des efforts de miction; mais, lorsque les accès se rapprochent, que les déperditions sanguines sont abondantes, des troubles sérieux dans les fonctions d'assimilation et de nutrition peuvent survenir, déterminer un état cachectique irréparable, et prédisposer ainsi à l'explosion de la tuberculose pulmonaire. Cette dernière complication n'est pas rare; Sigaud, Roberts, Isaacs, Priestley, Sonsino, Martius Costa, J. de Moura, A. du Luz, en rapportent des exemples; J.-J. Silva a noté huit cas où la maladie se compliqua de tuberculose généralisée. La néphrite catarrhale ou parenchymateuse, les congestions rénales, les douleurs, les coliques néphrétiques, les accidents de dysurie et d'ischurie par coagula intra-vésicaux, représentent d'autres complications non moins graves qui, non enrayées, peuvent conduire à l'affaiblissement et au marasme. La maladie semble plus sévère au Brésil qu'à la Réunion; Wucherer cite deux cas dans lesquels la mort est survenue pendant les attaques. La perte continue d'albumine ne peut que constituer une fâcheuse prédisposition à des désordres ultérieurs. Dans le petit nombre de faits observés en Europe, la maladie se serait parfois associée à une polyurie glycosique, complication qui entraîne une grande gravité dans le pronostic. Sonsino estime que la présence de la *Filaria sanguinis hominis* doit être considérée comme une éventualité sérieuse, bien que certains sujets porteurs de ce ver n'offrent aucun désordre grave appréciable pendant longtemps : « S'il peut sortir à travers un abcès glandulaire, comme cela est présumable, il peut aussi parfois se frayer une issue à travers quelque organe important et y provoquer ou des abcès, ou des thromboses, ou des embolies, et des accidents graves et même mortels : on doit donc le regarder comme un parasite dangereux qui menace constamment la vie de l'hôte qui en est porteur ».

Anatomie pathologique. Les renseignements nécroscopiques, dans l'hématurie chyleuse, sont tout à fait insuffisants; la maladie entraîne rarement la mort; dans l'Inde et en Chine les préjugés sociaux et religieux des indigènes s'opposent aux nécropsies, et depuis la découverte de Wucherer nous ne connaissons qu'une seule autopsie pratiquée au Brésil, celle de Havelburg. Quelques examens macroscopiques datant déjà d'époques éloignées n'ont rien appris de satisfaisant.

Les lésions anatomiques du distome hæmatobie, étudiées par Bilharz, Griesinger, Leuckart, J. Harley, Sonsino, Zancarol, Mackie, etc., sont mieux connues. *Dans l'appareil urinaire*, le parasite envahit les veines vésicales, celles du rein, de l'uretère et de l'urèthre; sans action fâcheuse peut-être dans les troncs, il détermine des désordres variés dans les capillaires et dans les muqueuses. Par sa présence seule ou par l'accumulation de ses œufs, il provoque une irritation bientôt suivie de phénomènes inflammatoires plus ou moins circonscrits dont les effets varient avec la localisation du parasite. Du côté de la vessie, et aussi des

uretères, les altérations débutent habituellement par une inflammation catarrhale; dans une première période, on trouve sur la muqueuse des plaques saillantes, lisses, d'un rouge foncé, circonscrites par des capillaires variqueux; ces taches varient de la dimension d'une lentille à celle d'un schelling; Sonsino en a trouvé de forme annulaire, du diamètre d'une pièce de 5 francs, à centre normal, à périphérie grise ou rougeâtre, inégale, rugueuse, granulée. Elles siégent en un point quelconque de la vessie et peuvent même couvrir plus de la moitié de sa muqueuse; habituellement c'est sur la paroi postérieure et sur le fond qu'on les rencontre; le trigone, rarement envahi par les infarctus hémorrhagiques, garde ordinairement sa couleur normale (Sonsino). A leur surface s'étale une couche constituée par du mucus et des cellules épithéliales, qu'on peut soulever sous forme d'une mince pellicule, et qui recouvre un fond piqueté de points sanglants. Le mucus vésical et l'urine, le sang extravasé des plaques, la muqueuse congestionnée et même le tissu conjonctif sous-muqueux, renferment d'innombrables quantités d'œufs de distome qui, parfois, semblent simplement déposés à la superficie, et ailleurs sont réunis en masses par une membrane d'enveloppe. Généralement, ces œufs s'offrent sous toutes les phases de leur développement jusqu'à l'embryon mûr, et l'on peut même souvent distinguer des coques crevées et vides que les embryons ont déjà abandonnées. Dans la plupart des cas, cette inflammation aboutit à l'absorption des liquides exsudés et à l'induration des vaisseaux obstrués.

Parfois, au lieu des altérations ci-dessus, c'est un épaississement incolore, pigmenté, sans traces de sang, souvent jaune ou vert, coriace comme après un certain temps de séjour dans l'alcool, et d'un aspect finement grenu. On y voit quelques grains brillants qui crient sous le scalpel; ce sont des œufs du distome, mais vides depuis longtemps et pour la plupart remplis de carbonate de chaux. Plus tard, il arrive souvent qu'à la surface des plaques s'étend une couche rugueuse de l'épaisseur d'une toile, assez fortement adhérente et formée de cellules épithéliales désagrégées; elle correspond à la pellicule déjà signalée sur la muqueuse pendant la période inflammatoire aiguë; ces couches contiennent les mêmes œufs que la couche coriace plus profonde, mais, de plus, un grand nombre de concrétions plus ou moins volumineuses jusqu'à la dimension d'un grain de millet, et qui semblent pour la plupart formées d'acide urique. Ces concrétions adhèrent quelquefois lâchement à la couche rugueuse, mais parfois aussi elles y sont étroitement incluses, et d'après les caractères de leur noyau semblent s'être formées par incrustation sur les œufs du distome. On trouve parmi ces concrétions de petites molécules microscopiques d'urate d'ammoniaque.

A un degré plus avancé de la maladie, la muqueuse vésicale est surmontée d'excroissances particulières, groupées ou isolées, assez semblables à des condylomes ou à des productions polypiformes pédiculées ou non, de figure très-variée et du volume d'un pois à celui d'un haricot ou d'une fève; elles sont mollasses, jaunâtres, ou d'une couleur vineuse due aux nombreux vaisseaux sanguins qui les parcourent. Leur surface est verruqueuse, arrondie, facilement saignante, et souvent couverte d'une croûte formée en partie par les œufs, en partie par les sels de l'urine, comme les concrétions superficielles des plaques. A la section, la muqueuse est épaissie, le tissu conjonctif sous-muqueux, base de ces productions, hypertrophié. Ces tissus sont pénétrés par un riche réseau de capillaires quelquefois très-dilatés, et çà et là convertis en cavités assez larges pour contenir souvent des spécimens adultes du distome. Dans le parenchyme de

ces excroissances formé principalement de tissu sous-muqueux on rencontre un grand nombre d'œufs, pour la plupart encore peu développés. Zancarol n'y aurait trouvé que des œufs à épine terminale, tandis que les mêmes productions polypiformes de l'intestin ne possèdent que des œufs à épine latérale.

L'explication de ces deux formes si différentes d'altérations anatomiques, plaques et excroissances, est assez embarrassante; Leuckart fait remarquer qu'il existe entre ces deux types de nombreux états intermédiaires, souvent dans la même vessie, ce qui prouverait que les deux formes ne sont que des phases différentes du même processus : « La différence provient peut-être de ce que dans un cas ce sont les œufs, dans l'autre les animaux vivants, qui agissent comme corps irritants sur la muqueuse et le tissu sous-muqueux » (Leuckart). Grenet, à Mayotte, chez des négrillons mozambiques, a vu la muqueuse du trigone épaissie, formant une plaque grise devenue rude au toucher par un dépôt de sels; il y a trouvé un petit corps pédiculé grisâtre, analogue par la forme et le volume à la glande pinéale.

A ce degré avancé la vessie a quelquefois une ampleur inusitée (Sonsino); ses tuniques sont épaissies; la muqueuse garde néanmoins sa consistance normale (Davaine), mais le tissu sous-muqueux « est souvent d'un jaune grisâtre, ramolli, diffluent, infiltré de sang coagulé et de pigment ». La tunique musculaire de la vessie et des uretères, quoique rarement altérée même vers la fin de la maladie, s'hypertrophie facilement; Zancarol cite un cas où celle de la vessie atteignait 2 centimètres d'épaisseur. Une fois seulement on a rencontré sur la séreuse vésicale et la couche voisine du péritoine des excroissances avec pigment très-foncé et semblables à des crêtes de coq (Leuckart). Dans un cas observé par Bilharz, l'inflammation primitive avait abouti à l'ulcération, sans induration ni hypertrophie polypiforme; la paroi postérieure de la vessie, dans l'étendue d'un écu, était indurée et coriace, et sur le plancher existait un ulcère du diamètre d'une pièce de 50 centimes, rugueux et pulpeux, circonscrit par des bords tuméfiés d'un rouge foncé, rappelant les ulcérations du gros intestin dans la dysentérie; le plancher contenait des coques d'œuf.

Dans les uretères, ces mêmes désordres anatomo-pathologiques se présentent d'habitude sous forme de dépôts annulaires qui rétrécissent le calibre du conduit au point qu'un stylet très-fin n'y pénètre que difficilement. Cette constriction se produit le plus communément très-bas, au point même où l'uretère s'ouvre dans la vessie, et la dilatation qui en est la conséquence s'étend alors au conduit tout entier, puis au bassinet et aux calices; Bilharz et Zancarol rapportent deux cas d'hydronéphrose atrophique du rein par oblitération complète des uretères.

Zancarol n'admet pas que les altérations habituellement trouvées dans les reins soient, comme celles de la vessie et de l'uretère, le résultat direct de la présence du parasite; il fait remarquer que les œufs et les embryons sont principalement confinés dans les parties les plus déclives des voies urinaires, et il pense que les altérations rénales sont subordonnées à la cystite. Des lésions semblables à celles de la vessie et des uretères ont bien été rencontrées sur la muqueuse du bassinet, mais ces cas sont plus rares : « La muqueuse du bassinet et des calices est injectée; les reins sont généralement volumineux et gorgés de sang. Ces organes finissent par subir une dégénérescence graisseuse, ou bien l'on observe la pyélite, la dilatation du bassinet et des calices, et l'atrophie de la substance rénale » (Davaine). On trouve aussi des graviers dans les reins.

Nature et pathogénie. C'est la question, sinon la plus obscure, du moins

la plus embrouillée de l'histoire de la maladie. Propre aux pays chauds, extrêmement rare dans les autres climats, la chylurie n a été l'objet de bonnes observations qu'à partir de 1812; jusque-là, on ne rencontre que des cas d'une authenticité douteuse, et presque tous observés en Europe.

En somme, jusqu'à 1850, l'étiologie reste complétement hypothétique, et les théories tour à tour proposées, chylæmie, piarrhémie, etc., sont impuissantes à éclairer la nature et la pathogénie de l'affection. La découverte de Bilharz fut le point de départ d'une doctrine nouvelle; en 1851, il découvre dans le système porte les premiers spécimens du parasite qui a gardé son nom, et démontre la nature parasitaire de l'hématurie d'Égypte; Griesinger le rencontre également dans les plexus veineux du rectum et de la vessie; Reinhard, Lautner, trouvent ses œufs dans le parenchyme du foie, entre les tuniques de l'intestin grêle, mais surtout et en énorme quantité dans la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux de la vessie, des uretères, des vésicules séminales et du rectum; A. Reyer saisit des distomes vivants dans la vessie, etc. La coïncidence du parasite, les désordres en rapport constant avec le nombre des entozoaires, l'évolution parallèle du distome et de la maladie, ne laissaient aucun doute sur les relations de cause à effet entre la Bilharzia et cette forme d'hématurie signalée depuis longtemps par Larrey, Renoult, etc., et qui mériterait à juste titre le nom de *cystite vermineuse endémique d'Égypte* proposé par J. Rochard. Ce n'est pourtant que dix ans plus tard qu'on a cherché, en divers pays, à vérifier si les hématuries de forme endémique n'étaient pas aussi subordonnées à l'existence du même parasite, et il est surprenant que ces découvertes soient restées si longtemps ignorées en dehors du milieu où elles s'étaient produites. Les médecins de Cap-Town, longtemps avant la découverte de Bilharz, avaient cependant soupçonné que l'affection devait avoir pour cause première quelque altération des muqueuses urinaires par des parasites; en 1864, J. Harley, confirmant cette hypothèse par des observations directes, rencontre dans les urines des embryons, puis des œufs et des fragments d'un distome auquel il donna le nom de *Bilharzia* ou *Distomum capensis*, convaincu qu'il s'agissait d'une espèce distincte du distome hæmatobie, erreur que Cobbold a, depuis, réfutée. Mais jusqu'en 1869 ces recherches semblent complétement méconnues: Juvenot, Noronha Gonzaga, Catta Preta, qui écrivaient deux et trois ans après la découverte de Bilharz, paraissent l'avoir ignorée; Gubler expose en 1858, sans mentionner le parasite, sa théorie de la lymphurie; Dutt et Carter dans leurs observations (1862) mettent seulement en relief la part que prend le système lymphatique dans la production de la chylurie: Waters ne voit dans la maladie qu'un relâchement des capillaires du rein; Owem Rees et Babington signalent la présence du sucre: Priestley apporte une observation suivie d'autopsie; Fr. Pavy (1863) cherche à démontrer que la chylurie est due à un trouble de l'assimilation; Bouchardat lui impose le nom de *pimélurie*. Ackermann, L. Beale, donnent de bonnes descriptions de la maladie, etc. Nulle part il n'est question de parasites. En 1863 également l'Académie de médecine de Rio revient sur ce sujet sans que l'association de ces corps animés soit signalée; A.-J. Souza Lima et J. Pereira Guimarães (thèses de Rio, 1864) semblent avoir ignoré les travaux de Bilharz; pour le premier, la maladie dépend d'un vice de l'assimilation dû à une chylohémie par atonie des lymphatiques et spécialement des chylifères. Cette même année pourtant, Demarquay avait publié une observation d'hydrocèle chyleuse des bourses avec présence d'animalcules particuliers dont les caractères sont identiques à ceux de

la filaire de Wucherer et de Lewis, et que Davaine considéra comme des nématoïdes embryonnaires ; le malade était originaire de la Havane, mais ce fait passa inaperçu, et c'est trois ans après seulement que les faits signalés en Égypte et au Cap ont conduit indirectement aux curieuses découvertes qu'il nous reste à exposer.

En 1866, Otto Wucherer (à Bahia), recherchant vainement les œufs du distome de Bilharz si faciles à reconnaître à leurs dimensions et à leur configuration spéciale, découvre dans les coagula d'urines chyleuses, et au milieu des globules sanguins, des embryons d'un nématoïde et des œufs tout différents, et acquiert bientôt la conviction que, si l'hématurie d'Égypte, du Cap, de Maurice, est due au distome hæmatobie, celle du Brésil devait avoir une autre origine. Ses recherches dans le sang aboutirent à un résultat négatif. Leuckart vit dans ces parasites des embryons d'un nématoïde inconnu, de la famille des Strongylides, qui devait habiter un point quelconque des voies urinaires, les reins probablement, en raison des cylindres fibrineux mêlés aux résidus de l'urine ; il trouva, de plus, des œufs, mais dont les dimensions ne lui parurent avoir aucune connexion avec celle des embryons. Wucherer les avait déjà vus sans y attacher d'importance, et Crevaux les chercha vainement plus tard ; depuis, ils ont été retrouvés avec leur couleur marron, leur contenu granuleux, leur forme ovoïde ou sphérique, et un grand diamètre d'environ 25-30 μ, par S. Lima, S. Araujo, Pacifico, A. Couto, V. Pereira, Cobbold et Cauvet.

En 1868, Salisbury, en Amérique, rencontre aussi dans les urines d'une femme atteinte de cystinurie, sans hématurie ni chylurie, des ovules et des embryons d'un nématoïde qu'il crut devoir placer dans le genre *trichine* et nommer *trichina cystica ;* mais l'entité du nématoïde de Salisbury est restée très-indécise, soit comme espèce distincte, soit dans ses rapports avec la Bilharzia et avec la filaire de Wucherer. En 1870, Crevaux observe dans les urines d'un jeune créole chylurique de la Guadeloupe, et retrouve pendant quatre années consécutives, des vers en tout semblables à ceux de Wucherer, et que Davaine et Balbiani considèrent comme des embryons d'un nématoïde. Peu après, les Anglais font connaître des recherches fécondes en résultats inattendus : Sp. Cobbold rencontre dans l'urine d'une petite fille atteinte d'hématurie endémique de Natal, non-seulement les œufs de la Bilharzia, mais aussi d'autres œufs (une cinquantaine) d'où s'échappaient des embryons d'un nématoïde ayant toute l'apparence des vers du Brésil ; l'enfant, au dire de sa mère, aurait rendu longtemps auparavant, par l'urèthre, trois petits vers filiformes de la longueur du doigt, peut-être, d'après Cobbold, des spécimens sexuellement mûrs de la filaire de Bancroft découverte plus tard (?). Les différences observées entre les œufs et les embryons excluaient, du reste, toute affinité spécifique entre ce nématoïde et le distome hæmatobie. Ce n'était pas non plus le ver de Bilharz sous des phases différentes de développement, car on ne retrouvait ici, ni les dimensions, ni les cils, ni les papilles buccales, ni l'estomac rudimentaire de l'embryon du distome. Cobbold en conclut à la coexistence des deux vers en Afrique, coexistence que les observations ultérieures de P. Sonsino et de Fayrer ont confirmée. En mars 1870, J.-R. Lewis et Cunningham, dans l'Inde, avaient aussi découvert dans les urines chyleuses de très-petits vers filiformes, très-actifs, dépourvus de bouche et d'anus, et enveloppés d'une gaîne transparente. Jusque-là l'urine semblait être l'unique habitat du parasite, mais en juillet 1872 Lewis le retrouve dans la circulation, dans le sang d'un Hindou atteint de

diarrhée chronique, et au mois d'octobre suivant il aperçoit des embryons microscopiques dans le sang du même chylurique dont les urines, deux ans auparavant, lui avaient fourni les premiers microzoaires. D'après Parkes et Busk, ils appartenaient aux filaires. Lewis, les considérant comme des hématozoaires, leur donna provisoirement le nom de *Filaria sanguinis hominis*, et les regarda comme les plus importants des hématozoaires. Plus tard, et chez plus de trente sujets chyluriques observés jusqu'en 1875, il retrouve constamment ces mêmes formes embryonnaires dans l'urine, ou dans le sang, ou dans ces deux liquides à la fois et dans diverses sécrétions, constate que la plupart de ces malades étaient atteints en même temps d'éléphantiasis ou de lymphectasies scrotales, et recueille l'embryon dans le liquide exsudé par les tissus malades; à plusieurs reprises aussi, le parasite était rencontré dans le sang d'individus sains et en apparence bien portants.

En 1873, Ch. Robin reconnaît le même entozoaire dans un dépôt d'urines chyleuses provenant de la Réunion (Foncervines), et peu après (févr. 1874) Prospero Sonsino, à Zagazig, cherchant à s'assurer si la Bilharzia n'avait pas dans le système circulatoire une distribution plus générale qu'on ne le supposait, découvre dans le sang d'un juif égyptien, hématurique par Bilharzia, sans lymphurie toutefois, un ver nématoïde nageant au milieu des globules et semblable au vers décrit par Lewis chez les chyluriques de Calcutta; cependant, l'étui d'enveloppe manquait, et le ver ne fut pas recherché dans l'urine. Sonsino en fit une espèce distincte sous le nom de *Filaria sanguinis hominis Ægyptiaca*. Depuis, reconnaissant que cette enveloppe n'est pas constante et qu'elle ne représente probablement que la première membrane tégumentaire, c'est-à-dire une simple mue de l'embryon, il n'a plus hésité à admettre l'identité du ver observé en Égypte et de celui que Lewis a découvert dans l'Inde. Tous ces parasites embryonnaires observés au Brésil, à la Guadeloupe, dans l'Inde, à la Réunion, en Égypte, offraient dans leurs caractères la plus complète similitude. Silva Lima, qui a pu comparer, à l'hôpital Nettley, des filaires envoyées par Lewis, ne doute nullement de l'identité des deux vers trouvés au Brésil et dans l'Inde; c'était aussi l'opinion de Crevaux.

Peu après, nouvelles découvertes de Lewis tendant à établir des affinités étiologiques, soupçonnées déjà par sir J. Fayrer, entre la chylurie et d'autres affections plus spécialement propres aux pays chauds. Il signale la coexistence fréquente de l'éléphancie (éléphantiasis des Arabes) et de l'hématurie chyleuse chez le même individu, et constate la présence des mêmes entozoaires dans le sang, dans l'urine chyleuse et dans la lymphe extraite des tumeurs éléphantoïdes elles-mêmes. Dans l'interprétation pathologique de ces faits, il présente la chylurie et l'éléphancie comme associées à la présence de l'hématozoaire; voici ses conclusions : dans les régions tropicales, le sang est assez souvent envahi par des microzoaires filiformes qui peuvent y pulluler longtemps sans révéler leur présence par un trouble quelconque, mais qui, à un moment donné, peuvent déterminer de graves accidents. Ceux-ci se manifestent sous deux modes principaux : par issue dans un canal excréteur quelconque, et apparition du parasite dans les urines, les larmes, les produits sécrétoires de l'intestin, etc., et par des épanchements dans le tissu cellulaire sous-cutané; ils sont dus probablement à des obstructions mécaniques des lymphatiques par des tumeurs vermineuses pariétales, ou à la formation d'embolies, ou à des ruptures des parois délicates des capillaires sanguins, lymphatiques ou chyleux, par l'accumulation accidentelle

des filaires, et à l'extravasation des liquides nourriciers dans divers organes ; en général, l'état chyleux de l'urine ne constitue qu'un des symptômes, mais un des plus caractéristiques, de ce désordre circulatoire. Lewis conseille enfin de toujours soumettre le sang à l'examen microscopique, beaucoup de manifestations obscures, de phénomènes jusqu'ici inexplicables dans la pathologie tropicale, pouvant être éventuellement rapportés à la même cause ou à une cause de même ordre.

L'identité étiologique et pathogénique des deux maladies, chylurie et éléphancie, ne fut d'abord acceptée au Brésil qu'avec une certaine réserve, car jusqu'en 1877 le sang et les écoulements lymphorrhéiques des éléphantiasis du scrotum et des jambes n'avaient fourni que des résultats négatifs, et il en avait été de même toutes les fois qu'on avait cherché les filaires dans le sang des chyluriques. Mais bientôt (février 1877), F. dos Santos reconnaît dans le sang d'une tumeur éléphantiasique du scotum la *Wuchereria filaria*, identique à celle de la chylurie, et quelques mois plus tard (20 septembre) la retrouve chez deux sujets dans le liquide de lymphorrhagies cutanées provenant de jambes éléphantiques ; S. Araujo et V. Pereira, à Bahia, rencontrent des filaires vivantes dans la lymphe exsudant d'un scrotum éléphantiasique, chez un hémato-chylurique atteint en même temps de lympho-scrotum et de craw-craw, et en 1878 le premier recueille la même microfilaire dans le sang d'une région parfaitement saine, sur un malade porteur de varices lymphatiques des bourses. Déjà à Rio-de-Janeiro (décembre 1877) P. S. Magalhães l'avait reconnue dans l'épaisseur même des tissus du scrotum chez un malade opéré par Saboia, et en mars 1878 il l'apercevait de nouveau dans le sang et dans la lymphe d'une femme atteinte d'éléphantiasis lymphangiectode de la grande lèvre. Le ver était semblable aux filaires des urines chyleuses et mesurait 32 100 de millimètres en longueur, dimension que lui assignent Leuckart et Lewis, 1/3 de millimètre, mais supérieure à celle qu'indiquent d'autres observateurs (Corre, 20 100). Ces dimensions importent peu, en somme, car il est certain que les filaires de l'urine n'ont pas toujours une longueur rigoureusement égale ; l'extrémité céphalique se détachait avec un double contour très-manifeste, rappelant l'étui d'enveloppe signalé par Lewis.

Un an après la publication des travaux de Lewis, Patrick Manson, d'Amoï, appelle de nouveau l'attention sur la coïncidence de l'hémato-chylurie, du lympho-scrotum, du lymphocèle, etc., et, s'appuyant sur des observations irrécusables, plaide cette même cause de l'identité étiologique probable entre ces affections si dissemblables en apparence. Ses recherches lui montrent la filaire chez de nombreux malades parmi lesquels plusieurs étaient précisément atteints, ou de chylurie, ou d'éléphancie, ou des deux affections à la fois, ou de diverses maladies offrant avec ces dernières des rapports plus ou moins étroits. Il rapporte l'aspect lactescent de l'urine au passage du chyle, et avec Beale et W. Roberts pense que cet état chyleux dépend de conditions particulières des lymphatiques dans quelque point de l'appareil urinaire, conditions semblables à celles qu'on a rencontrées dans des cas connus de lymphorrhagies en divers points du corps. S'appuyant sur des observations multiples, il conclut : 1° à la rupture des lymphatiques obstrués et variqueux, rupture ouvrant un passage au chyle ou à la lymphe vers les voies urinaires ; 2° à l'étiologie commune de l'hémato-chylurie, de l'éléphantiasis et du lympho-scrotum. Il fait en outre remarquer que ces maladies sont endémiques dans les mêmes pays, et qu'elles

offrent des rémittences et des intermittences dans leurs symptômes les plus aigus ; que, pathologiquement, elles sont presque identiques ; qu'on rencontre chez toutes un état particulier du sang (les parasites de Lewis) et qu'enfin elles coexistent, ou alternent, ou se succèdent souvent chez le même individu.

Vers la même époque, 1875, on mentionnait, mais cette fois en dehors de toute connexion avec l'appareil urinaire, diverses découvertes de micro-organismes dans lesquelles on a cru trouver des analogies qui les feraient rentrer dans la catégorie des faits révélés par Lewis. O'Neill avait rencontré chez des nègres de la Côte d'Or atteints d'une éruption cutanée désignée dans le pays sous le nom de *craw-craw*, et dans des lames minces du derme excisées à la base des papules des filaires vivantes offrant la configuration et l'agilité motrice qui caractérisent celles de Wucherer et de Lewis ; leurs dimensions s'en rapprochaient aussi plus ou moins. L'observation ne dit pas si les préparations contenaient aussi du sang, ce qui est supposable, les papules ayant été coupées au ras de leur base ; le sang des régions saines ne fut pas examiné, et on ne sait s'il contenait ou non les mêmes parasites. Un second fait qui ressemble étroitement au précédent a été observé au Brésil ; c'est encore la découverte d'une filaire avec des caractères et dans des conditions identiques par S. Araujo, en 1875 également. On trouve ici les mêmes papules, le même animalcule vivant, semblable par son aspect et ses dimensions à celui du craw-craw d'Afrique et au ver de Wucherer. S. Araujo, qui l'avait d'abord considéré comme une espèce parasitaire nouvelle (*Filaria dermathemica*) et avait donné à la maladie le nom de *filariose*, a reconnu depuis que sa filaire n'est autre que celle de Wucherer et de Lewis ; il est convaincu que les vers siègent dans les capillaires du derme, mais ne s'est pas assuré si la circulation générale contenait ou non le parasite rencontré dans les papules. Toutefois, si l'observation d'O'Neill est insuffisante pour déterminer l'espèce du microzoaire du craw-craw (Nielly, *Un cas de dermatose parasitaire*), il est difficile en se reportant à la description et aux figures du mémoire de S. Araujo de ne pas reconnaître d'intimes analogies entre sa filaire et celle de Wucherer.

Mentionnons, pour mémoire seulement, les entozoaires trouvés en 1874 par F. Winckell dans un épanchement ascitique chyliforme chez une femme ayant habité Surinam ; Winckell signale la ressemblance qui existe entre ces animalcules filiformes et la filaire de l'Inde, mais les dimensions, la présence de cils sur l'extrémité céphalique, l'absence du fourreau d'enveloppe, ne permettent pas de ranger ces organismes dans les embryons filaires de Lewis. La même année, B. Cauvet avait aussi découvert dans l'urine d'un Arabe algérien atteint d'hématurie intermittente non chyleuse : 1° des œufs à divers états de développement, depuis la formation de deux gros noyaux jusqu'à celle d'un embryon cylindrique enroulé sur lui-même ; 2° un embryon à extrémité antérieure arrondie et obtuse, et effilé à son extrémité caudale : « Je pense, dit-il, que ce ver est probablement celui que Wucherer et Crevaux ont trouvé dans l'hématurie intertropicale, celui dont Leuckart découvrit les œufs, mais dont il ne put établir la nature. »

Enfin, en 1876, Cobbold découvre dans du sang recueilli par Bancroft chez un chylurique de Brisbane (Queens'land, Australie) une vingtaine de ces microzoaires semblables à ceux de l'Inde, et des œufs de nématoïde ; peu après, Chassaniol et Guyot constatent à Taïti l'existence de la chylurie associée à la filaire Wuchérienne, et en 1878 Venturini recueille des filaires dans l'urine et dans le sang d'un créole de la Guadeloupe. Mais jusqu'en 1876 on n'avait vu que

les parasites embryonnaires; la découverte d'une première forme de progéniteur appartient à Bancroft : le 21 décembre 1876, il recueille cinq spécimens du ver adulte, l'un dans un abcès lymphangitique du bras, mais qui était mort, les autres dans une hydrocèle du cordon, pelotonnés sur eux-mêmes et qui s'engagèrent dans l'œil du trocart. Il put les garder vivants pendant un jour; ils avaient l'épaisseur d'un cheveu et 7 à 10 centimètres de longueur (3-4 pouces anglais); des embryons en nombre prodigieux s'échappaient par deux ouvertures vers le centre du corps. Bancroft avait déjà constaté à cette époque la présence d'embryons dans une vingtaine de cas, et il vit dans sa découverte la solution pathogénique de la chylurie, de certains abcès lymphatiques spontanés et d'hydrocèles à liquide fibrineux ou chyleux, de varices molles particulières de l'aine, etc. La colonie de Brisbane ne lui avait fourni aucun cas d'éléphantiasis des jambes ou des bourses. Sp. Cobbold donne bientôt après (1877) la description de ces filaires adultes sous le nom de *Filaria Bancrofti*, en l'honneur du médecin de Brisbane dont la découverte justifiait les présomptions qui avait fait naître celles de Wucherer et de Lewis. Il n'hésite plus dès lors à admettre l'action commune de filaires microscopiques dans tout un groupe de processus morbides jusque-là fort obscurs quant à leur mode d'origine; de plus, à son sens, toutes les diverses formes larvales décrites par Wucherer, Salisbury, Lewis, Crevaux, Sonsino, S. Lima, Bancroft, et par lui-même, se rapportent à une seule et même espèce (*Lancet*, 6 octobre 1877), assertion que ne légitime pas encore l'étude imparfaite de tous ces spécimens tant embryonnaires qu'adultes.

Ces découvertes, et deux autres de Manson en 1880, portent à cinq ou six pour le moment le nombre des progéniteurs nématoïdes connus donnant naissance à des formes embryonnaires qui, toutes, rappellent exactement la *Filaria Wuchereri*. Ces parasites adultes sont-ils identiques? Est-ce le même entozoaire que Bancroft a découvert en Australie, Lewis à Calcutta, S. Araujo à Bahia, F. Santos et J. de Moura à Rio-de-Janeiro, Manson en Chine? L'anatomie de ces divers spécimens ne permet pas encore d'affirmer leur identité spécifique; les descriptions et les figures de Cobbold et de Lewis offrent de grandes analogies, mais aussi des différences faciles à saisir. Quoi qu'il en soit, après ces découvertes le rôle pathogénique du parasite devenait de plus en plus probable, mais son histoire naturelle, même après la découverte de ces formes sexuées, restait encore fort obscure; sa provenance, son habitat, sa forme dans le monde extérieur, son mode et sa voie de pénétration dans l'organisme, le degré d'évolution sous lequel il l'envahit (ovulaire ou larval, agame ou sexué), son habitat organique à l'état adulte, le sort ultérieur des embryons rejetés au dehors, etc., toutes ces questions n'avaient pas encore reçu de solution. C'est en 1877 seulement que P. Manson a publié sur les *maladies filariennes* à Amoi des statistiques et des découvertes infiniment curieuses, complétées en 1883-1884, par lesquelles il croit être parvenu à révéler toute la série des transformations intermédiaires entre l'état embryonnaire et l'état adulte du parasite. Il a reconnu que la première phase de l'évolution de la filaire s'effectue dans la lymphe et le sang; elle est représentée par les jeunes d'une filaire mûre vivant dans les vaisseaux lymphatiques, et qui pénètrent dans la circulation sanguine en même temps que la lymphe : mais ces embryons n'arrivent pas à maturité dans le corps humain, du moins on n'a trouvé jusqu'ici chez l'homme aucune forme intermédiaire entre la filaire adulte et son embryon; aucun fait ne prouve que dans l'organisme humain le développement du parasite dépasse la forme embryonnaire, et

dans celle-ci on n'a découvert non plus aucun détail de structure qui autorise à penser qu'il puisse passer d'un sujet à l'autre. Il était donc présumable que, comme plusieurs autres parasites, l'embryon filaire a besoin d'emprunter les services d'un hôte intermédiaire apte à le soustraire du sang humain, à le nourrir jusqu'à ce qu'il soit organisé pour une vie indépendante, et à le placer dans des conditions favorables qui lui permettent l'accès dans son hôte définitif. De plus, l'animal servant d'intermédiaire devait avoir une distribution géographique en corrélation avec celle de la filaire, et il fallait aussi qu'il fût nocturne dans ses habitudes, dernière condition indiquée par ce fait bizarre dans l'histoire de la filaire que l'embryon n'apparaît dans le sang que pendant la nuit. Pour Manson, cet hôte intermédiaire n'est autre que le moustique (Culex) qui, par ses habitudes nocturnes, par sa diffusion dans les régions chaudes, et par le milieu où finalement il vient déposer ses œufs et mourir, est l'animal le plus apte à réaliser toutes ces conditions requises. L'idée que le moustique pouvait ici jouer le rôle d'habitat transitoire a dû, sans doute, se présenter à l'esprit de plusieurs observateurs. Bancroft écrivant à Cobbold (*the Lancet*, 12 janvier 1878) faisait incidemment cette remarque : « Je me suis demandé si les moustiques pouvaient sucer les hématozoaires et les transporter dans l'eau ; ils paraissent y mourir. » La démonstration pratique du fait appartient à P. Manson : il s'est procuré des moustiques gorgés du sang de sujets infectés par des microfilaires, et il a vu que l'hématozoaire, qui avait pénétré dans l'estomac de l'insecte sous la forme d'un animalcule sans structure apparente, le quittait après avoir passé par une série de transformations au terme desquelles il se présente très-agrandi, pourvu d'un tube digestif et peut-être d'organes de génération, dépouillé de sa gaîne embryonnaire, et devenu par ailleurs apte à une existence indépendante. A ce moment la filaire s'échappe dans l'eau où le moustique est venu mourir après sa ponte, et le parasite mis en liberté se trouve ainsi dans les conditions les plus favorables pour être introduit de nouveau dans l'organisme humain par l'intermédiaire de l'eau.

Comment a lieu cette introduction? Il n'est guère possible de le dire aujourd'hui, mais deux hypothèses sont acceptables : ou bien, et c'est le cas le plus probable, le parasite en voie de maturation est ingéré avec l'eau potable et se fraye une route à travers les parois du tube digestif jusqu'au point où il doit se fixer définitivement, c'est-à-dire jusqu'au système lymphatique selon toute probabilité ; en ce point son développement est achevé, la fécondation s'est effectuée, et finalement les embryons sont déversés dans la circulation lymphatique, puis dans le torrent sanguin par essaims successifs et en quantités innombrables ; le cycle génétique que parcourt l'animal est ainsi parachevé ; ou bien pénètre-t-il peut-être par les téguments ; c'est la première hypothèse de Manson, qui pensait pouvoir expliquer ainsi la fréquence de l'éléphancie des jambes chez les Chinois « qui marchent souvent dans l'eau ». S. Araujo, comparant les dimensions de sa *Filaria dermathemica* et celles des orifices cutanés des glandes sudoripares et des follicules pileux-sébacés, avait pensé que l'introduction devait s'opérer par ces voies, de même que la *Filaria sanguinolenta* du chien pénètre très-probablement par les follicules muqueux de l'œsophage, et que le parasite entrait dans l'organisme à l'état de larve ou d'ovule. Il rapporte qu'un Portugais fut atteint de craw-craw et de lymphectasies scrotales à la suite de bains pris dans la lagune de Feiticeira, province de Bahia, lagune connue des riverains comme provoquant le développement de la première de ces derma-

toses; mais cet homme était depuis longtemps sujet à des érysipèles du scrotum, était porteur d'une éléphancie scrotale et avait été chylurique; du reste, rien ne confirme encore la croyance populaire des riverains à la nocuité de ces eaux (*Gaz. méd. Bahia*, 1877), et d'un autre côté les observations de Manson sont en désaccord avec l'hypothèse de S. Araujo; ce n'est ni à l'état larval ni à l'état ovulaire que le parasite s'introduit dans l'organisme; si la filaire pénètre chez l'homme par la peau, ce doit être sous la forme et arrivée au degré de développement qu'elle possède au sortir de l'estomac ou des tissus du moustique; à ce moment elle mesure de 3 à 5/100 de millimètres en largeur et pourrait encore, il est vrai, franchir les canaux excréteurs des grosses glandes sudoripares dont quelques-unes ont un diamètre de 10 à 15/100 de millimètres; mais jusqu'ici cette pénétration n'a pas été démontrée, quoique le fait soit acceptable. P. S. de Magalhães croit avoir retrouvé la filaire dans les eaux de la Carioca (Rio-de-Janeiro), mais la description qu'il en donne s'éloigne trop des caractères indiqués par Manson dans le développement de la *Filaria sanguinis hominis* pour qu'il soit permis d'affirmer l'identité de ces vers; les nématoïdes aquatiques comprennent, du reste, de très-nombreuses espèces qu'il est fort difficile de déterminer dans leurs formes embryonnaires; Cobbold, malgré les analogies entre ceux de la Carioca et du Jardin botanique de Rio, et les embryons de Wucherer, se refuse à admettre toute relation génétique entre ces animalcules.

Quoi qu'il en soit, la découverte de Manson, bientôt confirmée partiellement par Lewis dans l'Inde, établissait une analogie remarquable entre la *Filaria sanguinis hominis* et les autres entozoaires qui ne parcourent leur cercle génétique complet qu'à la condition de passer par deux organismes différents, tels le tænia et le dragonneau; elle démontrait la nécessité d'un intermédiaire, le moustique, pour conduire le parasite à son état parfait. De plus, pour son auteur, elle établit les rapports de cause à effet entre la filaire et la chylurie et l'éléphancie; elle rend compte pourquoi le domaine de ce groupe morbide complexe qu'il a désigné sous le nom de *maladie éléphantoïde* est limité à certaines zones du globe, et pourquoi ces maladies sont endémiques là seulement où pullule le moustique; pourquoi aussi elles sont plus communes dans certaines régions que dans d'autres où le moustique est rare ou représenté peut-être par une espèce incapable de conduire les filaires au delà de l'état embryonnaire (Myers, à Formose). Manson explique encore de cette façon l'importation de la maladie dans des pays jusque-là indemnes, tel le développement de l'éléphantiasis à la Barbade où il était inconnu il y a un siècle et demi, et où il se serait multiplié rapidement après l'immigration de sujets infectés de filaires, assertion contestable, du reste. D'un autre côté, le fait de la migration de la filaire par le moustique rend probable, sinon certaine, cette source d'infection déjà soupçonnée par S. Lima, les eaux stagnantes où vont mourir les moustiques, et qui, ingérées en boisson, transportent dans l'organisme le ver déjà en voie de maturation : ainsi s'expliquerait l'endémicité de l'éléphantiasis et des autres affections filariennes dans les localités marécageuses, même en l'absence des manifestations malariennes; d'après Königer, l'éléphantiasis est si commun aux Samoa que 50 pour 100 de la population mâle en sont atteints, et il est de notoriété que le mal se développe surtout dans les campements voisins des étangs; cependant la malaria est inconnue dans le pays (H. Barth).

Résumons ce long historique. Les premières théories ne voient dans l'hématochylurie qu'un écoulement inexpliqué de lait, de chyle ou de lymphe, ou un flux

éliminatoire de sang et de graisse non comburée par suite d'un vice de l'hématose ou d'un trouble physiologique de l'assimilation; plus tard, c'est le parasitisme de la Bilharzia qui est mis en cause, mais, localisé en Afrique, il n'explique d'ailleurs que le symptôme hématurie; à partir de 1866, la chylurie devient la maladie du ver de Wucherer, et tout d'abord rien ne fait soupçonner que le domaine pathogénique du parasite s'étende au delà de l'appareil uropoétique; enfin, aujourd'hui, loin de constituer une entité morbide, elle ne représente qu'un des processus symptomatiques de l'envahissement de l'appareil circulatoire tout entier, vaisseaux lymphatiques et sanguins, par ce même parasite à l'état adulte et larval, les autres étant constitués, suivant le siége et le degré de développement de l'entozoaire, par divers états pathologiques, éléphancie, intumescences ganglionnaires, etc.

Traitement. La thérapeutique de l'hématurie chyleuse porte nécessairement l'empreinte des doctrines pathogéniques qui ont successivement prévalu : aussi voit-on s'y coudoyer les médications les plus disparates, aussi mobiles que les théories, et toutes revendiquant des succès que justifie plus sûrement l'évolution même de la maladie ou l'intermission spontanée et plus ou moins durable des symptômes.

S'il est vrai que, dans le cycle vital du parasite, le moustique soit l'agent intermédiaire de l'infection, la règle de conduite est toute tracée : dans les lieux d'endémie, s'abstenir, en bains, en boissons, des eaux marécageuses, refuge habituel de l'insecte, et n'user que d'eaux épurées par l'ébullition et le filtrage; rejeter de l'alimentation les poissons, les viandes même que leur degré de cuisson ou leur mode d'apprêt ne purifient pas des organismes inférieurs à l'état de vie (précaution qui s'adresse surtout à la prophylaxie du distome); se défier des causes de débilitation et d'anémie si puissantes dans l'explosion des accès chyleux, c'est là tout ce qu'une *prophylaxie* rationnellement basée sur la théorie parasitaire est actuellement à même de conseiller.

Le *traitement curatif* emprunte ses moyens à l'hygiène et à la matière médicale. Bouchardat, d'après cette théorie inadmissible que la maladie est liée à un excès de graisse dans les liquides de l'organisme, conseillait d'équilibrer la dépense et la réparation des éléments de calorification par une grande sobriété, et par l'abstention, autant que possible, de tous les aliments hydrocarbonés, graisses, huiles, beurre, boissons alcooliques, que l'on remplacera par le thé ou le café; peu de sucre, et une alimentation féculente modérée; préférer le pain de gluten; les herbes, les fruits dans une juste mesure, des viandes grillées dégraissées et en quantités proportionnelles aux forces dépensées par l'exercice et par la gymnastique; une utilisation aussi régulière et aussi énergique que possible des forces; des bains froids chaque jour, des ablutions fraîches deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures; régulariser les garde-robes par l'habitude des heures. Eh bien, la diète des aliments gras n'a donné, au Brésil, aucun bon résultat, et les Brésiliens ont démontré l'insuccès et les inconvénients des exercices gymnastiques; Sonsino en est arrivé à conseiller le repos. D'un autre côté, dans les observations de Leared et de Barbour, on voit les stimulants alcooliques procurer toujours un amendement temporaire.

Pour les partisans de la doctrine parasitaire, le traitement doit viser avant tout l'infection, et chercher à débarrasser l'économie des entozoaires par des moyens ou agents anthelminthiques ou parasiticides appropriés. Or il s'agirait d'atteindre, non-seulement les embryons dans l'appareil urinaire, le sang et la lymphe, mais

aussi les progéniteurs eux-mêmes. Mais jusqu'ici, dans la chylurie, l'habitat organique de ces derniers n'est que vaguement soupçonné, et l'on ne possède aucun moyen d'action capable de tuer les vers et de les expulser. Plusieurs observations établissent, il est vrai, que l'homme peut en être délivré par quelque procédé naturel; on a saisi les progéniteurs dans des abcès lymphatiques du bras (Bancroft, F. dos Santos, Carter, J. de Moura), dans des tumeurs superficielles (*Helminthoma elastica*, de Bancroft), dans le liquide des lymphocèles, etc... On peut supposer qu'ils peuvent également être expulsés avec l'urine chyleuse, mais, en somme, on ne possède aucun moyen propre à provoquer ou à faciliter cette terminaison favorable. Le problème serait de reconnaître l'habitat du ver-parent avec une exactitude suffisante pour l'extraire, s'il est possible, ce qui ne semble pas réalisable pour ce qui est de la chylurie. Manson, dans un cas de lympho-scrotum, a pu satisfaire à cette indication par l'ablation des tissus qui contenaient une femelle adulte; de même Lewis, dans l'Inde. Chez le chylurique de Ferrand (comme dans les observations de Carter, de Manson, Chauvet, Barbour, etc.), il existait un ganglion inguinal volumineux et douloureux, et Damaschino s'est demandé s'il n'y avait pas lieu de l'extirper.

Pour ce qui est des embryons, Myers a montré (1881) que le bisulfate de quinine, l'acide salicylique, l'acide arsénieux, la santonine, étaient impuissants à détruire leur vitalité, et que les doses nécessaires pour les tuer seraient toxiques pour le patient lui-même; Magalhães croit que la glycérine possède une action désorganisatrice très-rapide sur ces microzoaires, mais il ne sait quelle serait son efficacité dans la chylurie (*Gaz. med.* Bahia, sept. 1881). S. Lima, cherchant un agent toxique et se fondant sur l'élimination rapide de l'iodure de potassium par l'urine, a essayé les préparations d'iode à l'intérieur. Les résultats semblèrent d'abord satisfaisants; les urines recouvraient leur aspect normal au bout de quinze à vingt jours; mais d'autres essais infirmèrent ces premiers succès; chez plusieurs malades, l'iodure resta impuissant, et échoua même là où, dans une précédente période hématurique, il semblait avoir procuré la guérison. C. Rebello a bien noté un fait où la chylurie disparut avec une rapidité surprenante; Davis (de Bombay) quatre cas associés au rhumatisme et guéris par l'iodure de potassium, mais, en somme, l'iode et ses composés, soit comme altérants, soit comme parasiticides, ne possèdent pas de propriétés curatives, ni plus certaines, ni plus constantes que tous les autres médicaments employés jusqu'ici. Pacifico a expérimenté une fois l'acide salicylique; l'accès disparut, et cinq mois plus tard l'urine ne présentait plus aucun caractère chyleux. Mais que conclure d'un seul essai? Quant à la glycérine (Magalhães), elle n'a encore été essayée que dans un cas d'hydrocèle chyleuse. Bouchut conseille le cousso et l'huile éthérée de fougère mâle; S. Araujo dit avoir obtenu plus sûrement la destruction des embryons dans un cas de lympho-scrotum, par une sorte de fulguration au moyen de décharges électriques (*Gaz. med.* Bahia, nov. 1877); c'est la seule observation de ce genre que l'on possède.

Le nombre des médications et des agents médicamenteux expérimentés dans cette maladie est considérable; la plupart ne possèdent qu'une action temporaire ou inconstante.

Les *laxatifs*, peu employés généralement, sauf indication particulière, ont été conseillés par I. Betoldi (de San-Paolo), qui aurait obtenu deux guérisons par l'eau-de-vie allemande, et qui explique ces succès par la déplétion

des chylifères et l'arrêt du passage du chyle dans les urines. Quelle que soit la valeur de cette explication, c'est une médication qui doit être maniée avec prudence.

Les médecins de Maurice, au Brésil, Jubim et Imbert, ont pratiqué jadis des *émissions sanguines*, mais non sans inconvénients; elles sont condamnées aujourd'hui à juste titre, il n'existe déjà que trop de causes de débilitation. P. Guimarães estime qu'en présence d'accidents inflammatoires, fort rares du reste, vers l'appareil urinaire, et avec indication des antiphlogistiques, il faudrait préférer les ventouses aux saignées.

Les *révulsifs* n'ont pas mieux réussi ; Jubim a essayé vainement les vésicatoires associés à la noix d'acajou pour éviter le stimulus des cantharides sur la vessie et les reins.

Les *diurétiques* ont parfois suspendu les accès chyleux; « sans répondre à l'indication causale, la médication diurétique peut venir en aide au traitement en diluant l'urine, facilitant son émission, et peut-être en activant l'élimination des embryons » (C. Rebello). On a donné dans ce but la busserole (Valladão), la digitale, la pariétaire, etc., en déconseillant le nitrate de potasse comme trop hyposthénisant (Torres Homem). Quelques médecins brésiliens, qui ont cru à la nature nerveuse de la maladie, ont associé aux diurétiques, et non sans succès quelquefois, les antispasmodiques et les toniques, et obtenu des guérisons par la valériane et le fer (de Simoni, Valladão, J. dos Reis), ou par la belladone et la jusquiame indiquées par Hooper.

Mais c'est aux *astringents* et aux *toniques amers* qu'on s'est adressé avec le plus de profit : Sonsino pense que les premiers peuvent atténuer l'écoulement lymphurique par leur action sur les parois des vaisseaux rupturés ou sur le plasma lui-même. Le quinquina et la limonade sulfurique ont donné à Meirelles un certain nombre de guérisons; P. Guimarães a retiré du fer et du quinquina associés des résultats avantageux; il a aussi essayé en bains et à l'intérieur l'écorce de *páo pereira*, dont l'alcaloïde, la péreirine, permettrait peut-être un dosage plus exact (*voy.* Pereira). La flore brésilienne est riche en astringents énergiques qui n'ont pas tous été soumis à l'expérimentation : l'*abutua*, la *monœsia ;* les diverses écorces connues sous le nom de *barbatimão ;* la feuille de l'*araça* (goyavier), la *cambalha* ou *Curatella americana* (Dilléniacées), l'oreille de chat, l'*aoeira* ou pistachier bonduc, le *páo pombo*, etc... L'extrait de ratanhia à hautes doses a quelquefois produit une modification favorable chez les malades de Cassien; le sang diminuait rapidement, la teinte laiteuse disparaissait, et les urines reprenaient leur aspect normal; plusieurs fois pourtant il est resté impuissant. L'acide tannique, employé souvent à la Réunion, est loin de posséder l'efficacité que les Anglais attribuent à l'acide gallique; Bence Jones, Priestley, Goodwin, et les médecins du gouvernement à Maurice, Sonsino, en Égypte, dans la lymphurie, ont obtenu de ce dernier des effets très-remarquables et quelques guérisons ; il possèderait une action astrictive sur les canalicules urinaires. Il est certain qu'il dissipe promptement l'aspect chyleux de l'urine et fait disparaître l'albumine. Goodwin (1856) l'a donné à la dose quotidienne de 6 grammes, Waters a poussé jusqu'à 9 grammes, en atténuant ensuite peu à peu les doses. Ce médicament a produit parfois un obscurcissement passager de la vue et un peu de surdité; Priestley fut obligé de le suspendre, en raison de l'intolérance gastrique (L. Beale). La décoction d'écorce du *Rhizophora racemosa* (*Rhizophora mangle* L.) a été préconisée par Bouyun (de Demerara), à la dose de

30 grammes par jour à l'intérieur ; Martius classe cette écorce parmi les astringents les plus énergiques, et c'est sans doute cette propriété qui en a justifié l'emploi dans la chylurie ; pour Copland, elle augmente la sécrétion urinaire tout en en modifiant les caractères, et n'est pas sans influence sur la santé générale (Copland, *Med. Dict.*, vol. III, p. 1221) ; Hillis, à la Guyane anglaise, en a retiré un bénéfice réel. Wucherer avait essayé le perchlorure de fer ; Cassien l'a vu réussir, à hautes doses, comme hémostatique, chez une malade réduite par les hématuries à la dernière extrémité ; Dutt a guéri par ce sel un Hindou atteint de chylurie et dyspeptique ; A. Couto dit que pendant l'emploi de cette préparation, et vingt-quatre à quarante-huit heures après, l'urine est débarrassée d'embryons, mais qu'ils reparaissent lorsqu'on suspend le médicament. Sonsino met en première ligne l'acide gallique et la teinture de perchlorure de fer. Quelques malades de Prout ont obtenu un soulagement temporaire par les acides minéraux, l'alun et l'acétate de plomb ; l'opium a également enrayé la marche pendant un certain temps ; Bence Jones donne la préférence aux astringents, tannin, azotate d'argent, etc. En résumé, les astringents, végétaux surtout, rendent de bons services à titre d'hémostatiques, mais en dehors de cette indication il y a peu à compter sur eux pour assurer une guérison définitive ; C. Rebello leur attribue cependant une action parasiticide.

Les *ferrugineux* trouvent généralement l'opportunité de leur emploi chez les sujets affaiblis par des pertes sanguines abondantes, et dont il importe de soutenir la santé générale ; ils ont donné les meilleurs résultats. Caffe, Rayer, les ont recommandés, Imbert rapporte la cure de trois malades par le carbonate de fer. Il faut choisir de préférence les sels de fer qui ne constipent pas, lactate, citrate, iodure.

Les *balsamiques* comptent quelques cas de guérison ; Salesse cite un créole de Maurice qui, atteint d'hématurie rebelle et d'uréthrite, guérit de ces deux maladies par l'usage du baume de copahu. S. Lima ne se prononce pas sur la valeur de ce médicament ; il n'a été employé à Bahia que dans deux occasions, une fois avec un semblant de bénéfice, l'autre fois sans profit, ou plutôt avec aggravation de l'hématurie. Le matico, essayé par Bence Jones, procurait quelque soulagement. Sonsino a obtenu par l'huile jaune de Santal, 20 à 25 gouttes, trois fois par jour, la guérison rapide d'une attaque de chylurie, mais sans disparition des filaires.

Silva Lima mentionne avec éloge des pilules employées au Para par F. da Silva Castro, et ainsi composées : ergot de seigle, en poudre très-récente, 10 centigrammes ; iodure de fer, 5 centigrammes ; extrait de cachou, q. s. pour 1 pilule. Faire 35 pilules ; 1 le matin, 1 le soir, avec infusion de *Polygala paraensis* (*Caámembéca*, au Brésil). Deux cas traités par le médecin du Para ont été suivis de guérison ; en 1875, S. Lima a employé ces pilules, au nombre de trente-quatre, chez une malade à son sixième ou septième accès : l'hématurie disparut aussitôt après la dernière pilule ; quelques mois plus tard commença une nouvelle période hématurique qui coïncida, comme précédemment, avec l'état de grossesse ; la chylurie continua après l'accouchement, puis il survint une paralysie béribérique ; par les bains de mer, des pilules de sulfate de fer, de quinine, de strychnine, et l'extrait d'aloès, les deux maladies disparurent en deux mois.

Chapotin cite un cas d'hématurie continue, chez un créole de Maurice, suivie d'urines chyleuses, et guérie par la teinture de cantharides.

Dans les cas de complication de gravelle urique, les *alcalins*, sous la forme de l'eau de Vichy, seraient parfaitement justifiés ; Roza cite une femme de soixante ans qui guérit par l'emploi des bains de mer et de l'eau de Vichy, mais il ne dit pas si les urines contenaient de l'acide urique libre. Le soufre, *intus* et *extra*, et l'arsenic, auraient été suivis de bons effets dans une complication de diathèse dartreuse. Torres Homem recommande les fleurs de soufre associées au suc exprimé du persil commun, ou au sulfate de quinine et au carbonate de fer, et ainsi que Wucherer, pour prévenir les pertes excessives d'albumine, les capsules de térébenthine ; J. Moura a réussi au moyen de très-petites quantités d'essence de térébenthine chez un malade qui n'avait obtenu aucun bon résultat par de fortes doses; quelques médecins ont cru reconnaître dans ce médicament une action parasiticide (Satterthwaite, 1884) ; d'autres le considèrent comme un simple modificateur du système nerveux. A. Pinto et A. Rego ont essayé avec profit l'eau de Seltz et les Eaux-Bonnes ; cependant ces dernières n'ont donné aucun résultat à C. Rebello.

Divers produits de la pharmacopée brésilienne auraient, à des titres divers, fourni des succès : la fécule de *Jacatupé* (*Pachyrrhisus angulatus* Benth), mélangée au suc de citron, contre les accidents hématuriques (J.-J. Silva, L.-A. Pinto, Miranda, Azevedo, P. Rego, A. Rego) ; C. Rebello n'en a pourtant retiré aucun bénéfice ; les décoctions de l'*Amor do campo* (*amour des champs*, *zornia* selon Nic. Moreira, *hedysarum* selon J.-J. Silva) ; la *Canna de brejo branca* (*Alpinia spicata*, *Amomacées*), l'*Herva pombinha* (*Phyllantus mycrophillus* de Martius, *Euphorbiacées*) ; le *Japecanga* (*Herreira salsaparrilha*, *Smilacées*), la *Quintefeuille* (*Bignoniacées*), astringent vanté par Valladão ; la *Sensitive* (*Mimosa pudica*, *Leguminieuses*), associée au fer par Godoy Botelho ; la *Barba de paca* (*Rosacées*) ; la *Bidens pilosa*, *picão* (*Composées ;* Form. de Chernovitz), etc... Citons enfin l'huile de foie de morue, la quinine, l'acide phénique, la strychnine, l'aloès, le café noir (Homolle), etc., et nous en aurons fini avec cette longue liste d'agents médicamenteux dont l'action variable n'a abouti le plus souvent qu'à l'impuissance.

C'est de l'hydrothérapie qu'on doit attendre les plus sûrs bénéfices ; elle a été de tout temps employée au Brésil (Jubim, Rosa), et c'est le traitement le plus habituellement suivi à la Réunion sous forme de bains de mer ou de rivière, ces derniers préférables à cause de leur plus basse température. Cassien a employé les douches générales en pluie, très-courtes, et les douches en jet sur la région lombaire, qui agissent mieux dans les premiers jours du traitement ; il cite quatre cas de guérison presque complète, et une seule récidive chez un malade qui cessa trop tôt la médication. La durée du traitement est, en effet, une condition de succès ; quelquefois, dès les premières applications froides, les urines reprennent leur limpidité ; cesser brusquement serait appeler une rechute. Le traitement sera donc prolongé longtemps encore après la disparition des accidents, surtout si la maladie est ancienne. Après guérison et retour dans les climats chauds, le malade devra se soumettre à l'usage journalier des bains froids et des applications froides sur la région rénale. Pendant tout le traitement, recommander l'exercice musculaire, mais modéré ; Sonsino estime même que le repos peut contribuer puissamment à diminuer les pertes lymphorrhagiques. Cassien prescrit une bonne hygiène, un régime tonique, fortifiant, par les viandes grillées, le vin, le fer, le quinquina, les amers ; Sonsino croit pourtant qu'il faut être circonspect sous ce point de vue, une trop grande distension

des lymphatiques pouvant entraver la guérison des points qui ont souffert de l'obstruction causée par les vers (*Lancet*, mai 1882, p. 555).

La maladie étant spéciale aux pays chauds, on a été naturellement conduit à conseiller l'émigration vers des climats tempérés ou froids ; les créoles de la Réunion vont demander la guérison aux localités élevées et fraîches de l'île, aux thermes de Salazie, etc.. ; d'autres viennent en Europe ; plusieurs malades de Rio-de-Janeiro ont été temporairement délivrés par un séjour dans la Plata (C. Rebello), ou ont guéri dans les hauteurs et sous le climat plus tempéré de Friburgo, de Pétropolis, etc... (Martins Costa) ; Makuna a vu également un séjour de quelques semaines dans les sanatoires de Mahabalechwer, de Matherun, de Khandala, dissiper l'état chyleux de l'urine et ramener les apparences de la santé. Ce changement de climat, si habituellement recommandé et en général très-favorable, offre partout des contre-indications ; il convient quand la maladie est récente ou ne remonte pas au delà de deux ou trois ans ; au delà de ce terme, il semble inutile et même nuisible, surtout lorsque la constitution générale est profondément altérée (Cassien). D'un autre côté, il arrive souvent que la maladie qui a cédé par le déplacement reparaît par le retour dans les pays chauds, fait signalé par Salesse, Cassien, Makuna, Moura, Torres-Homem, etc...

Dickinson, partisan de la théorie de la chylorrhée, et admettant le regorgement du chyle du canal thoracique vers les lymphatiques rénaux, a employé la compression au moyen d'un tourniquet abdominal dont une pelote était placée sur la dernière vertèbre lombaire : l'effet fut immédiat, l'urine revint à sa couleur normale, et la quantité de matière chyleuse dans l'urine tomba au-dessous du huitième de son chiffre précédent (*Lancet*, 8 déc. 1875). Chez un malade de Bence Jones, la compression au moyen d'une ceinture serrée avait soulagé la douleur et rendu l'urine un peu moins chyleuse.

En somme, on ne possède aucun agent thérapeutique sur lequel on puisse compter d'une façon certaine ; tel paraît réussir dans un cas qui échoue dans un autre, ou qui, après un premier succès, reste impuissant chez le même malade lors d'une nouvelle période hématurique. Il n'est pas rare que la maladie disparaisse spontanément au bout de quelques mois, d'une année, et cette disparition peut coïncider avec l'emploi d'un traitement auquel on aurait tort de rapporter l'honneur de la guérison, car plus tard c'est en vain peut-être qu'on lui demandera les mêmes services. « Mon observation personnelle, dit S. Lima, ne m'inspire de confiance en aucun de ces agents pharmaceutiques. Je compte davantage sur les ressources d'une bonne hygiène, tant qu'une connaissance plus parfaite de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection, et surtout une expérience clinique plus étendue, ne nous auront pas conduits à une médication rationnelle et efficace. »

L'intervention chirurgicale peut devenir nécessaire dans les cas où des caillots fibrineux déterminent des accidents de dysurie ou une rétention d'urine ; ces cas sont assez rares, du reste, et exigeraient le cathétérisme ou des injections délayantes dans la vessie, mais le plus souvent, au prix de quelques efforts, les malades arrivent à expulser ces caillots et à se soustraire à une opération qu'ils redoutent.

On n'est pas mieux armé contre l'hématurie par Bilharzia ; la térébenthine, l'huile de Dippel, l'asa fœtida, le copahu, le cubèbe, la santonine, le buchu, l'iodure de potassium, ont tous échoué comme agents parasiticides. L'extrait de fougère mâle associé à l'essence de térébenthine a été recommandé par J. Harley

comme efficace pour activer l'évacuation des œufs ; la térébenthine ne pourrait être prescrite qu'avec réserve, si les reins sont malades. J. Wortabet aurait obtenu des résultats excellents de ces deux médicaments associés à l'intérieur et en injections hypodermiques.

En 1869, J. Harley a essayé des injections médicamenteuses dans la vessie ; des infusions d'absinthe et de quassia amara restèrent sans résultat, mais l'huile de fougère mâle (0gr,50 à 1 gramme) provoqua une vive irritation et des contractions énergiques de la vessie, avec expulsion d'œufs nombreux ; elle fut impuissante pourtant à tuer les parasites. Allen (1882) aurait obtenu plusieurs guérisons par injections veineuses d'une solution alcoolique de santonine. Quant aux injections vésicales d'iodure de potassium (0gr,50 à 1gr,50 pour 160 grammes d'eau), seules ou alternant avec celles d'huile de fougère, elles n'ont pas mieux réussi que ces dernières ; le sel était promptement absorbé, et il survenait des symptômes de catarrhe sans irritation vésicale. Harley avait présenté ce mode de traitement comme efficace pour déblayer la vessie des produits du parasite au fur et à mesure de leur formation, et comme capable de tuer les vers adultes, mais au bout de quelques mois son malade continuait à rendre des œufs. Dans un fait cité par Guillemard ce traitement a eu des conséquences déplorables : il s'ensuivit une cystite et une néphrite aiguës, et Guillemard juge cette méthode extrêmement dangereuse. Colbold y est formellement opposé : « Notre but, dit-il, doit être, non d'intervenir, mais d'aider les efforts de la nature qui tend à la guérison au moyen d'obstacles artificiels apportés à l'écoulement sanguin ; de cette façon, la santé se soutient jusqu'au moment où les parasites meurent ou cessent d'être nuisibles, C'est là le principe qui doit guider dans le traitement des désordres provoqués par la Bilharzia... Si vous cathétérisez et employez des injections médicamenteuses, vous faites plus de mal que de bien ». Sonsino va même plus loin, et soutient que ce serait une erreur en pratique de provoquer la mort du parasite, même si cela était possible, en raison des dangers consécutifs d'embolisme ou de septicémie ; le traitement doit avoir pour objectif plutôt le soutien de la santé générale et l'atténuation de tous les symptômes fâcheux qui peuvent survenir, que la destruction du distome lui-même. C'est ainsi que l'on devra surveiller attentivement tout signe de calcul vésical ou rénal ; dans ce dernier cas, des délayants et surtout du repos ; si l'urine est acide, quelques alcalins, acétate ou citrate de potasse, qui seront utiles comme préventifs de la formation de l'acide urique ou des dépôts d'oxalate de chaux (Guillemard) ; un régime analeptique, mais non stimulant ; repas peu copieux, mais fréquents ; éviter les vins généreux et les repas prolongés. L'expérience a bientôt instruit le malade du bien-être obtenu par des urines abondantes, et en général il est inutile de lui recommander un large emploi des boissons (Guillemard). Disons enfin que la lithotritie ou la taille trouvent assez souvent leur indication dans l'hématurie de Bilharz.

Le mode de pénétration du ver dans l'économie étant inconnu, la prophylaxie de l'infection n'est basée que sur des conjectures. Dans les pays d'endémie, toute eau potable doit être bouillie et filtrée ; rechercher celle des puits profonds ou des sources, éviter toute eau provenant des étangs, des marais, etc... ; s'abstenir des bains de rivière, rejeter le cresson, les poissons et les crustacés d'eau douce ; avertir enfin tout porteur du distome de Bilharz de la possibilité où il est de devenir lui-même une source d'infection pour les autres.

BOUREL-RONCIÈRE.

HÉMENTERIE. *Voy.* Hirudinées.

HÉMÉRALOPIE. On désigne sous ce nom, un état pathologique de la vision caractérisé par l'impossibilité plus ou moins complète de voir la nuit, alors que, pendant le jour, le sujet qui en est atteint ne s'aperçoit d'aucun trouble spécial.

Si elle se montre chez des individus dont l'œil est indemne de toute lésion apparente, l'héméralopie est dite idiopathique, elle est au contraire symptomatique, si elle accompagne certaines affections bien caractérisées et bien connues pour la tenir sous leur dépendance. Nous nous occuperons surtout de la première, la seconde se trouvant mentionnée et décrite dans les articles de ce Dictionnaire, consacrés aux diverses maladies oculaires capables de l'engendrer.

Le plus souvent elle est épidémique, c'est-à-dire apparaît à la fois sur un grand nombre de sujets placés dans des conditions hygiéniques semblables et soumis aux mêmes influences; plus rarement, elle frappe des individus isolés.

Connue depuis la plus haute antiquité par les médecins de tous les pays, l'héméralopie a une histoire que nous ne pouvons nous dispenser de résumer, ce qui nous permettra, en passant, de poser et de résoudre bon nombre de problèmes se rattachant soit à l'idée qu'il faut s'en faire, soit au nom même qu'on lui a donné.

Un des points les plus curieux de cette histoire, c'est la fortune diverse qu'a subie le nom même de la maladie. En effet, à la place de l'expression héméralopie, nous trouvons dans les écrits les plus anciens sa contre-partie *nyctalopie*, et les descriptions du mal données par les auteurs ne nous laissent aucun doute sur le sens qu'ils lui attribuaient. Un seul, et c'est le premier, le plus important, Hippocrate, fait exception en désignant sous le nom de nyctalopes les *gens qui voient la nuit*. Cette contradiction soulève un problème singulier et qui mérite d'être éclairci, celui de savoir si le père de la médecine a connu la cécité nocturne. Pour le résoudre nous devons entrer dans des détails de grammaire et de lexicographie à la suite de Greenhill et de Tweedy, dont les savantes discussions nous serviront de guide. Dans les *Prorrethica* au livre II, §§ 33 et 34, Hippocrate désigne sous le nom de nyctalopes les gens qui voient la nuit, Οἱ δὲ τῆς νυκτὸς ὁρῶντες, οὓς δὴ νυκταλώας καλέομεν : par conséquent les gens qui voient le jour seront héméralopes. Ou le passage des *Prorrethica* ne signifie rien, ou il faut l'appliquer à une affection toute différente de celle qui nous occupe, à la photophobie, suivant l'interprétation du professeur Auguste Hirsch, de Berlin. Dans le cas contraire, il faut admettre qu'Hippocrate a ignoré un état qu'ont décrit presque tous les auteurs de l'antiquité, fait si surprenant, qu'il nous oblige à serrer de plus près notre texte et à examiner si quelque erreur ne s'y est pas glissée.

Aristote, Pline, Galien, Oribase, Celse, Aétius, Al. de Tralles, Paul d'Égine et autres, se sont servis du mot nyctalopie dans le sens de cécité nocturne : c'est là un fait que leur description de la maladie met hors de doute. Hippocrate emploie la même expression dans un sens exactement contraire : faut-il croire qu'il ne connaissait pas la maladie ou que, l'ayant connue, il ne l'a pas décrite? Un fait aussi étrange a frappé plusieurs maîtres de la philologie moderne et ils ont préféré y voir le résultat d'une faute de copie, plutôt que l'expression exacte de la vérité.

Déjà Chamseru, en 1786, dans son mémoire adressé à la Société de médecine,

avait remarqué que dans un manuscrit des œuvres hippocratiques datant du quatorzième siècle le mot οὐχ devant ὁρῶντες avait été effacé, mais que sa trace était encore visible. Le savant Coray, qui connaissait cette remarque de Chamseru, s'en référant à son tour à Celse, qui sans aucun doute avait dû traduire les *Prorrethica*, pensa qu'en effet la négation avait dû exister dans les textes primitifs, comme en faisaient foi les *Commentaires* de Galien concluant dans le même sens. Ces raisons ont paru assez fortes pour qu'en 1864 Emmerius ait donné une édition importante des œuvres Hippocratiques dans laquelle les textes ont été rétablis dans le sens de cette version. Ainsi s'est trouvé effacée une discordance incompréhensible, et l'accord s'est fait entre tous les savants de l'antiquité sur le vrai sens du mot nyctalopie.

Voilà donc, dans toute cette période reculée, ce mot en possession d'exprimer la cécité nocturne, tandis que celui d'héméralopie dont nous nous servons aujourd'hui pour dire la même chose ne serait, d'après Greenhill, écrit qu'une fois dans un auteur grec, et cela sans explication aucune sur son véritable sens. Il n'est pas sans intérêt de savoir pourquoi et comment s'est faite la substitution. Tweedy en donne une explication assez ingénieuse. Il suppose que, jusqu'au milieu du dix-septième siècle, la plupart des écrivains s'en étaient surtout tenus aux textes de Galien, d'Aristote, de Pline, etc., parce que les ouvrages de ces maîtres étaient, plus que ceux d'Hippocrate, accessibles à leurs recherches. Galien avait défini le terme *nyctalopes : ceux qui ne voient pas la nuit*, c'en était assez pour qu'on se fiât à sa parole sans remonter au texte original du père de la médecine, mais voilà que de 1588 à 1665 trois éditions de ses œuvres parurent, celles de Mercurialis, de Foesius et de Van der Linden : or, comme toutes trois disaient nyctalopes *ceux qui voient la nuit*, on abandonna peu à peu une expression qui ne pouvait plus s'adapter à la réalité des choses. Le sens sacré d'Hippocrate ne pouvant être touché, on fut conduit à employer pour exprimer la cécité nocturne, non plus le mot nyctalopie, mais bien sa contre-partie, c'est-à-dire l'expression héméralopie. Paré, Guillemeau et Plempius, furent les premiers à entrer dans cette voie où ils furent bientôt suivis par la foule grossissante des auteurs modernes. Aujourd'hui *héméralopie* a une véritable possession d'état, tout le monde s'en sert et, sauf deux ou trois récalcitrants, s'accorde sur sa signification : il nous semble donc inutile de la changer et, tout en appréciant la justesse plus grande du mot *nyctamblyopie* proposé par Quaglino, nous l'avons inscrite en tête de cet article.

Ce point établi, revenons en arrière et essayons de nous faire une idée des notions que possédaient les Anciens sur l'héméralopie. Celse qui la décrit sous le nom d'*imbecillitas oculorum*, nous dit qu'elle n'attaque pas les femmes bien réglées et que, pour la guérir, il faut employer le jus qui découle d'un foie de bouc, ce qui prouve entre parenthèse que c'est bien l'affection telle que nous la connaissons qu'il avait en vue. Paul d'Égine, Aétius et Actuarius, au point de vue thérapeutique, poursuivent la tradition de Celse, qui se continue ensuite à travers tout le moyen âge. Il faut arriver à Bontius pour trouver cette importante notion que la maladie est une de celles qui frappent les voyageurs de la mer des Indes, ce qui lui implique un caractère épidémique et surtout la rattache à un ordre de causes dont, plus tard, Boerhaave et maître Jan feront une étude plus approfondie. Peu à peu l'héméralopie prend sa place dans tous les traités d'ophthalmologie, aussi bien en France qu'en Allemagne, en Angleterre qu'en Italie. Dans la période moderne de son

histoire, nous devons signaler les années qui s'écoulent entre 1845 et 1885, pendant lesquelles paraissent d'innombrables mémoires partis surtout de la main des chirurgiens de la marine et de l'armée, qui, tout en nous donnant d'intéressantes descriptions des épidémies observées, s'efforcent de fixer certains points spéciaux de pathologie, d'étiologie et de thérapeutique. Puis, comme il arrive toujours après tout effort scientifique, le mouvement se ralentit et nous n'aurons plus à citer de travail récent sur la matière.

Le résultat positif de tous les travaux que nous venons de passer en revue, c'est que l'héméralopie doit être considérée sous deux aspects différents : d'abord comme une maladie spéciale dont la cécité nocturne est le caractère le plus significatif, ensuite comme un symptôme commun à plusieurs affections très-différentes et s'y rattachant par des liens plus ou moins évidents. Cette façon de l'envisager nous trace dans notre exposition une division toute naturelle. D'un côté se place l'héméralopie idiopathique, de l'autre l'héméralopie symptomatique. C'est à la première que nous consacrerons presque exclusivement cet article.

Héméralopie idiopathique. Si nous pouvions trouver à cette maladie une caractéristique anatomique, c'est par elle que nous devrions en déterminer la nature. Malheureusement l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas cette détermination, et nous serons obligé de nous contenter d'en tracer le tableau par des traits que nous emprunterons à la symptomatologie, à l'étiologie et à la marche de l'affection.

Le signe le plus frappant consiste en ce que l'*héméralope*, qui jouit ou paraît jouir d'une vue convenable tant que le soleil est sur l'horizon, devient aveugle dès que cet astre se couche. Certains auteurs, frappés de l'influence de la disparition de la lumière solaire, ont été jusqu'à dire que le patient ne saurait rien voir sans elle, et qu'au milieu des brumes les plus épaisses il peut dire le moment précis où le soleil disparaît de l'horizon.

Queymard (thèse de Montpellier, 1878) soutient cette opinion et Desmarres, dans son *Traité des maladies des yeux*, 1858, p. 495, s'en montre le partisan non moins résolu. Il affirme que le même homme qui ne peut rien voir, *le soleil une fois couché*, pourra très-bien, *pendant le jour*, travailler dans une cave à la lueur d'une bougie. Le fait est plus que discutable, et déjà en 1816 Payen affirmait dans sa thèse que la lumière artificielle est toujours visible pour l'héméralope, quoiqu'elle l'éclaire insuffisamment. Aujourd'hui tout le monde tend à admettre que la cécité nocturne apparaît à toute heure, dès que la lumière, quelle qu'en soit la source, devient trop faible pour le sujet affecté. La maladie serait donc, comme le pense Baizeau, *continue* et non *intermittente*, et l'affaiblissement de la vue existerait aussi bien le jour que la nuit. On a même essayé de calculer la perte que subit la vision dès qu'on diminue l'éclairage, et de Wecker, dans sa *Thérapeutique oculaire*, 1879, dit que dans un œil affecté l'acuité centrale baisse dans la proportion de 1 à 40 et même 60, comparativement à ce qui arrive dans l'œil sain.

M. Boudet (thèse de Montpellier, 1875) s'était déjà posé la question de savoir quelle était l'intensité minime de la lumière nécessaire à un héméralope. Empêché d'y répondre à cause du défaut de procédés photométriques un peu sûrs et de la variabilité des sujets, il s'était arrêté à la méthode de M. Pirion, médecin de la marine. Cette méthode consiste à faire regarder simultanément la lumière d'une même bougie à un héméralope et à un sujet sain, en les obligeant tous les deux à s'éloigner ensemble de la source lumineuse. Cette expé-

rience donne à notre auteur, comme résultat, une infériorité pour le malade représentée par le chiffre 134. Reconnaissant alors l'impossibilité d'établir des différences absolues, il préféra adopter une classification plus large, et en somme assez pratique. Il propose de ranger au point de vue de la capacité de voir tous les sujets dans une des six catégories suivantes :

1° Ceux qui ne peuvent pas distinguer nettement la lune ;

2° Ceux qui peuvent distinguer la lune ;

3° Ceux qui voient Sirius et les planètes ;

4° Ceux qui distinguent les étoiles de première grandeur, la clarté lunaire et la lueur phosphorescente de la mer ;

5° Ceux qui distinguent les étoiles de deuxième grandeur ;

6° Ceux qui voient les étoiles de troisième grandeur et la clarté d'une atmosphère sereine.

D'après M. Boudet, tous les héméralopes se trouvent dans les quatre premières lasses : aucun d'eux n'a pu reconnaître les étoiles de deuxième et troisième grandeur. Nous avouons que, en l'absence de mensuration plus précise, nous goûtons assez cette manière d'apprécier la valeur de la vision nocturne. Elle démontre, dans tous les cas, que l'héméralopie se présente à tous les degrés, depuis la cécité nocturne la plus absolue jusqu'à l'état normal, et elle justifie la classification que l'on a établie en héméralopie complète et héméralopie incomplète. Cela dit, voyons comment se manifeste ce trouble singulier de la vision.

J'emprunterai une grande partie de cette description à la thèse de E. Comme, dans laquelle ce sujet me paraît particulièrement bien traité.

Aussitôt que le soleil vient de se coucher, un nuage semble s'interposer entre l'œil et les objets, nuage qui va s'épaississant de plus en plus. Très-souvent les malades qui s'observent constatent une espèce d'hémiopie. La partie inférieure du champ visuel est obscurcie et le brouillard qui masque les objets situés en bas s'élève de plus en plus. L'héméralope ne distingue bientôt que la silhouette de tout ce qui l'entoure se projetant sur le ciel lumineux. Les objets, ne laissant plus voir que leurs parties les plus éclairées, perdent leurs véritables formes et ne sont plus reconnus. Les malades disent qu'ils voient tout comme à la lueur d'un incendie. La perspective à son tour est supprimée et à mesure que l'obscurité augmente la vision se perd de plus en plus.

Ainsi que nous l'avons dit, la torpeur héméralopique se montre à des degrés très-variables. Au grand jour le malade y voit très-bien, mais il suffit souvent d'une diminution très faible de la lumière pour le troubler : témoin un timonnier qui y voyait très-bien sur le pont et qui avait grand'peine à se conduire dans un carré bien éclairé cependant. Dans les cas légers, on peut voir l'héméralopie diminuer, si la lune se lève. Il va sans dire que M. Comme reconnaît l'existence d'un trouble visuel diurne chez ses sujets, et il est même d'accord avec M. Chaussonnet pour dire que quelquefois l'amblyopie cesse d'être intermittente pour durer jour et nuit.

Un symptôme important signalé encore par M. Comme, c'est la diplopie qui se manifeste chez le patient lorsque celui-ci regarde une bougie à 4, 5 ou 6 mètres et plus. Quelquefois il y a de la polyopie. D'ordinaire la diplopie s'accompagne d'un léger strabisme et Vidal de Cassis dit avec raison qu'elle en est la conséquence. Quant à la polyopie, elle serait le résultat d'une accommodation insuffisante et de la formation de foyers multiques par les divers secteurs inégalement réfringents du cristallin. Quoi qu'il en soit de la cause du phénomène,

notons qu'il ne se produit pas toujours, même lorsqu'on s'astreint aux précautions recommandées par l'auteur de ne se servir que d'une lumière très-faible.

La torpeur rétinienne n'est pas toujours uniformément répandue sur la surface de la membrane et, lorsqu'on montre au malade un petit objet, celui-ci ne le perçoit pas toujours immédiatement; il a besoin d'un instant pour s'orienter et, lorsqu'il déclare le reconnaître on s'aperçoit souvent, non sans surprise, que son axe visuel n'est point dirigé sur l'objet fixé. Nous connaissons très-bien ce phénomène que nous caractérisons de perte de la vision centrale. Le plus souvent, c'est bien sur la macula que porte le scotome, mais fréquemment aussi il se manifeste dans d'autres régions, à la périphérie, par exemple. Lorsque les lacunes du champ visuel sont nombreuses, elles se trahissent par une singulière attitude du sujet, qui regarde les corps comme s'il les cherchait à travers les éclaircies d'un feuillage; s'ils sont volumineux, il ne les voit qu'incomplétement et il en trouve la surface comme semée de trous et de lacunes plus ou moins nombreuses et plus ou moins irrégulières. Les symptômes extérieurs par lesquels se trahissent encore les altérations sont l'impossibilité où se trouvent les héméralopes de distinguer les objets placés près d'eux. Cela prouve que leur champ visuel est rétréci surtout en haut, comme le démontrent des recherches plus directes et plus précises.

Les symptômes fonctionnels ainsi reconnus — et nous pensons avoir signalé tous ceux qui sont le plus communément admis, — passons aux signes objectifs, c'est-à-dire à ceux qui sont susceptibles d'être saisis par l'observateur.

En première ligne, nous signalerons la dilatation et la paresse pupillaires, admises par presque tous les auteurs et particulièrement par les Anglais. Elles sont plus ou moins considérables, mais semblent exister, même dans les cas les plus légers; seulement elles ne se manifestent d'une façon bien nette que si l'on examine les malades la nuit et à la lumière d'une bougie. A la lumière du jour, ou à un éclairage un peu intense, le phénomène disparaît et l'activité irienne se montre à peu près égale chez l'héméralope et chez le sujet sain, à moins qu'il n'existe, ainsi que M. Comme l'a observé deux fois, une conjonctivite capable d'entraîner dans la membrane contractile un certain degré d'inertie. La dilatation n'est pas toujours régulière; Cunier dit en avoir vu une hexagonale et Ouvrard une rectangulaire.

Boudet, voulant apprécier la valeur de cette dilatation, a fait construire une échelle pupillaire comparative formée de cercles noirs collés sur un carton blanc et croissant de millimètre en millimètre. Il a vu pendant le jour, chez ses malades, une dilatation moyenne de 6 à 8 millimètres. L'accroissement, pendant la nuit, était très sensible; il variait de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2; à une faible lumière il était de 9 millimètres 1/2. Cependant chez quelques sujets la pupille restait, même dans ces conditions, à 7 millimètres 1/2. Sur les sujets en voie de guérison, l'ouverture pupillaire se montrait de plus en plus sensible à la lumière.

Comme M. Coquerel l'a avancé, la dilatation et la paresse pupillaires sont donc la règle dans l'héméralopie, et ce n'est que par exception que Wenzel a pu signaler des cas dans lesquels il existait un myosis intense.

On cite encore comme symptôme d'héméralopie des douleurs oculaires qui peuvent se montrer avant ou après que la maladie a éclaté. M. Comme ne les a observées que très-rarement, sous forme de tension dont les malades se plaignent après avoir fait de longs et infructueux efforts pour voir pendant la nuit.

Chaussonnet (thèse, 1870) a encore signalé une conjonctivite qui se développerait sous l'influence de l'héméralopie, ou peut-être aussi sous celle des causes qui ont engendré la maladie. Sichel, qui n'avait pas vu d'épidémie de cécité nocturne, pensait que cette conjonctivite catarrhale pourrait en être le prodrome, sinon la cause, et Gosselin dit qu'il a vu une blépharite catarrhale se montrer avant l'héméralopie chez des soldats du 5e bataillon de chasseurs à pieds et du 75e de ligne atteints épidémiquement à Paris.

Les paupières sont parfois gonflées, rouges ou violacées, surtout chez les blonds. Tantôt l'injection est uniforme, tantôt elle se fait par des arborisations partant des culs-de-sac pour se diriger vers la cornée, tantôt occupant l'espace interpalpébral sur le globe oculaire. Dans quelques cas, qui ne sont pas rares, on voit la conjonctive bulbaire sèche, terne, comme détachée de la sclérotique; d'autres fois elle est plissée et ressemble à une mince couche de graisse figée sur l'eau.

Cette altération, signalée aussi par Ouvrard, nous paraît confondue à tort par Chaussonnet avec ce qu'a décrit Bitot (de Bordeaux) et presque en même temps que lui M. Villemin, professeur au Val-de-Grâce. Nous devons nous arrêter un instant sur la lésion décrite par ces auteurs, soit à cause de leur notoriété, soit surtout à cause de l'importance qu'ils ont voulu lui attribuer.

Le premier, dans un mémoire intitulé *Lésion conjonctivale non encore décrite coïncidant avec l'hémeralopie* et publié dans la *Gazette hebdomadaire*, t. X, p. 284, raconte qu'il a examiné à l'hospice des Enfants-Trouvés de Bordeaux 29 héméralopes dont 19 garçons et 10 filles, et que chez tous il a observé une lésion conjonctivale placée aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée, le plus généralement en dehors. Cette lésion consiste en une tache de couleur nacrée argentée. On dirait un agrégat de petit points ou de minces linéaments dont on pourrait comparer l'ensemble à une plaque d'écume blanche et à demi figée. Cette couleur varie peu, seulement elle est plus ou moins vive selon les sujets et selon l'époque où la tache est observée. Quand elle doit disparaître sa couleur commence à devenir moins éclatante.

La forme de cette tache diffère non-seulement selon les sujets, mais encore aux deux yeux du même individu. En général, elle est triangulaire à sommet externe; la base voisine de la cornée est un peu concave. Elle semble formée de parties qui ne paraissent pas liées entre elles, ce qui devient très-apparent, si l'on cherche à plisser la conjonctive par le jeu des paupières.

La tache héméralopique est d'autant plus étendue que la cécité nocturne est plus complète. Elle était très-grande chez un sujet qui ne pouvait distinguer aucun objet après le coucher du soleil; elle n'a jamais été aussi grande chez les personnes capables de distinguer le soir, quoique d'une manière confuse. Chez un certain nombre de sujets la découverte de cette tache a amené celle de l'héméralopie qui, jusque-là, avait échappé à l'observation.

Enfin la marche de cette tache est en rapport avec celle de la maladie, grandissant et décroissant avec elle.

Après cette citation presque textuelle de la partie essentielle du travail de Bitot, pas n'est besoin de nous étendre sur celui de Villemin, publié dans le même journal et à la page 332 du même volume. Sous le titre : *De l'altération épithéliale de la conjonctive dans l'héméralopie*, le professeur du Val-de-Grâce confirme les observations de son prédécesseur, en y ajoutant quelques traits, puis il entre dans une explication théorique que nous aurons à examiner dans

une autre partie de ce travail. Ce que nous devons étudier ici, c'est la réalité du symptôme et sa connexité avec la maladie qui nous occupe.

N'ayant jamais observé d'épidémie de cécité nocturne et n'ayant pas eu l'occasion de fixer notre attention sur d'autres espèces que les symptomatiques, nous n'avons pas eu celle de vérifier les faits avancés par Ouvrard, Bitot et Villemin, mais nous ne pouvons nous empêcher d'être frappé de ce que, depuis la publication de leurs travaux, aucun auteur ne les a suivis et n'a admis la réalité de leurs observations. A la rigueur, on pourrait comprendre qu'un symptôme délicat ait pu échapper à l'attention de gens non prévenus, mais comment supposer qu'une fois avertis, et sachant ce qu'ils cherchaient, ils soient obligés de déclarer qu'ils n'ont rien pu trouver? C'est cependant ce qui est arrivé pour Netter, Martialis, Comme et tant d'autres qui, depuis 1865, ont écrit sur la cécité nocturne et n'ont pas admis la tache héméralopique. Si donc nous pouvons accepter certaines conjonctivites comme un symptôme fréquent de la maladie, nous devons observer la plus grande réserve à propos de l'altération épithéliale en question.

Une des raisons pour lesquelles on s'est évertué à chercher les lésions anatomiques même les plus superficielles et les plus légères pour expliquer la cécité nocturne, c'est qu'il répugnait à la plupart des bons esprits d'y voir comme Nélaton une simple névrose optique, ou comme d'autres une sorte de *fièvre* intermittente s'attaquant à l'œil, et cela parce que l'examen ophthalmoscopique n'avait rien révélé.

Nous touchons là à un point délicat de notre sujet ; nous allons l'aborder en toute liberté et compléter avec son étude le tableau symptomatique que nous avons entrepris de tracer. N'ayant pas vu nous-même l'héméralopie essentielle, nous ne pouvons formuler aucune opinion personnelle sur l'état du fond de l'œil pendant cette maladie; d'une autre part nous lisons de tous côtés que l'état de la rétine ne présente rien de particulier à l'examen ophthalmoscopique, ce qui nous conduit à penser que, si l'héméralopie est produite par une lésion quelconque des membranes profondes, ces lésions doivent être très-délicates à observer. Or, dans nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé que, en 1866, Quaglino a publié dans le *Journal d'ophthalmologie* qu'il dirigeait alors les résultats d'une étude attentive qu'il avait faite sur trente soldats provenant du camp d'instruction de Somma et qui étaient venus à l'hôpital del Monasterio Maggiore de Milan pour y être traités d'une héméralopie essentielle et épidémique.

Voici les altérations constantes qu'il aurait observées chez eux :

1° Une teinte blanc grisâtre de toute la surface de la rétine, surtout au pourtour de la pupille et le long des vaisseaux rétiniens, s'étendant quelquefois jusqu'au disque lui-même. Cette altération est plus ou moins prononcée suivant l'importance des cas et elle empêche de voir la vascularisation de la choroïde sous-jacente ;

2° Une congestion évidente des vaisseaux veineux, qui sont tortueux et contiennent un sang noirâtre;

3° Des artères centrales souvent augmentées de volume sur la papille, mais qui, dès que la maladie est ancienne, semblent plus petites et cachées çà et là par le parenchyme rétinien hypertrophié en apparence.

Quaglino avait encore remarqué que :

4° Dans bon nombre de cas, quand la maladie est récente, on observe une

coloration rose de la papille due à une injection très-fine des capillaires et au développement des vaisseaux collatéraux. En outre, les réseaux des *vasa vorticosa* de la choroïde semblent plus pleins et plus serrés ;

5° L'aspect terne de la rétine se dissipe avec le temps jusqu'au rétablissement de la complète transparence des parties, mais les artères ainsi que les veines diminuent de calibre, les contours de la papille deviennent irréguliers et frangés par des raies de pigment noir ;

6° Lorsque la maladie s'est répétée plusieurs fois et si l'amblyopie devient persistante, aux apparences ci-dessus décrites se substituent celles de l'atrophie réelle.

A son tour le docteur Martialis, médecin de première classe de la marine, publia en 1868, dans son *Mémoire sur l'héméralopie*, les remarques suivantes :

« A un degré plus avancé la rétine perd sa transparence, non pas immédiatement dans toute son étendue, exception rare que j'ai pourtant deux fois observée, mais par plaques irrégulières, envoyant des prolongements opalescents aux vaisseaux, aux veines surtout, dont les parois semblent la source de cette transsudation séreuse qui finit par envahir complétement la rétine. A mesure que la maladie parcourt ses phases les phénomènes vasculaires s'accusent ; le système veineux semble y prendre la part la plus large. Tandis que les artères enserrées par l'exsudation semblent se rétrécir, s'effiler et même disparaître dans quelques points, les veines se gonflent, deviennent foncées et tortueuses jusqu'à en paraître moniliformes. Un degré de plus et les plus graves lésions peuvent se montrer, telles que la rupture des veines et la production de petits *lacus* hémorrhagiques, sur la papille ou la surface de la rétine ». Le travail de Martialis est accompagné d'une planche contenant des figures, sur lesquelles le seul phénomène bien caractéristique est la dilatation et la teinte foncée des veines comparée au rétrécissement des artères.

Ce sont encore les mêmes signes que notre ami le professeur Poncet a fait connaître dans un article de la *Gazette des hôpitaux* de 1869. A cette époque il venait d'observer une grande épidémie d'héméralopie pendant laquelle il avait fait sur trente malades des observations ophthalmoscopiques presque journalières : il en résultait qu'au miroir la maladie se caractérise par une anémie des artères de la rétine, qui seraient extraordinairement pâles et grêles et montreraient dans le voisinage de la papille seulement leurs doubles contours. Les veines, au contraire, seraient gonflées et sombres surtout en rapport avec la vacuité des artères. La papille est souvent, mais non constamment injectée en rouge. L'œdème du disque optique et de la rétine signalé par les médecins italiens serait, selon Poncet, fréquent, mais non pathognomonique ; il est la conséquence de l'anémie des vaisseaux et s'étend le long de leurs parois.

Galezowski nous apprend à son tour que, dans tous les cas observés par lui, la rétine présentait des altérations dues à la contraction spasmodique des artères centrales, contraction qui pouvait aller jusqu'à simuler une interruption du vaisseau, et la membrane nerveuse semblait, dans ces cas-là, couverte d'un léger voile.

Enfin, en mai 1871, le professeur Reymond (de Turin), ayant eu l'occasion de visiter les élèves d'un collége de cette ville qui, soumis à un régime déplorable, présentaient presque tous les carêmes des cas nombreux d'héméralopie, observa sur eux, d'une façon constante, mais à des degrés plus ou moins prononcés, les lésions rétiniennes observées par le professeur Quaglino. Seulement, dans tous

les cas où il lui fut permis de suivre la marche du mal, du commencement à la fin, la lésion choroïdienne lui parut précéder la formation des exsudats rétiniens. Il crut aussi remarquer, en même temps que l'hyperémie de la papille, un léger dépôt pigmentaire dans la région de la choroïde qui correspond à la pénétration des nerfs ciliaires postérieurs, soit au dedans, soit en dehors de la macula. Les exsudats lui semblèrent aussi pénétrer plus profondément dans les couches de la rétine. Après la disparition de ces exsudats dont l'étendue n'était pas toujours en rapport avec la gravité du mal, mais paraissait en relation avec son début, Reymond constata toujours des signes d'atrophie plus ou moins prononcée des cellules pigmentaires et l'oblitération plus ou moins avancée de quelques *vasa vorticosa*.

Aucune nouvelle recherche n'a été faite, que nous sachions, au sujet des signes ophthalmoscopiques de l'héméralopie essentielle, et nous voyons qu'en somme ils se bornent :

1° A une dilatation des veines;

2° A un rétrécissement des artères;

3° A la production d'un œdème ou d'exsudats péripapillaires et périvasculaires;

4° A des altérations pigmentaires de la choroïde et à l'atrophie de quelques veines de cette membrane. Joignons-les donc à la symptomatologie de l'héméralopie et complétons ainsi le tableau de cette affection en faisant remarquer que les lésions anatomiques de la rétine et de la choroïde nous mèneront sur le terrain des affections où la vision nocturne, perdant un peu de sa personnalité pathologique, tend à prendre le caractère d'un simple symptôme. Leur nature fugitive, dans les cas récents, nous expliquera aussi comment ils ont pu échapper à l'observation de médecins, sans doute très-instruits, mais pas toujours préparés par leurs études à saisir les nuances délicates des lésions du fond de l'œil.

Si maintenant nous voulons résumer en quelques lignes le tableau symptomatique de l'héméralopie essentielle soit sous sa forme épidémique, soit sous sa forme endémique ou sporadique, nous dirons que c'est une maladie caractérisée :

1° Par une baisse anormale de l'acuïté visuelle pendant la nuit, mettant les sujets hors d'état de se livrer à des occupations que pendant le jour ils n'ont aucune peine à accomplir;

2° Par la présence d'une sorte de brouillard qui, dès que le soleil est couché, semble monter du sol et dérober au patient la vue des objets placés devant lui;

3° Par la baisse corrélative de l'acuïté visuelle pendant le jour et la possibilité pour le sujet de voir à une lumière diffuse d'une certaine intensité; ce qui en définitive implique des degrés très-variables dans la maladie;

4° Par la mydriase et la paresse pupillaire;

5° Par un défaut d'accommodation et un certain déficit de la convergence (Comme);

6° Par des douleurs variables de l'œil et de son voisinage;

7° Par des phénomènes plus ou moins accusés de conjonctivite (Gosselin);

8° Par des variations de calibre dans les vaisseaux centraux; rétrécissement des artères, dilatation des veines (Quaglino, Martialis (Poncet, de Cluny), Galezowski, Reymond;

9° Par la formation d'œdèmes ou d'exsudats rétiniens, par des altérations pigmentaires de la choroïde et finalement par des lésions atrophiques du côté du nerf de la vision (Quaglino, Martialis, Reymond).

A présent que nous savons reconnaître l'héméralopie, essayons d'en rechercher les causes en songeant qu'ici plus que jamais nous devons ne nous préoccuper que de l'héméralopie essentielle ou idiopathique.

Étiologie. Les causes de l'hémorrhagie sont générales et particulières, ce qui nous conduit à les classer dans deux chapitres.

a. *Causes générales.* En première ligne nous devons signaler les influences climatologiques, puisqu'on leur a fait jouer un très-grand rôle dans le développement épidermique de la maladie. Le meilleur moyen de les faire connaître, c'est de mettre sous les yeux du lecteur un abrégé de chapitre de *Géographie médicale* que Falk a consacré à ce sujet.

Depuis l'épidémie observée par Sauvage à la fin du siècle dernier aux environs de Montpellier, on en a observé un certain nombre en France et notamment à Strasbourg, à Paris, à Lyon, à Metz, à Verdun, à la Roche-Guyon, à Aix, Angoulême, Dunkerque et Mont-Dauphin. On en a vu aussi en différents points de l'Allemagne, ensuite à Lisbonne, Cadix et Gibraltar, puis à Bologne, Malte, ainsi qu'en Hongrie et à Constantinople. En Russie, la maladie serait très-fréquente surtout en Podolie, dans les Provinces maritimes occidentales et en Finlande. En Angleterre et en Écosse, l'héméralopie n'a jamais été épidémique, on n'y voit, paraît-il, que les personnes revenant des Indes qui en soient affectées; en Irlande, au contraire, l'affection se présenterait fréquemment. Elle se montre épidémique et endémique à la fois dans toute l'Amérique, dans le Labrador, à Terre-Neuve et dans les États du Sud de la Grande Confédération.

A Mexico, sur les côtes Mosquetos, à Saint-Domingue, dans les Indes Occidentales britanniques et au Brésil, elle est très-fréquente.

On la retrouve encore communément en Arabie, dans les Indes Orientales et aussi dans les Indes intérieures et surtout en Chine. Enfin en Algérie et à l'île Bourbon elle est fréquente, et dans le Sahara ainsi qu'en Égypte elle est endémique; il en est de même à Honolulu. C'est surtout dans les ports qu'on la rencontre, et elle est épidémique sur les navires et particulièrement dans les régions équatoriales. La côte occidentale de l'Amérique du Sud est regardée généralement comme un foyer d'héméralopie pour les équipages, et cependant à terre cette affection est si rare, que beaucoup de personnes n'en ont jamais entendu parler. La mer des Indes et les mers de Chine ont aussi leur réputation faite relativement à la question qui nous occupe. Généralement les épidémies déclarées à bord pendant les campagnes dans ces mers lointaines, cessent à la rentrée dans les eaux européennes.

La première réflexion que fasse naître l'étude de la distribution géographique de l'héméralopie, c'est que cette affection se trouve à peu près partout; dans les pays froids comme dans les pays chauds ou tempérés, sous les ciels éclatants de lumière comme sous ceux qui sont le plus ordinairement voilés par les brumes, dans les climats secs comme dans les climats humides. Ce n'est donc pas à des causes inhérentes, à la latitude, à la nature du ciel ou à la nature du sol, ni même à l'influence du séjour à la surface des mers, qu'il faut attribuer son développement. Il est nécessaire de serrer la question de plus près, et d'examiner à quelle catégorie de sujets l'affection s'adresse le plus particulièrement. C'est spécialement aux marins et aux soldats et, si l'on en pouvait douter, il

suffirait de songer que la plupart des documents qui nous sont fournis sur l'héméralopie proviennent des médecins de la marine et des médecins militaires. Presque seuls ils ont observé des épidémies, alors que la plupart des autres hommes de l'art, exerçant dans les conditions habituelles, non-seulement n'en ont jamais vu, mais encore n'en ont pas rencontré un seul cas. A côté des marins et des soldats les seules victimes du mal que l'ont ait encore citées sont les prisonniers et aussi les habitants de certaines communautés destinées ou non à l'enseignement, comme des maisons d'éducation, des couvents, des pénitenciers. L'épidémie de la Roche-Guyon est peut-être la seule qui ait éclaté dans une population civile. Il résulte de ces faits qu'on ne saurait attribuer une sérieuse influence aux conditions telluriques ou cosmiques et qu'il faut porter son attention sur toutes celles dans lesquelles peuvent se trouver les gens appelés à vivre en commun et à faire un service d'une nature spéciale.

La vie en commun, dans des locaux comme les casernes, les navires, les prisons, les pénitenciers et les couvents, implique la soumission à des conditions communes au point de vue de l'hygiène générale, de la nourriture, du vêtement, du coucher, de l'aération et de l'exercice. Si les unes et les autres sont défectueuses, tout le monde en souffre. Si les vivres sont insuffisants ou avariés, si l'aération est mauvaise, le vêtement mal compris, si l'exercice va jusqu'à la fatigue et au surmenage, tous les membres de la communauté auront à en pâtir et l'on ne verra échapper aux conséquences d'un pareil état de choses que ceux qui, par leur situation, sont en mesure de se défendre contre elles. C'est précisément ce qui arrive pour l'héméralopie, et on ne la voit sévir que sur la foule, tandis qu'elle épargne les officiers, les sous-officiers, et en général tout le personnel dirigeant, habituellement mieux nourri, mieux logé, mieux vêtu et moins fatigué. C'est ce qui résulte clairement des remarques de M. Laveran, dans son mémoire de 1858, et de toutes celles publiées, à tant de reprises et d'époques diverses, par les médecins de l'armée et de la marine.

Comme les mauvaises conditions hygiéniques d'une communauté peuvent se produire sous tous les climats et sous toutes les latitudes, il n'est pas surprenant que partout elles produisent leurs effets, sans avoir besoin d'être même aidées par les influences plus ou moins mystérieuses et vagues de l'air et des lieux. Tout au plus pourrait-on accepter celles des contrées marécageuses, si elles se montraient d'une façon régulière et surtout si elles semblaient, à un certain degré, nécessaires. Mais il n'en est rien, et il serait aussi facile de citer des contrées humides où la cécité nocturne ne s'est jamais montrée que des pays élevés et secs où on l'a rencontrée plusieurs fois épidémiquement. Si dans les expéditions navales on l'a observée sur les mers les plus diverses, c'est dire aussi que le climat marin n'exerce pas d'influence particulière.

Cette cause générale ainsi éliminée, nous avons à rechercher quelles peuvent être dans la vie des communautés, les causes particulières qui peuvent être signalées.

Le fait de l'immunité complète et absolue des chefs est très-significatif. En effet, il est des influences auxquelles ils sont soumis aussi bien que leurs subordonnés, et il en est d'autres auxquelles ils échappent par leurs positions mêmes. Passons en revue les unes et les autres. Les influences communes sont celles du climat, que nous avons éliminées, celles de l'air, de la lumière, du temps chaud ou froid, sec ou humide, et encore l'homme gradé peut-il, dans une certaine mesure, s'y soustraire; mais celles qui pèsent de tout leur poids sur

le simple soldat, le marin, le prisonnier ou l'élève d'un pensionnat, sont la nourriture, le vêtement et par-dessus tout la fatigue, ou, si l'on veut, l'exercice.

Tout le monde sait que, dans les administrations les mieux réglées et les plus largement pourvues, les denrées alimentaires sont soumises au point de vue de la suffisance et de la qualité à des fluctuations en quelque sorte nécessaires, et cela même en temps de paix. Qui n'a entendu dire que des approvisionnements ont été à un moment donné insuffisants ou avariés, sans qu'on pût ni les augmenter en temps utile ni les supprimer, faute de pouvoir les remplacer! Dans les longues campagnes maritimes on a vu, par exemple, les vivres, puis la viande de boucherie, manquer par le fait d'une longue traversée ou d'événements imprévus, et les équipages être condamnés à vivre de viandes salées et de légumes secs. Les mémoires des chirurgiens de la marine sont pleins de doléances à cet endroit et, si ce fait peut se produire en temps de paix, combien ne doit-il pas être plus grave et plus fréquent en temps de guerre! Or c'est précisément pendant ces périodes de pénurie ou de mauvaise alimentation que l'on voit se manifester le plus sûrement les épidémies d'héméralopie. C'est aussi pour des raisons analogues que naissent celles que l'on observe dant les prisons, les pénitenciers et les couvents. Nous savons, en effet, que c'est surtout à la fin du carême qu'elles se montrent dans les communautés religieuses et que quelquefois elles sont amenées dans certains pensionnats par un esprit d'économie que Charles Dickens a immortalisé dans son célèbre roman de *Nicolas Nickleby*.

Si nous passons au vêtement, nous pouvons présenter des remarques analogues. Qui dit uniforme dit nécessairement une moyenne de tenue qui ne saurait s'adapter aux circonstances extrêmes et, si, pour des raisons faciles à comprendre, ces circonstances viennent à se produire d'une façon par trop persistante, les sujets auront beaucoup à souffrir de ce chef.

Il en est de même pour la fatigue. Supportable dans les conditions ordinaires de la vie du soldat et du marin, elle peut cesser de l'être pour bien des raisons multiples et atteindre des proportions qui, à la longue, sont capables de miner les constitutions les plus robustes.

Tous ceux qui, comme nous, voudront prendre la peine de lire les travaux où se trouve retracée l'histoire de la cécité nocturne épidémique, pourront se convaincre que l'insuffisance ou l'altération de la nourriture, l'imperfection du vêtement et l'excès de la fatigue, sont les causes qui se montrent à l'origine de toutes les épidémies, souvent réunies ensemble, et quelquefois isolées une à une ou deux à deux.

Ce que nous savons des cas endémiques et des cas sporadiques corrobore encore le fait, car nous savons pertinemment qu'ils se montrent toujours sur des sujets affaiblis : témoin les mendiants de Turin. Quant à l'opinion depuis des siècles accréditée que la maladie atteint les Indiens et les Chinois à cause du riz dont ils se nourrissent, elle est encore en notre faveur, puisque nous savons que la graminée en question est la plus pauvre en éléments réellement nutritifs.

En continuant, suivant la méthode que nous avons adoptée, à serrer de plus en plus près la question étiologique, nous en venons à nous demander quelle est, parmi les trois causes signalées ci-dessus, la plus efficace pour la production de l'héméralopie. La réponse est en réalité embarassante, tant ces trois influences se tiennent et s'enchevêtrent ensemble. Nous pourrons faire observer cependant que dans les épidémies des soldats c'est le surmenage qui semble décidément

prendre le dessus. En France spécialement et en pleine paix, nous savons que les hommes ne sont pas trop mal nourris et que leur équipement ne laisse pas grand' chose à désirer : c'est donc l'influence des exercices, du service de la nuit, des longues marches, qu'il faut invoquer. D'après Weber et M. Desmarets, les factions et les marches nocturnes auraient un effet évident, mais il n'est pas si évident que cela, puisque bon nombre de leurs collègues n'en ont rien dit ou n'en ont parlé que pour le nier.

En somme, il résulte de l'étude à laquelle nous venons de nous livrer que les seules causes générales que l'on puisse attribuer à l'héméralopie, sont celles qui portent une atteinte profonde et prolongée aux forces des sujets, qui nuisent à leur constitution par le fait d'une déséquilibration entre l'apport et la dépense, qui créent, en un mot, ce qu'on a appelé avec tant de force et de justesse la misère physiologique. Avec une telle conception, bien des points obscurs ou controversés s'affirment et s'éclaircissent, et certains rapports souvent signalés se montrent en quelque sorte nécessaires. On comprend que d'autres épidémies viennent atteindre à la fois des êtres affaiblis et on ne s'étonne plus de voir le scorbut en particulier, le fléau des hommes de mer pendant les longues et pénibles traversées, apparaître en même temps que la cécité nocturne, puis c'est la grippe ou bien ces variétés de l'état catarrhal qui naissent et se propagent si facilement sur des êtres bien préparés. Les influences paludéennes, sur lesquelles trop d'auteurs ont insisté pour que nous ne soyons pas obligés d'en tenir compte, peuvent encore à notre avis s'expliquer assez facilement. Il n'est pas en effet d'influence plus largement et plus promptement débilitante que celles de ces agents miasmatiques dont on commence à comprendre de nos jours la véritable nature. Ce que la privation, la fatigue, l'insomnie, la douleur même, ne sauraient accomplir qu'avec un temps assez long, ces agents redoutables l'accomplissent en quelques jours et souvent en quelques heures. Nous savons tous les conséquences terribles pour les constitutions les plus robustes d'une exposition, même courte, aux infections paludéennes, et tous les jours nous voyons que, sans créer la fièvre intermittente, elle engendre des débilitations profondes et prolongées. Dans notre pensée l'action des marécages est de produire une brusque misère physiologique et de prédisposer rapidement les sujets à l'apparition de l'héméralopie ; nous n'irons pas plus loin, et nous n'admettrons pas la maladie oculaire comme une manifestation du paludisme, d'abord parce qu'elle ne saurait être regardée comme une compagne même rare de la fièvre, et parce qu'elle n'a d'intermittent que l'apparence. Comme tout ne saurait être clair dans un pareil sujet, il restera bien à expliquer les faits d'épidémicité signalés par Weber, faits relatifs aux casernes Sainte-Marguerite et de la citadelle à Strasbourg et à celle d'Arène à Besançon, mais il nous semble qu'on pourrait les faire dériver de quelques circonstances locales semblables à celles qui, à Mont-Dauphin, sous les yeux de M. Deconihout, firent développer presque toutes les héméralopies dans le même quartier d'une grande caserne. Quant au fait d'avoir vu au camp du Nord cinq hommes venus de la caserne Sainte-Marguerite de Strasbourg frappés seuls au milieu du bataillon dans lequel ils avaient été versés, il prouve seulement que ces hommes avaient apporté avec eux le germe de leur maladie ou, en d'autres termes, la débilitation organique indispensable à sa manifestation.

Une fois établi l'influence des circonstances hygiéniques dans lesquelles se trouvent placés les sujets, il faut examiner si nous rencontrerons des prédispositions appartenant à l'individu lui-même. Il est naturel de penser que tous ceux qui,

par leur tempérament ou leur constitution, sont plus disposés que les autres à être influencés par les causes débilitantes, seront par là même plus aptes à contracter l'héméralopie. Sous ce rapport la question de race peut être posée. On a dit en effet, de Wecker entre autres, que les nègres échappent toujours à la maladie, mais Killary, d'après Baizeau, affirme qu'aux colonies les nègres fournissent plus d'héméralopes que les blancs, et Boudet a pu constater qu'aux Antilles les hommes de couleur sont très-susceptibles de contracter la cécité nocturne. De son côté Boyer, dans son *Traité des maladies chirurgicales*, cite le Père d'Entrecolles qui, dans une lettre, aurait écrit qu'en Chine la maladie est très-commune, mais cela ne prouve pas que ce soit une question de race, parce que dans ce pays il existe des causes toutes particulières de débilitation dues à la culture du riz. Si tous ces documents infirment l'influence des races dans le développement de la maladie qui nous occupe, le fait qu'elle existe sur toute la surface du globe nous défend de croire à sa prédilection pour quelques-unes des familles qui l'habitent.

Dubois (thèse de Paris, 1879) a recherché le teint et la couleur des yeux chez les hommes de son bord frappés d'héméralopie pendant une longue campagne du Pacifique. Il a trouvé :

44 blonds	55	aux yeux bleus.
34 châtains.	26	— roux.
15 bruns.	9	— noirs.

Nozeran également dans sa thèse, où le tempérament des malades a été relevé, dit qu'ils étaient tous lymphatiques, à barbes et cheveux châtain clair, et présentaient sur le corps des taches de rousseur. Bonnafy, Lolier, médecins à bord du *Duconédie*, 1846-1849, Guérin-Méneville, ont fait des observations analogues, et Coquerel a vu jusqu'à dix récidives du mal chez un matelot dont les yeux étaient bleus. D'où il résulte que les yeux dépourvus de pigment sont évidemment plus prédisposés. Et comme la plupart des malades avaient la peau fine et les chairs flasques, il en résulte que le tempérament lymphatique constituerait une prédisposition; c'est aussi ce tempérament qui se montre le plus favorable aux rechutes. Dubois a fait encore une constatation curieuse touchant le poids des malades atteints de cécité nocturne; il l'a trouvé augmenté, mais il pense que cette augmentation est due à la suffusion séreuse dont ils étaient atteints pour la plupart. En somme, il résulte de cette enquête que c'est encore à titre de facteur de la débilitation que le tempérament intervient dans le développement de la maladie. Nous n'avons à peu près rien à dire de l'âge et du sexe à propos de l'étiologie de la cécité nocturne. Les femmes sont très-rarement exposées à la contracter; nous devons cependant citer ici l'observation rapportée par M. Demeulater d'une femme qui fut héméralope pendant ses deux grossesses, et plus fortement à la seconde qu'à la première. Nous avons vu aussi que les enfants et les jeunes gens sont atteints dans les maisons d'éducation et les pénitenciers.

Bien que nous nous soyons aussi expliqué en passant sur l'influence de certaines maladies pour favoriser le développement de l'héméralopie, nous devons y revenir ici à cause de l'importance que certains auteurs y ont attachée. Le scorbut est en première ligne.

C. Kuttner (*Schmidt's Jarbucher der Medicin*, t. CXXV, p. 228) déclare d'après ses observations que l'héméralopie est d'origine scorbutique. Comme dit : La

seconde fois que cette affection se montra à bord du *Limier*, l'apparition du scorbut était imminente. Ollivier (thèse Montpellier, 1847) déclare avoir vu l'héméralopie éclater au milieu du scorbut. Pirion a vu à bord du *Colbert* le scorbut et l'héméralopie se montrer concurremment. Rivière (thèse Montpellier, 1864) dit qu'à bord de la *Cordelière* il n'a jamais vu l'héméralopie se déclarer chez un homme sain; tous étaient anémiés, scorbutiques ou scrofuleux. Dubois, Savatier et Bonnafy, pensent que, si les deux affections ne se montrent pas toujours ensemble, il y a cependant une relation entre elles prouvée par leur fréquente coïncidence. C'est donc un fait absolument certain et dont nous devons tenir compte.

L'héméralopie se montre fréquemment dans le cours des maladies hépatiques. Scarpa, Strambio, Stiemeyer, Bamberger, Frerich, Jules Simon, ont signalé ce fait en y appuyant plus ou moins, Stelwag et de Wecker l'ont confirmé et Quaglino a eu l'occasion de faire deux autopsies d'héméralopes atteints de lésions du foie. Les travaux les plus récents sur ce sujet sont ceux de Strauss, de Gorecki, de Cornillon, et enfin les mémoires que Parinaud a fait paraître en 1881 dans les *Archives générales de médecine*, presque en même temps que la thèse de Mouly et un mémoire de Fumagalli. Parinaud donne quatre observations, deux d'hypertrophie, une de cirrhose paludéenne et une de cirrhose hypertrophique, compliquées de cécité nocturne : il en tire même des conclusions sur la nature du mal, que nous ferons connaître et discuterons plus tard.

Nous devons être très-réservé sur l'influence étiologique de ces maladies et dire qu'il n'y a là qu'une coïncidence et non pas un rapport nécessaire de cause à effet. La misère organique dont nous avons mis en relief toute l'importance pour le développement de l'héméralopie n'a pas en effet d'expression plus complète que le scorbut, et d'un autre côté nul n'ignore qu'il n'est pas de maladies plus propres que celle du foie à détériorer l'organisme, et par conséquent à y préparer la rétine à la cécité nocturne.

D'après Gubler, cette même cecité peut survenir après toutes les affections aiguës, quelles qu'elles soient, diphthérie, fièvre typhoïde, dysenterie, bronchite, etc., etc. La grossesse, l'albuminurie, l'intoxication saturnine, la pellagre, y ont donné lieu et elle a disparu avec elles.

b. *Causes particulières ou directes.* Une fois cette étude des causes prédisposantes terminée, nous devons rechercher s'il existe des causes directes de la cécité nocturne; nous trouverons encore sur ce point beaucoup d'opinions divergentes.

D'après Sanson, Sichel et la plupart des médecins de la marine, l'héméralopie serait une insensibilité de la rétine succédant à la stimulation par une lumière trop vive ; d'après Bonnafy, elle serait semblable à la surdité des ouvriers qui travaillent au milieu d'un bruit intense. M. Fonssagrives, dans son *Traité d'hygiène navale*, s'exprime ainsi : « Il en est de la rétine comme de tous les autres organes : sa surstimulation prolongée ne peut qu'entraîner avec le temps sa paralysie. La clarté sidérale devient à la longue incapable, dans les pays chauds, de stimuler une rétine *affadie* par des sensations lumineuses trop vives. »

Colin (thèse de Paris, 1865) fait remarquer que sous les tropiques l'héméralopie est très-fréquente et que nos marins en sont vivement affectés. Au contraire, elle est très-rare dans nos climats. Quelle peut être la raison de cette différence, sinon l'influence d'une vive lumière? « Celui, dit M. Coquerel, qui

n'a pas été témoin du brillant éclat du soleil du tropique peut à peine se faire une idée des flots de lumière qui inondent tous les objets sous la zone torride; en effet il faut une certaine habitude pour pouvoir considérer un instant, sans trop de fatigue, les corps fortement éclairés par le soleil. »

Hubner, Barre, Doumic, Netter, Deconihout, Sichel, Fleury, Alb. de Graefe, Whatson et Baldy, déclarent qu'il suffit de considérer les conditions dans lesquelles l'héméralopie règne à bord des navires pour se convaincre du rôle de la lumière. Elle éclate en pleine mer, sous les tropiques où le ciel est toujours clair et la lumière éblouissante, elle frappe les calfats, les gabiers et tous ceux que leur devoir tient sans défense contre son influence.

Ce n'est pas seulement l'influence directe de la lumière qui peut être mise en cause, mais aussi sa réverbération sur la mer; sur la neige, comme en Russie, en Suède et en Norvége (Nélaton); sur le sable, comme à Aden (Chaussonnet); sur les murs blanchis à la chaux (Icard).

Il semble donc que l'influence de cet agent est incontestable, mais notre conviction s'ébranle, si des travaux des médecins de marine nous passons à ceux de l'armée.

Tandis que quelques-uns partagent l'opinion de leurs confrères, bon nombre restent dans le doute et font remarquer que cette cause ne saurait être toujours invoquée : témoin le fait curieux que les citadelles des bords du Rhin, situées dans un pays habituellement voilé de brumes, sont le siége de fréquentes épidémies.

Encore quelques-uns, comme Weber, vont-ils jusqu'à invoquer une influence toute contraire, celle des marches et des factions de nuit : témoin ces soldats qui sont devenus héméralopes après une marche de nuit dans la Campagne romaine, ou le matin en descendant de garde, et ces marins qui ont été frappés après avoir couché sur le pont d'un navire.

Icard, dans un travail intéressant relatif à une petite épidémie observée par lui à Lyon en 1860, fait ressortir les effets du contraste de la fraîcheur des nuits avec la chaleur des jours, et il invoque en faveur de cette thèse l'opinion de Baizeau.

Je dois faire observer que, en fait, la plupart des épidémies ont éclaté pendant l'été et que, d'après Biard, les mois les plus féconds en cécités nocturnes sont, dans notre climat, avril, mai et juin. Il serait à propos de se demander si, à côté des rayons lumineux, et plus qu'eux peut-être, les rayons chimiques ne seraient pas capables de jouer un rôle étiologique.

A cette question nous ne saurions répondre, n'ayant pas d'expérience personnelle et n'ayant trouvé le sujet traité par aucun des auteurs que nous avons consulté.

On a encore invoqué l'influence de la lune, et nous devons dire que cette cause est très-populaire dans la marine, où elle satisfait un certain penchant naturel à faire de cet astre un artisan de malheur. Comme c'est pendant la nuit que l'héméralopie exerce ses ravages, et que c'est pendant la nuit que la lune entre en action, le rapport est simple et satisfaisant. Fonssagrives ne serait pas éloigné d'admettre cette influence, et Payen l'accepte parce qu'il aurait rencontré plus de malades pendant la pleine lune. En revanche, ni Chaussonnet, ni beaucoup d'autres, ne l'ont remarquée. Guillaume Pison, Bajou à Cayenne, Leroy à bord de la *Persévérante*, comme eux ne l'admettent pas, et nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que les phases de l'astre nocturne ne semblent influencer

en rien le mal, et qu'au contraire sa clarté apporte aux héméralopes un véritable soulagement.

Maintenant, si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'étiologie que nous venons d'étudier en détail, nous reconnaissons bien vite que, pour arriver à quelque chose de satisfaisant, nous devons nous garder de trop restreindre notre point de vue et de prendre à partie telle ou telle circonstance, pour l'admettre sans réserve ou pour la combattre sans merci. L'héméralopie est une résultante, non-seulement des causes générales, des causes individuelles et des causes immédiates ou particulières, mais encore de leur combinaison et des proportions avec lesquelles elles entrent dans l'ensemble.

Cette manière de juger explique bien des faits contradictoires en apparence, et nous fait échapper à des surprises sans fondements. Si la débilitation est nécessaire au développement de l'héméralopie, encore est-il que tous les genres de débilitation n'y préparent pas. Il faut regarder comme nécessaire celle qui résulte des troubles nutritifs, des congestions abdominales et des altérations du sang, leur conséquence naturelle. Les misères de l'inanition, de l'alcoolisme, de la syphilis, celles de beaucoup de diathèses, comme la cancéreuse et l'herpétique, etc., y paraissent beaucoup moins favorables.

Les dispositions générales une fois acquises, il faut encore, pour que la maladie éclate, des conditions particulières de tempérament ou de prédispositions conjonctivales ou pigmentaires ; et encore cela ne suffit-il pas, et il devient nécessaire que le sujet ainsi prédisposé soit soumis aux causes occasionnelles : à la vive lumière, à la brusque différence d'un jour très-chaud à une nuit très-froide, à une réverbération intense, à un travail nocturne, à une marche dans un pays humide et brumeux. Et qui ne comprend que, de la combinaison de ces trois ordres de causes, résultent les variétés innombrables des cas, celles des épidémies et surtout la possibilité de ces faits si étranges d'individus surpris par la maladie au milieu des populations qui restent indemnes, bien qu'habitant les mêmes localités et soumises aux mêmes influences.

Aujourd'hui que la connaissance des micro-organismes a imprimé des modifications si profondes à nos idées sur l'épidémicité, il serait bon, peut-être, d'examiner à ce point de vue nouveau l'étiologie de l'héméralopie ; mais nous ne devons pas oublier que la nature de ce travail nous interdit formellement toute tentative dans ce sens. Nous sommes ici pour enregistrer les connaissances actuelles de la science, et non pour nous livrer à des discussions théoriques.

Nature de l'héméralopie. Nous devons la chercher : 1° dans l'examen direct des yeux qui sont atteints de cette maladie ; 2° dans l'étude ophthalmoscopique ; 3° dans l'examen fonctionnel de l'organe visuel. C'est ce que nous allons faire méthodiquement dans ce chapitre.

1° Les autopsies d'yeux atteints d'*héméralopie essentielle* sont très-rares, et surtout très-incomplètes, et nous pouvons dire d'ores et déjà que peu de savants sont capables de mener à bien des recherches nécroscopiques sur des rétines malades. Aussi saisissons-nous cette occasion pour donner à ceux de nos confrères à qui écherrait la précieuse occasion de faire l'autopsie d'un œil atteint de l'affection qui nous occupe de le placer dans les liquides conservateurs et de l'envoyer aux hommes reconnus compétents en matière d'histologie.

Ceci dit, nous lisons dans le *Journal universel des sciences médicales*, 1829, une note de Chauffard d'Avignon, disant que dans l'autopsie d'un héméralope ayant succombé à une hémoptysie l'état du nerf optique et celui de l'œil étaient les

suivants : Le névrilème faisant suite à la pie-mère était injecté, mais le nerf lui-même ne présentait pas de lésion. Dans l'orbite, il était pressé par l'extrême turgescence d'une foule de vaisseaux sanguins tapissant la dure-mère.... Le ganglion ophthalmique était très-rougeâtre. L'artère centrale très-gonflée laissait à la section écouler une goutte de sang. Entre la choroïde et la sclérotique existait une véritable suffusion sanguine et des taches hémorrhagiques ; la choroïde était de couleur rougeâtre et sanglante.

Dans son *Traité des maladies des yeux* Mackensie rapporte qu'en disséquant l'œil d'un sourd-muet atteint d'héméralopie il aurait trouvé la rétine semée de taches noires irrégulières, et nous trouvons dans les *Archives générales de médecine* un cas de Teissier où aurait été observée une atrophie des deux nerfs optiques avec ramollissement de leur partie centrale. Mack, cité par Chaussonnet, aurait trouvé encore des taches noires. Dans un cinquième et dernier cas, Laveran n'aurait rien vu, ni à l'œil nu ni au microscope.

Depuis 1870, je ne sache pas qu'on ait publié d'autopsie nouvelle. Il suffit de celles que je viens de signaler, pour voir qu'elles sont hors d'état de fournir la moindre notion précise sur les lésions oculaires capables d'engendrer l'héméralopie. Serons-nous plus heureux avec l'examen ophthalmoscopique?

2° En parlant des symptômes objectifs, nous avons raconté tout au long les résultats des recherches ophthalmoscopiques de Quaglino, de Poncet, de Martialis, Reymond et Galezowski. Les faits bien et dûment constatés sont : un retrécissement des artères ; une dilatation des veines, un état d'œdème de la rétine autour de la pupille et le long des vaisseaux rétiniens. Les accumulations pigmentaires signalées autour de la papille sont admises moins universellement. Il va sans dire que nous ne mentionnons pas ici les taches noires des rétinites pigmentaires, parce que celles-ci se lient à l'héméralopie symptomatique dont nous ne parlons pas dans cette partie de notre travail.

Que dire encore des symptômes conjonctivaux, soit de nature franchement catarrhale comme ceux admis par Gosselin, soit ceux de nature épithéliale observés par Ouvrard, Bitot et Villemin? Ici encore le bagage est assez mince et aucun de ces faits ne saurait être pathognomonique de l'héméralopie, puisqu'on les a vus souvent paraître sans elle, et elle sans eux.

Restent les phénomènes fonctionnels; les uns sont très-nets, très-précis, admis par tout le monde; les autres plus ou moins connus et plus ou moins discutés. Le premier de tous est la cécité nocturne à ses différents degrés, la cécité pour le rouge carmin et le bleu, d'après Ferster, la cécité pour le bleu, d'après Macé et Nicati, puis la paresse papillaire ainsi que sa dilatation, la paresse accommodative. C'est avec cet ensemble de symptômes qu'il s'agit d'expliquer la maladie.

Nous citerons d'abord les opinions auxquelles nous ne voulons pas nous arrêter, parce qu'elles ne nous semblent que de simples vues de l'esprit, ne s'appuyant en réalité sur rien. Ainsi on a dit que l'héméralopie était une manifestation du paludisme, une sorte de fièvre larvée; qu'elle était une simple névrose, une torpeur de la rétine causée par une exposition trop prolongée à une lumière éblouissante, toutes manières de voir qui semblent mettre en cause une altération *sine materiâ* de l'appareil nerveux, quelque chose d'analogue à la berlue des Anciens ; des mots et rien de plus. Galezowski, en signalant avec minutie le fait du rétrécissement des artères et en faisant de la maladie une sorte d'ischémie artérielle dépendant d'une altération du sympathique, nous

semble aussi n'avoir émis qu'une hypothèse, assez difficile à justifier. Nous nous demandons comment jamais elle n'est en rapport avec l'anémie générale, et comment aussi elle n'est jamais unilatérale, comme cela devrait être vraisemblablement, si le spasme vasculaire devait en être la véritable cause.

Nous repousserons aussi l'idée de Bonnafy, qui, attachant une importance exagérée aux phénomènes pupillaires et accommodatifs, nous dit que l'héméralopie n'est pas autre chose qu'une paralysie momentanée du muscle ciliaire. Tout au plus, en pareil cas, admettrions-nous le trouble de la vision, mais non pas la cécité.

Nous attacherons plus d'importance aux opinions de Poncet, de Quaglino, de Fumagalli, de Martialis, de Netter, etc., qui, tenant compte des troubles observés dans la circulation, cherchent à en déduire les altérations de la membrane nerveuse, capables de l'empêcher de percevoir nettement sans le secours d'une lumière intense. Pour bien les suivre dans l'exposition de leurs vues, et apprécier les raisons qui les leur ont fait adopter, nous sommes obligé d'entrer dans des détails qui nous feront connaître l'héméralopie mieux que nous ne l'avons fait encore.

Nous avons dit que la cécité nocturne était observée comme symptôme de quelques affections bien déterminées de la membrane nerveuse. Dans la rétinite pigmentaire, par exemple, on la rencontre toujours, et cette maladie est caractérisée par une lésion très-nette et parfaitement définie : l'invasion du pigment dans les couches rétiniennes et particulièrement autour des vaisseaux. Or, dans cette maladie, on est frappé d'une chose en étudiant le champ visuel, c'est que l'acuïté est restée très-satisfaisante dans les points où elle existe, tandis qu'elle est énormément diminuée ou même éteinte dans toutes les régions où la lésion se montre ou va se montrer. Lorsque la rétinite pigmentaire a marché très-régulièrement et très-longtemps, il lui arrive de réduire le champ visuel à une zone périmaculaire très-restreinte, et de mettre les malades dans l'état d'un homme sain qui, suivant l'expression de Liebreich, serait obligé de regarder à travers un étroit cornet à parois opaques et ouvert à ses deux extrémités. Or, celui qui voudra essayer de circuler la nuit, dans ces conditions, verra bien vite qu'il en est incapable et que par ce simple artifice il s'est rendu hémérolape.

Les symptômes sont si exactement pareils dans l'héméralopie de la rétinite pigmentaire et ceux de la cécité nocturne essentielle épidémique, qu'il y a lieu de supposer que cette dernière résulte aussi de la création de lacunes dans la rétine et partant dans le champ visuel, lacunes ophthalmoscopiquement invisibles, mais dont les troubles de la circulation seraient la manifestation.

Reymond (de Turin), dans un mémoire publié en 1871, sous le titre de *Interprétation de l'héméralopie*, est arrivé à la même hypothèse par les observations suivantes :

Partant de ce fait que l'œil sain garde sensiblement la même acuïté lorsqu'on fait diminuer l'éclairage dans certaines limites, pourvu que les variations soient assez lentes pour que la rétine puisse s'adapter, il a cherché ce qui arriverait pour un œil héméralope non amblyope, et il a vu avec l'appareil de Förster que les limites de variation d'éclairage permises et le temps de l'adaptation rétinienne restaient sensiblement les mêmes.

De même pour l'œil sain et l'œil héméralope non amblyope, la limite au delà de laquelle l'acuïté visuelle baisse est la même, ce qui, entre parenthèse renverse toute idée de torpeur de la rétine. Mais là ou l'œil sain et l'œil héméra-

lope vont différer, c'est lorsque, l'acuïté baissant par suite de la diminution de l'éclairage, on fera la comparaison des angles visuels nécessaires à l'un et à l'autre. Tandis que pour le premier cet angle augmentera régulièrement, pour le second il fera à un moment donné un brusque saut. Le moment de ce saut marquera donc l'instant initial de l'héméralopie, et sa grandeur en dira l'intensité : c'est pour cela que Raymond propose de lui donner le nom d'angle héméralogique. C'est pour expliquer ce fait que notre auteur en est venu à supposer que parmi les parties de l'appareil sensoriel chargées de percevoir l'image des objets il devait en exister chez l'héméralope d'insensibles, partant d'inutiles, et qu'en conséquence l'image devait grandir beaucoup pour en atteindre d'autres. Cette hypothèse, il pensa l'avoir vérifiée dans cinq observations qu'on lira avec intérêt à la fin de son mémoire. Voilà donc un point de la nyctalopie essentielle à peu près éclairci, car personne ne saurait mettre en doute l'exactitude des recherches de l'éminent observateur de Turin. Il montre que les causes des deux héméralopies seraient en réalité semblables, seulement les unes sont vues et connues, tandis qu'on ne voit les autres que par leur reflet.

On sait, en effet, que les perturbations vasculaires ne sont que bien rarement uniques et exclusives ; le plus habituellement elles indiquent une lésion préalable ou ne tarderont pas à en faire naître, et c'est cette lésion qu'il faut chercher. Pour la trouver, dans notre cas, il faudrait que tombât entre les mains d'un histologiste émérite un œil d'héméralope, et que cet œil pût être préparé dans les conditions de fraîcheur indispensables à la fixation d'altérations que la moindre putréfaction fera disparaître à coup sûr. C'est là une bonne fortune qui ne s'est pas encore produite ; en attendant, nous devons nous borner à de simple hypothèses. Pour les uns, l'épanchement d'abord séreux, puis plus ou moins exsudatif, qui se produit consécutivement à un trouble par stase de la circulation, se répandrait dans la rétine et y étoufferait les éléments sensoriels, particulièrement les cônes et les bâtonnets. Pour d'autres, il se produirait des altérations dans le tissu rétinien lui-même dont la sensibilité à la perception deviendrait de moins en moins vive. Parmi ces dernières opinions, celle de Netter sur le rôle conpressif du pigment rétinien accumulé autour de la papille mérite une mention spéciale, soit à cause de son originalité, soit à cause de l'ardeur avec laquelle son auteur l'a défendue, soit surtout parce qu'elle a été le point de départ d'un traitement qui a joui d'une véritable vogue.

Netter se base sur le fait anatomique signalé par Martialis de l'accumulation anormale du pigment chez les héméralopes ; pour lui, c'est là le fait principal et incontestable. Physiologiquement il explique cette accumulation de la manière suivante : L'action du soleil est hors de doute pour la formation du pigment, et il n'en veut pour preuve que les taches brunes qui accompagnent ou suivent sur la peau les coups de soleil ; c'est même, entre parenthèse, cette action observée sur lui-même qui l'a mis sur la voie de sa théorie. Sur la rétine pourvue, comme on le sait, d'une couche polygonale pigmentée, cette action est en quelque sorte naturelle et se trouve en rapport avec des phénomènes physiologiques qu'il faut analyser.

Lorsqu'un homme sain et un héméralope quittant brusquement la lumière du jour entrent ensemble dans un cabinet ténébreux, tous deux restent plongés dans une cécité absolue, mais avec le temps la vue leur revient à l'un et à l'autre, seulement le temps est beaucoup plus court pour le premier que pour le second. La raison en est que l'action du soleil a développé chez l'un et chez

l'autre des quantités très-différentes de pigment dont la résorption doit s'effectuer, pour que la vision s'exerce dans l'obscurité. Le développement exagéré du pigment, s'explique par l'action immodérée de la lumière chez des hommes qui y sont prédisposés par des troubles organiques, et ainsi intervient l'étiologie classique. Mais ce pigment ne reste pas confiné dans les cellules, ses réceptacles habituels, et surtout ne reste pas inoffensif. Soit qu'il se déplace par des mouvements amiboïdes, soit qu'il soit mis en liberté par l'altération des cellules, il entre en migration et vient peu à peu, cheminant à travers les couches de la rétine, s'accumuler autour du nerf optique qu'il comprime. De là une gêne circulatoire, qui se trahit par le rétrécissement des artères et la dilatation des veines.

Telle est en peu de mots toute la théorie de Netter. Le lecteur qui sera intéressé par elle pourra en chercher les preuves dans les différents travaux de l'auteur et spécialement dans sa dernière lettre aux *Annales d'oculistique* de 1876, tome LXXV. Il y verra comment il y met à profit certaines données récentes, de son temps, sur la formation du pigment, les migrations cellulaires et les circulations locales; il y trouvera même un lien très-naturel entre la maladie essentielle et la maladie symptomatique, et comment les enfants nouveau-nés exposés sans précautions suffisantes à la lumière solaire peuvent devenir d'abord des héméralopes intermittents et curables, puis des héméralopes incurables par rétinite pigmentaire; il comprendra enfin l'action curative des cabinets ténébreux, l'obscurité favorisant la résorption du pigment.

Tout cela est à coup sûr bien ordonné et ingénieux, il n'y manque absolument que la rigueur de l'observation, et la démonstration des faits destinés à l'étayer. L'accumulation pigmentaire autour de la papille optique n'est rien moins que certaine; l'influence compressive de ces grains migrateurs est purement hypothétique, l'influence des cabinets ténébreux est loin d'être admise par tout le monde, et, récemment encore, Poncet nous écrivait que les expériences faites sur ce point par Netter lui-même, ne lui avaient pas paru le moins du monde démonstratives. Le public médical en a jugé ainsi, car la question est restée ouverte et depuis quinze ans beaucoup d'autres opinions se sont produites.

La relation incontestable de l'héméralopie avec les affections hépatiques a surtout attiré l'attention et servi de base aux tentatives faites pour l'expliquer.

Suivant Cornillon, la relation serait directe, comme en témoignent les variations corrélatives des deux maladies. Mais Parinaud, non content de cette simple affirmation, a voulu chercher par quel intermédiaire elles correspondent. Il a supposé que le pourpre rétinien, dont les travaux de Boll et de Kühne, venaient de mettre en lumière et l'existence et la fonction physiologique, ne pouvait plus être formé dans des conditions convenables par un sang profondément vicié, et qu'il en résultait, dans la vision, des perturbations sur l'explication desquelles il n'insiste pas. Nous aurions voulu que M. Nouly dans sa thèse imitât cette sage réserve, parce qu'il nous semble n'avoir qu'une idée fort incomplète de la formation de ce pourpre, de ses usages et de sa destruction. Quant aux études de Straus, de Brouardel et de Vulpian, sur les altérations du sang par les maladies du foie, elles nous montrent bien que l'œil, comme tous les autres organes, peut en être affecté, mais elles ne nous disent rien sur le mécanisme par lequel se produit la cécité nocturne. Il est intéressant de les rapprocher des lésions rénales entraînant l'héméralopie, comme on en a cité des exemples.

Somme toute, si on laisse de côté les explications théoriques qui ont la prétention un peu hâtive d'expliquer des phénomènes connus par des lésions encore douteuses, au moyen d'une physiologie dans l'enfance, on arrive à cette conviction que presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'héméralopie la comprennent comme une lésion rétinienne, plus ou moins disséminée dans son étendue, mais paraissant se localiser du côté de ses éléments percepteurs et de sa couche pigmentée, lésion préparée par une profonde débilitation de l'organisme et mise en branle par des influences directes, parmi lesquelles la lumière semble jouer un rôle important.

Les choses en sont restées là jusqu'en 1881, époque à laquelle J. Macé et W. Nicati envoyèrent une note à l'Académie des sciences, pour démontrer que l'héméralopie n'était en définitive qu'un *daltonisme pour le bleu*, et cela contrairement aux opinions émises par Parinaud. Dans les cas cités par celui-ci, il y avait toujours coïncidence d'ictère, ce qui explique précisément le daltonisme en question. Quant à l'explication théorique du fait, les auteurs de la note la font ressortir de leurs recherches sur l'action *héméralopisante*, qu'on nous pardonne ce mot, des verres jaunes et rouges, qui arrêtent le bleu, et à un moindre degré des verres verts, qui le laissent passer en grande partie. Ils pensent encore que les éléments pour le bleu sont particulièrement sensibles aux faibles impressions lumineuses, et voilà pourquoi leur absence se fait sentir particulièrement la nuit et au crépuscule. Nous sommes prêts à acquiescer aux résultats si intéressants et aux recherches si bien conduites de Nicati et Macé, mais en cliniciens nous continuons à nous demander pour quelle raison se montre le daltonisme pour le bleu, à quelles lésions rétiniennes il correspond, et comment il découle des influences incontestables que nous avons signalées. Avec et même sans réponse, nous sommes prêts avec eux à repousser l'idée de la torpeur rétinienne que nous avons déjà vu battre en brèche par la théorie de Raymond.

Marche et durée. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'héméralopie débute brusquement. Chaussonnet et Comme ont vu chacun un cas de ce genre et Payen en cite un troisième. Habituellement la vue se trouble, un soir après un service exceptionnel par un jour très-clair. Le trouble dure un quart d'heure ou une demi-heure le premier jour; il est plus long et plus prononcé le second; peu à peu il arrive à durer toute la nuit. Rarement le mal diminue dans les premiers jours, et c'est seulement par des nuits de lune. Avec le temps la vue se montre trouble même dans les lieux éclairés, si on laisse le malade livré à lui-même et sans soins.

La dilatation pupillaire se montre à des époques variables, presque jamais dans les premiers jours. Au bout de quinze jours à un mois arrivent le larmoiement et la sécrétion muco-albumineuse. Le myosis et la photophobie se montrent plus tôt ou plus tard. Le trouble de l'humeur aqueuse et la déformation de la pupille se voient rarement dans les cas graves.

La sécheresse de la muqueuse et son plissement sont plus communs et constituent un symptôme tardif.

L'héméralopie en voie de guérison peut, en un jour, revenir à son état primitif, si le malade s'expose à une vive lumière, surtout s'il a été traité par l'obscurité. Sa durée est très-variable; huit jours selon les uns, quinze jours selon les autres; d'après Boudet sa durée moyenne serait de dix à douze jours. Cependant on l'a vue persister des mois et même des années. Elle guérit spontanément, si on la soustrait aux causes qui l'ont engendrée et à l'influence de la lumière

qui la provoque et l'entretient. Mais, si on laisse les patients dans le même milieu, si les conditions hygiéniques ne changent pas, ni l'état de l'atmosphère, aucun traitement ne saurait les guérir.

Certains auteurs regardent la cécité nocturne comme toujours bénigne. Bomfield, qui a traité plus de trois cents malades, les a tous vus guérir. Audouit, qui a dépouillé plus de vingt rapports, a trouvé cependant cinq ou six cas qui se sont terminés par l'amaurose. Mackenzie, Dutrouleau, Rivière, Martialis, disent qu'elle cause souvent une cécité incurable. Nous avons vu comment Netter explique, chez les enfants, le passage de l'hémérolopie curable à l'hémérolopie incurable.

Méreau pense qu'elle peut donner une conjonctivite chronique et Tavignot croit qu'elle peut devenir chronique et stationnaire. Chaussonnet la juge le plus souvent bénigne et toute sa gravité tient à son épidémicité. Elle apporte de grands troubles dans le service d'un navire, par le nombre des matelots qu'elle frappe et les conditions dans lesquelles elle se montre. Sa guérison est toujours rapide et facile, un peu plus lente cependant que la marche progressive du mal.

Elle a grande tendance à récidiver et un homme sera d'autant plus sûremen frappé qu'il l'aura déjà été plusieurs fois. Boyer cite le cas d'un sujet qui depuis sa trente-troisième année était atteint tous les printemps d'héméralopie. La promptitude des récidives peut être telle, qu'on pourrait dire qu'on ne guérit pas la maladie dans les parages où on l'a contractée.

Comme complications on peut signaler le nystagmus observé chez des mineurs par Dransart et par Wieden.

Diagnostic. Il doit avoir pour but : 1° d'établir la réalité de la maladie ; 2° de la distinguer des héméralopies symptomatiques.

On comprend que, pendant les épidémies qui éclatent à bord d'un navire, dans une caserne, dans un pénitencier ou une prison, bon nombre d'hommes, voyant leurs camarades dispensés des corvées, soumis à un excellent régime, veuillent, au prix de quelques ennuis, jouir des mêmes avantages, et comme d'un autre côté les modèles ne leur manquent pas, ils arrivent promptement à une parfaite simulation de la cécité nocturne. Les signes objectifs faisant défaut pour reconnaître la fraude, on comprend que Chaussonnet ait pu écrire que la simulation de l'héméralopie est impossible à découvrir. Pour notre part, nous sommes disposé à penser comme lui et, si nous remontons à des souvenirs lointains, nous dirons que, dans l'épidémie observée aux Collinettes à Lyon par notre confrère Icard, nous avons souvent pensé que les effets si rapides des cabinets ténébreux et de l'huile de foie de morue s'adressaient bien à quelques simulateurs.

Le diagnostic entre l'héméralopie essentielle et l'héméralopie symptomatique est au contraire toujours possible, facile même. Il n'en était pas de même autrefois où l'on confondait volontiers les deux maladies et où on les décrivait ensemble. Aujourd'hui que nous connaissons bien la rétinite pigmentaire dans son altération anatomique, un examen ophthalmoscopique rapide nous permettra de faire sa part ; même dans ces cas si rares où les lésions noires de la rétine à peine existantes ne sont représentées que par des macules infiniment dispersées et difficiles à découvrir, l'erreur ne saurait subsister. La rétinite pigmentaire a sa physionomie propre et caractéristique ; elle seule fournit les cas héréditaires, elle seule les maladies de longue durée et fatales, et par-dessus tout elle n'est jamais épidémique.

Nous en dirons autant du diagnostic différentiel entre notre héméralopie et celle qui survient pendant la marche de quelques amauroses et se présentent comme la conséquence d'une véritable impuissance de la rétine. Les malades qui en devraient offrir le type sont ceux frappés d'atrophie papillaire : or, il n'en est rien et, quoique nous ayons bien souvent cherché à analyser leurs impressions de la nuit et même à les surveiller le soir, jamais nous n'avons tiré, ni de leurs réponses, ni de leurs gestes, ni de leurs habitudes, la conclusion qu'ils eussent rien de commun avec les héméralopes.

Il semble vraiment qu'il soit nécessaire que le champ visuel soit altéré d'une certaine façon, c'est-à-dire par la présence de lacunes plus ou moins étendues et plus ou moins disséminées, pour que la cécité nocturne se révèle. Je voudrais pouvoir parler par expérience de l'interprétation originale que Macé et Nicati ont donnée de la maladie et dire quelles en sont les conséquences au point de vue du diagnostic, malheureusement les occasions m'ont manqué pour en vérifier l'exactitude. J'ajouterai que ce que je me permettrai d'appeler la théorie des lacunes nous permet de comprendre pourquoi l'héméralopie se rencontre chez les alcooliques, les gens atteints de décollement de la rétine, de choroïdite disséminée, de rétinite albuminurique, etc., mais toutes ces affections ont des caractères si tranchés qu'il est impossible de les méconnaître.

Traitement. Il va nous présenter le reflet de toutes les idées que l'on s'est faites sur la nature de la maladie; toutefois parmi ses ressources nous allons en rencontrer quelques-unes plus ou moins bizarres ayant traversé les âges pour arriver jusqu'à nous et recevoir les témoignages les plus approbateurs et en apparence les plus scientifiquement motivés. En première ligne, nous signalerons les fumigations avec la décoction bouillante des foies d'animaux, bœuf, brebis, bouc, chèvre, renard et même chat.

Ce remède est d'origine hippocratique et le père de la médecine conseillait le foie de bœuf. L'imagination des médecins, j'allais dire des artistes, a fait intervenir les autres animaux. Oribase, Paul d'Égine et surtout Galien, se sont faits sous ce rapport les continuateurs d'Hippocrate.

Au seizième siècle A. Paré a tour à tour conseillé, déconseillé et reconseillé les mêmes fumigations. En Allemagne, elles sont devenues d'un usage vulgaire et, si nous en croyons Chaussonnet, elles ont été vantées par Zsimandy, Karvy, à Vienne, Kreuser à Stuttgard, Fuesselin à Brüchsall, Halle à Brün. En France, Fonssagrives, Neboux, Baizeau et Jobit, se sont faits leurs prôneurs, et Hubbenet les a employées en Russie. Elles figurent comme agent thérapeutique dans tous les ouvrages dydactiques, dans tous les mémoires, et dans bon nombre elles sont l'objet d'une véritable apologie. En Italie, Quagliano et Fumagalli les préconisent. Il ne leur a pas manqué la consécration populaire, et Boudet nous raconte qu'au bagne de Toulon les forçats faisaient main basse sur les foies de bœuf et s'en servaient en fumigations pour la préservation de leurs yeux.

Pour être si longtemps en possession de la confiance publique, il faut que ces fumigations jouissent d'une réelle efficacité, et les médecins qui les emploient ont essayé de s'en expliquer l'action. Ils se sont partagés en deux camps : 1° ceux qui n'y voient que l'influence de la vapeur d'eau ; 2° ceux qui attribuent au foie lui-même et surtout au fiel une réelle valeur thérapeutique. M. Baizeau s'est fait le champion de la première opinion, et Fonssagrives, puis Dumas (de Cette), ont défendu la seconde : l'hygiéniste de la marine est même tellement convaincu de son opinion, qu'il engage à faire des collyres avec les différents prin-

cipes gras de la bile et ensuite à les essayer sur les yeux des héméralopes. A la vérité l'introduction dans les formules des mots *cholates*, *toraucholates*, donnent à la chose une apparence scientifique, mais ne nous apprend rien. Les médecins de la marine, au moins la plupart, ne paraissent avoir qu'une foi médiocre dans le bizarre médicament ; nous en dirions autant de quelques chirurgiens militaires. Pour nous, n'ayant sur ce sujet aucune expérience, nous nous contentons d'enregistrer les opinions de confrères qui ont vu, et de signaler en lui accordant l'importance qu'il mérite, le fait de la persistance si prolongée de l'emploi en thérapeutique du remède d'Hippocrate.

Les idées que nous avons prêtées à Baizeau devaient l'entraîner à l'emploi des fumigations avec la simple vapeur d'eau chaude, mais, comme probablement elles étaient restées inefficaces entre ses mains ou celles de ses collègues, il y joignit l'ammoniaque, guidé sans doute par cette idée théorique que dans une maladie torpide rien ne devait être plus utile que l'action excitante de ce médicament.

Abordons maintenant l'emploi de l'huile de foie de morue à la dose de deux cuillerées à bouche administrées aux patients le matin à jeun. C'est à M. Desponts qu'est due l'initiative de ce traitement.

Il le fit connaître dans un travail adressé en 1865 à l'Académie de médecine et sur lequel Gosselin fut appelé à faire un rapport. Celui-ci fut servi à point par l'apparition dans quelques casernes de Paris d'une épidémie d'héméralopie qui lui permit d'étudier son sujet sur le vif. C'est grâce à cette coïncidence favorable qu'il put établir un rapport qui est devenu classique et dans lequel ont puisé tous ceux qui ont écrit depuis sur le même sujet. Gosselin expérimenta lui-même l'huile de foie de morue administrée selon la méthode de Desponts et en éprouva de si bons effets, qu'il en devint, comme ce dernier, un ardent défenseur. Bon nombre de médecins de la marine, dont nous avons eu les thèses sous les yeux, bon nombre aussi de chirurgiens militaires, se sont bien trouvés de ce remède, et l'on peut dire qu'il est entré dans la thérapeutique classique de l'héméralopie. Nous ferons remarquer que le goût nauséabond de ce médicament et la répugnance en quelque sorte instinctive qu'il inspire, surtout aux jeunes gens, pourraient bien expliquer par une raison étrangère à la médecine l'action, souvent d'une rapidité extraordinaire, qu'on lui attribue. Il y a bien peut-être quelques simulateurs parmi ces gens guéris en deux jours.

Quoi qu'il en soit, on peut dire aussi que l'huile de foie de morue, étant un reconstituant de premier ordre, peut bien jouer un rôle utile, en s'adressant à des constitutions débilitées comme celles de presque tous les héméralopes.

En fait de médicaments généraux s'adressant directement à la cécité nocturne, on a conseillé les toniques, le fer et le quinquina, et ceux qui considéraient le mal comme lié à une influence palustre n'ont pas manqué d'ordonner le sulfate de quinine, dont l'emploi ne s'est, du reste, jamais généralisé. Le froid en application sur les yeux a été également recommandé.

Ceux qui voyaient dans la maladie une affection torpide, une espèce d'amaurose asthénique, ont conseillé l'emploi de la strychnine soit à l'intérieur, soit, comme Quaglino, en injections hypodermiques. Les effets en auraient été souvent heureux. Ceux au contraire qui étaient plus frappés des phénomènes hyperesthésiques comme maux de tête, rougeur des conjonctives, larmoiements, etc., ont plus volontiers ordonné des émissions sanguines générales ou locales, des purgations répétées au tartre stibié et au calomel, ou encore des purgatifs résineux, comme l'aloès, destinés à décongestionner la choroïde. Ils

ont encore appliqué des vésicatoires aux tempes ou d'autres révulsifs cutanés.

Les Anglais, comme ils le font pour la plupart des maladies, ont donné, mais sans grand succès, les mercuriaux. Nous ne saurions nous empêcher de nous étonner de voir des médications altérantes adaptées à des malades particulièrement débilités et en état de misère physiologique, et nous ne sommes pas surpris de lire presque partout que, le traitement débilitant étant resté sans succès, on dut passer à autre chose.

Jusqu'ici nous nous sommes borné à parler des moyens mis en œuvre pour atteindre le mal à travers la constitution ; nous allons maintenant faire mention d'un traitement reposant sur une base physiologique et ayant la prétention de soustraire l'organe visuel à la cause même qui engendre la maladie : je veux parler des cabinets ténébreux préconisés par M. Netter avec toute l'ardeur d'une conviction sincère.

Nous avons dit autre part que ce chirurgien militaire attribuait l'héméralopie à l'accumulation autour de la papille d'un pigment immodérément fourni par l'action d'une lumière intense et continue. De là à conseiller le séjour dans l'obscurité pour favoriser la résorption du pigment il n'y avait qu'un pas, qui fut bientôt franchi, et M. Netter ne traita bientôt plus ses malades que par l'emploi des cabinets ténébreux. Les résultats qu'il a signalés et dont quelques-uns sont consignés dans la thèse de Baldy ne sauraient être plus avantageux et la question serait absolument jugée, s'il fallait s'en rapporter sans critique à M. Netter.

Malheureusement bon nombre de ceux qui ont assisté à ses expériences n'en sont pas sortis aussi convaincus que lui et nous connaissons plusieurs médecins qui ne croient pas à la réalité de ses résultats, soit qu'il les ait vus avec trop d'enthousiasme, soit qu'il ait été trompé par certains simulateurs, pour qui les cabinets noirs étaient aussi redoutables que l'huile de foie de morue. Voici, d'après Chaussonnet, une statistique qui prouve que l'obscurité ne guérit pas seule l'héméralopie. A la fin de février et au commencement de mars 1863, il eut 14 guérisons spontanées, par suite de simple changement de climat et de l'arrivée de son navire dans des pays où le marin pouvait se reposer et se réconforter. En mars, juin, juillet et août, il soigna 60 cas, dont 24 par l'obscurité et les vésicatoires volants. La durée moyenne pour ceux-ci fut de 14 jours 1/10 et elle fut de 16 jours pour ceux traités par l'obscurité seule. Il faut remarquer cependant que tous les cas traités ainsi étaient considérés comme graves. Chaussonnet croyait cependant si bien à l'avantage de soustraire les patients à la lumière qu'il leur fit porter des lunettes colorées et fumées avec quelque avantage ; il avoue que, sur 12 sujets ainsi munis, il eut 7 récidives plus ou moins rapides.

Après tous ces moyens, nous devons signaler un certain nombre de médicaments appliqués sur l'œil spécialement. Leur emploi porte encore le caractère d'un empirisme plus ou moins éclairé ou la trace d'une préoccupation théorique. Un remède populaire dans l'Inde, c'est la mousse de savon introduite dans l'œil ; O'Briare lui attribue des guérisons sur les bateliers du Gange. Dans la seconde figurent les collyres à l'ésérine recommandés par Galezowski pour rétrécir la pupille et favoriser l'accommodation, mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que c'est là un singulier médicament pour un médecin qui croit à une ischémie de la rétine.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur le traitement de l'héméralopie,

nous ne tardons pas à nous apercevoir qu'il n'existe contre cette maladie aucune médication vraiment spécifique ; que d'abord il est des cas qui échappent à toute médication et qui méritent d'être classés à part, si on ne veut pas embrouiller la question comme à plaisir. Ensuite l'héméralopie essentielle elle-même échappe à toute action directe, précisément parce qu'elle est la résultante des causes multiples sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu à propos de l'étiologie.

Dans les cas où la cécité nocturne frappe en vertu d'une cause épidémique des hommes encore robustes, nous pensons que c'est le cas de recourir au cabinet ténébreux de Netter, avec purgatif, et à quelques révulsifs légers. Si elle s'adresse à des hommes débilités, il faut surtout faire de la prophylaxie, soustraire ses malades aux causes qui les détériorent et les rendre à une bonne et solide hygiène. Enfin, si elle fait des victimes parmi ceux qu'a déjà frappés une autre affection, c'est vers la cure de cette affection que doivent se diriger tous les efforts de la médication, surtout si on a des raisons de penser qu'elle tienne sous sa dépendance la cécité nocturne. GAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — *Prorrethica*, liv. II, §§ 33-34 — GALIEN. *De Oculis*, part. IV, chap. II. — CELSE. Lib. VI, sect. 6, n° 38. — SAUBER (P.-A.-G.). *De nyctalopia*. Jenæ, 1693. — MAITRE JAN. *Traité des maladies de l'œil*, 1707. — BONTIUS. *De medicina Indorum*, chap. 16. *De cæcitate, de debilitate visu*. — ROST (J.-C.). *Von der Nyctalopia d. i. nächtlicher Blindheit*. In *Samml. von Natur- und Med.-Gesch.*, 1719. Leipzig u. Budissien, 1731, IX, 370, 372. — OVELGÜN (R.-F.). *Nyctalopia hereditaria*. In *Acta Acad. Nat. Curios.* Norimb., 1744, VII, 76. — BOERHAAVE. *Prælectiones publicæ de morbis oculorum*. Göttingue, 1746. — BACH (A.-M.). *De nyctalopia seu visu nocturno*, s. in-4°. Francof. ad Viad., 1754. — BERGEN (C.-A.) et WEISE (J.-C.). *De nyctalopia seu cæcitate nocturna*. Francof. ad Viad., 1754. — FOURNIER. *Observations sur l'héméralopie*. In *Rec. périod. d'obs. de méd., de chir. et de pharm.* Paris, 1756, IV, 176-182. — PYE (S.). *Of a Periodical Blindness*. In *Med. Obs. Soc. Phys.* London, 1757, I, 111-125. — DUJARDIN. *Observations sur l'héméralopie et la nyctalopie*. In *Journ. de méd., chir. et pharm.* Paris, 1765, XIX, 347-350. — ROTHE (C.-G.). *De nyctalopia ac hemeralopia, visu simplici et duplici*, in-4°. Jena, 1774. — HEBERDEN (W.). *On the Might Blindness*. In *Med. Tr. Roy. Coll. Phys.* London, 1785, 3e Ed., I, 60-65. — DU MÊME. *Of a Peculiar Affection of the Eyes*. In *ibidem*, 1815, IV, 56-64. — SAILLANT. *Mémoire sur l'espèce de nyctalopie ou vue de nuit, dont parle Hippocrate*. In *Hist. de la Soc. roy. de méd.*, 1786. Paris, 1790, XIII, p. 2, 121-129. — SAUVAGES. *Nosol. méthod.* — CHAMSERU (DE). *Recherches sur la nyctalopie ou l'aveuglement de nuit, maladie qui règne tous les ans dans le printemps aux environs de la Roche-Guyon*. In *Hist. de la Soc. roy. de méd.*, 1786. Paris, 1790, VIII, pl. 2, 150-178. — GUTHRIE. *Observations on the Kuritsha Slepota, or on Blindness of Russia*. In *Med. Comment.*, 1794. London, 1795, décade 2, IX, 284-291. — DU MÊME. *Some Account of the Dysopia*. In *Mem. Med. Soc.* London, 1795, IV, 368-378. — BOGEL. *Eine Hemeralopie, mit einem sonderbaren Lichthunger verbunden*. In *Journ. f. die chir. Geburtsh. u. gerichtl. Arzneikunde*. Jena, 1797, I, 93-101. — DUPONT. *Extrait d'un mémoire sur la goutte serene nocturne épidémique ou nyctalopie, avec les réflexions et observations de Roussille-Chamseru*. In *Rec. périodique de la Soc. de méd. de Paris*, 1797, II, 80-147. — CAPON (J.-B.). *Diss. sur la nyctalopie ou vue de nuit*, in-8°. Paris, 1803, XI. — DOUHAINT (P.). *Sur l'héméralopie ou l'aveuglement de nuit*, in-4°. Strasbourg, 1806. — PENTLAND (J.). *A Case of Nyctalopia*. In *Dublin Med. and Phys. Essays*, 1807, I, 135-138. — HUFELAND (C.-W.). *Ueber den Magnetismus nebst Geschichte einer merkwürdigen vollkommenen Tageblindheit (Nyctalopie und Photophobie), welche nach dreijähriger Dauer durch den Magnetismus völlig geheilt wurde*. In *Journal der pract. Heilk.* Berlin, 1809, XXIX, 8 St., 1-68. — FORBES (J.). *Observations on Tropical Nyctalopia*. In *Edinb. Med. and S. Journal*, 1811, VII, 417-419. — ISBELL (J.). *Case of periodical Day-Blindness*. In *Edinb. Med. and S. Journal*, 1813, IX, 269. — BAMPHIELD (R.-W.). *Practical Essay on Hemeralopia, or Night-Blindness, commonly called Nyctalopia, as it Affects Seamen and others in the East- and West-Indes, China the Mediterranean, and all Tropical Climates; in which a successfull Method of Curring the Diseases is detailled*. In *Med. Chir. Tr.* London, 1814, V, 32-66. — BAILLI (H.). *Observations on Hemeralopia or Night-Blindness*. In *Med. Chir. Journ. and Rev.* London, 1816, II, 179-182. — PAYEN (C.-V.). *Sur l'héméralopie, ou cécité nocturne*, in-4°. Paris, 1816. — CHAUFFARD. *Particularités ana-*

tomiques rencontrées dans les yeux et le trajet des nerfs optiques d'un adulte atteint d'héméralopie. In *Journ. univ. des sc. méd.* Paris, 1820, liv. 89-91. — Durend (B.). *Sur l'héméralopie*, in-4°. Strasbourg, 1823. — Burden (T.-P.). *Nyctalopia.* In *American Med. Rev.* Philadelphie, 1826, III, 553-555. — Richter (H.-C.-E.). *Diss. med. exhibens tres hemeralopiæ seu cæcitatis nocturnæ congenitæ casus, additis quibusdam adnotationibus hunc morbum in universum spectantibus*, in-4°. Jenæ, 1828. — Watts (J.). jr. *Case of Nyctalopia.* In *New-York Med. and Phys. Journ.*, 1828, VII, 71-73. — Jobet. Thèse de Montpellier, 1829. — Davenport (E.-J.). *Case of Nyctalopia with Spontaneous Recovery.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1831-1835, XI, s. 15-17. — Du même. *Case of Nyctalopia Idiopathic.* In *ibid.*, 1835, XII, 31. — Rothe. *Ueber eine Hemeralopia epidemica unter den Militärsträflingen zu Torgau.* In *Med. Zeitung.* Berlin, 1833, II, 109. — Casper (J.-H.). *Hemeralopie in epidemischer Form.* In *Wochenschrift f. die ges. Heilk.* Berlin, 1833, I, 73-77. — Heidenreich. *Ein seltener Fall von Nyctalopie.* In *Zeitschr. f. die Ophth.* Dresden, 1833, III, 209-214. —Deconhout. *Observations sur l'héméralopie, recueillies dans le mois d'avril* 1833 *à Mont-Dauphin, dép. des Hautes-Alpes.* In *Rec. des mém. de méd. milit.* Paris, 1834, XXXVI, 76-90. — Ehrle (F.-E.). *De hemeralopia*, in-8°. Tubingæ, 1834. — Teissier. *Observation d'héméralopie avec amaurose incomplète; ramollissement et atrophie des nerfs optiques.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1834, IX, 104-106. — Köchling (A.). *Merkwürdige Heilung einer Nachtblindheit* (*Hæmeralopia*). In *Arch. f. med. Erfahrungen.* Berlin, 1834, I, 67. — Krebel (R.). *Hemeralopie und Nyctalopie.* In *Ann. der ges. Heilkunde.* Berlin, 1834, XXX, 201-208. — Benedict. *Ueber Hemeralopie.* In *May. f. die ges. Heilk.* Berlin, 1835, 372-374, XLIV. — Alençon. *Héméralopie sympathique observée chez un enfant de onze ans et dû à la présence d'entozoaires dans le tube intestinal.* In *Journ. d. conn. méd. chirurgic.* Paris, 1835-1836, III, 110. — Krieg. *Bemerkungen über die Nachtblindheit.* In *Journ. der Chirurgie u. Augenheilkunde.* Berlin, 1836, XXIV. 129-135. — Wittcke. *Fälle von Hemeralopie.* In *Klin. Zeitschrift f. Chirurgie u. Augenheilkunde.* Halle, 1836, 1837, I, 215. — Reuss. *Beobachtungen über die Nachtblindheit.* In *Med. Corr.-Bl. des würtemberger ärztl. Vereines.* Stuttgart, 1836, VI, 113. — Raige-Delorme. *Héméralopie.* In *Dict. de méd.*, 2e éd. Paris, 1837, XV, 114-125. — Cunier (P.). *Histoire d'une héméralopie héréditaire depuis deux siècles dans une famille de la commune de Wendémier près Montpellier.* In *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1838, IV, 385-393, 5 tab. — Warton (W.-L.). *Cases of Hemeralopia Cured by the Exclusion of Light.* In *Amer. Journ. Med. Sc.* Philadelphia, 1839, XXVI, 93. — Fleury (E.). *Note sur l'héméralopie épidémique.* In *Ann. d'ocul.* Bruxelles, 1839, II, 107-209, et *Gaz. méd. de Paris*, 1840, 2e s., VIII, 50-54. — Cane (R.-B.) *Cases of « Night » or « Moon-Blindness » and of Ordinary Amaurosis, caused by Onanism and inordinate Venery.* In *Dublin Journ. Med. Sc.*, 1840-1841, XVIII, 160-181. — Biard. *Mémoire sur l'héméralopie et l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de cette maladie.* In *Rec. de mém. de méd. mil.* Paris, 1840, XLIX, 109-120. — Valette (J.-R.-J.). *Note sur la nature et le traitement de l'héméralopie.* In *Rec. de mém. de méd. mil.* Paris, 1840, XLIX, 120-129. *Also* (Abstr.). *Gazette médicale de Montpellier*, 1840-1841, I, n° 3. — Marin (O.). *Amaurosis crepuscularis, endemisk vid Carlsborg.* In *Hygiea.* Stockholm, 1840, II, 349-352. — Blanvillain (E.). *De l'héméralopie*, in-4°. Strasbourg, 1841. — Chomel. *Héméralopie pseudo-chronique simple; phénomènes remarquables ayant précédé cette affection. Insuffisance des moyens thérapeutiques jusqu'alors employés.* In *Gazette des hôpitaux.* Paris, 1841, 2e s., III, 35. — Fréchier. *Un mot sur une héméralopie qui règne épidémiquement sur le dép. des Bouches-du-Rhône.* In *Bull. gén. de thérap.*, etc. Paris, 1841, XX, 248. — Schilbach (F.). *Ein Fall von Scheinsehn oder Sehen im Dunkeln.* In *Zeitschrift f. die Staatsarzneikunde.* Erlangen, 1842, XLIII, 196-198. — Thornton (J.). *Case of Hemeralopia.* In *London Med. Gaz.*, 1842, XXX, 105. — Beer (L.). *Ueber Nyctamblyopie und Hemeramblyopie.* In *Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates.* Wien, 1844, 164-268, XLIX. — Grant (J.). *Nyctalopia.* In *Cycl. Pract. Med.* (*Tweedie*). Philadelphia, 1845, III, 391-405. — Hepp. *Nachträgliche Bemerkungen zu einem früher mitgetheilten Falle von Nachtblindheit.* In *Verhandl. des Vereins pfälz. Ærzte*, 1845. Kaiserslautern, 1846, 53-55. — Netter (A.). *Considérations sur l'héméralopie.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1845, 2e s., XIII, 132-137. — Robert. *Cas d'héméralopie chez un ouvrier travaillant dans une carrière de grès; guérison.* In *Gazette des hôpit.*, Paris, 1846, 2e s., VIII, 242. — Guéprate (A.). *Héméralopie des pays chauds; observations médicales recueillies à bord de la frégate « l'Armide »; mission de Madagascar*, 1846. In *Gaz. méd. de Montpellier*, 1847-1848, VIII, 6. — Fuss. *Ueber Hemeralopie.* In *Verm. Abhandl. von einer Gesellschaft pract. Ærzte zu St.-Petersburg*, 1835, v. 239-244. — Du même. *Hemeralopien während der grossen Fasten des Jahres*, 1834. In *Zeitschrift f. die ges. Med.* Hamburg, 1846, XXXI, 539-542. — Bellingham (O.-B.). *Case of Hemeralopia.* In *Dublin Med. Press*, 1847, XVIII, 194. — Stievenart. *Note sur une héméralopie héréditaire.* In *Ann. d'ocul.* Bruxelles, 1847, XVIII, 163. — Coquerel (C.). *De la cécité nocturne*, in-4°. Paris, 1849. — Le Frapper. Thèse

de Montpellier, 1850. — TAVIGNOT. *Réflexions pratiques sur une héméralopie chronique guérie après dix-huit ans de durée.* In *Gazette des hôpit.*, Paris, 1850, 3e s., II, 427. — PATÉZON (J.). *De l'héméralopie considérée surtout chez les soldats*, in-4°. Paris, 1851. — GOSSELIN. *Bull. de l'Acad. de méd., du 15 juillet* 1853. — GÜNSBURG. *Hämeralopie und Störung des Ackomodations-Vermögens; Schnellblindheit.* In *Zeitschrift f. klinische Med.* Breslau, 1853, IV, 408. — EICHMANN. *Hemeralopie und Nyctalopie.* In *Allgem. med. Central-Zeitung.* Berlin, 1854, XXIII, 641-644. — FENNER (C.-S.). *Héméralopie.* In *N. d'orl. méd. sc. journ.*, 1854-1855, XI, 200. — KREUSER. *Ueber die Nachtblindheit.* In *Med. Corr.-Blatt des würtemb. ärztl. Vereins.* Stuttgart, 1854, XXIV, 121-123. — L. *Hemeralopia epidemica unter den Mannschaften des* 19 *Infanterie-Regiments.* In *Med. Zeitung.* Berlin, 1854, III, 204. — AUDOUIT. *De l'héméralopie.* In *Arch. d'ophth.* Paris, 1855, IV, 80-106. — DU MÊME. *De l'héméralopie.* Paris, 1855. — GEISSLER (P.-A.-E.). *De cæcitate crepusculari*, in-8°. Lipsiæ, 1855. — DU MÊME. *Hemeralopie und Nyctalopie.* In *Med. Zeitung Russlands.* St.-Petersburg, 1855, XII, 355, 361, 368. — NICOLLIS (G.-A.). *Scurvy and Hemeralopia.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1855, n. s., XI, 96. — TATUM (R.-H.). *A Case of Night-Blindness.* In *Virginia Med. and Surg. Journ.* Richmond, 1855, IV, 476. — WILLIAMS (E.). *Hemeralopia or Night-Blindness.* In *West-Lancet.* Cincinnati, 1855, XVI, 528-558. — FÖRSTER (R.). *Ueber Hemeralopie.* Ausz. aus den Uebers. der Arb. und Verhand. der schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. In *Jahresb. der med. Soc.* Breslau, 1856, 15-77. — MENDES (M.-H. DE N. SA). *Quatro casos de hemeralopia observados na clinica ophthalmica do hospital militar de Lisboa; cura; reflexões.* In *Eschol. de med.* Lisboa, 1856, VII, 215-217. — PIZZOCARO. *Emeralopia; buoni effetti dalla fumigazione di collito di fegato.* In *Gazz. med. ital. lomb.* Milano, 1856, 4e s., I, 385. — RELATORIO. *Acerca de hemeralopia que n'estes ultimo tempos se tem manifestado con desusada frequencia nos corpos da guarnição de Lisboa.* In *Eschol. de med.* Lisboa, 1856, VIII, 377. — ROSMINI (G.). *Cenni sulla memoria del dott. A. Quaglino intorno all' emeralopia ed ai vapori di fegato di montone qual mezzo specefico per curarla.* In *Ann. univ. di med.* Milano, 1856, CLVIII, 485. — ALLÉ. *Ueber die Heilung der Nachtblindheit durch den Gebrauch der gekochten Ochsenleber.* In *Œsterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde.* Wien, 1857, III, 446. — BLOWER (W.). *Nyctalopia.* In *Assoc. Med. Journ.* London, 1857, 924. — FÖRSTER (R.). *Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie*, in-8°. Breslau, 1857. — GUÉMAR. *Considérations sur l'héméralopie.* Extrait d'un rapport de ... chirurgien-major de la frégate « l'*Alceste* », campagne de l'Océan Pacifique en 1854-1856. In *Compt. rend. de la Société de biologie*, 1856. Paris, 1857, 2e s., III, 248-251. — LESTRILLE. *Note sur l'héméralopie.* In *Gaz. des hôpitaux.* Paris, 1857, XXX, 94. — ZSIGMONDY (A.). *Beiträge zur Heilung der Nachtblindheit durch den Gebrauch von gekochter Ochsenleber.* In *Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde.* Wien, 1857, III, 118-120. — BAIZEAU. *Note sur le traitement de l'héméralopie.* In *Union médicale*, 1858. — CHIRALT (V.). *Sobre el tratamiento de la hemeralopia.* In *Siglo med.* Madrid, 1858, V, 387. — DU MÊME. *Sobre la hemeralopia.* In *Ibidem*, 1863, X, 756. — DEVAL (C.) *Considérations pratiques sur les principales variétés de l'héméralopie et sur le traitement qui leur est applicable.* In *Bull. gén. de thérapeutique*, etc. Paris, 1858, LV, 248, 505. — DU MÊME. *Note sur l'héméralopie; observation d'un cas de ce genre, rapidement guéri à l'aide des vapeurs azotées.* In *Union médicale.* Paris, 1858, XII, 510. — DOUMIC. *Note sur l'héméralopie et spécialement sur son traitement par les fumigations.* In *Bull. gén. de thérap.* Paris, 1858, LV, 175-180. — GUÉPIN (fils). *Deux observations d'héméralopie.* In *Annales d'ocul.* Bruxelles, 1858, XXXIX, 48-51. — LAVERAN. *Note sur la nature de l'héméralopie.* In *Rec. de mém. de méd. mil.* Paris, 1858, 2e s., XXI, 233-238. — MEIJER (E.-T.). *Hemeralopie.* In *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie.* Batav., 1858-1859, VI, 672-674. — NEBOUX. *Note sur une épidémie d'héméralopie; importance du foie de bœuf pour le traitement de cette maladie.* In *Bull. gén. de thérap.*, etc. Paris, 1858, LV, 416-419. — NETTER (A.). *Lettre sur l'héméralopie.* In *Union médicale.* Paris, 1858, XII, 596. — DU MÊME. *Du traitement de l'héméralopie par l'obscurité.* In *ibidem*, 450-455. — DU MÊME. *Cause nocturne et traitement de l'héméralopie.* In *Annales d'hygiène.* Paris, 1858, 2e s., X, 207-210. — DU MÊME. *Note sur l'héméralopie épidémique.* In *Gazette médicale de Strasbourg*, 1858, XVIII, p. 195-200. — OUVRARD (C.-F.). *Quelques remarques sur l'héméralopie, surveillée à bord du « Lavoisier » pendant une campagne en Océanie*, in-4°. Paris, 1858. — DE PAULA GARRIDO (F.). *De la hemeralopia ó ceguera nocturna.* In *Memor. de sanid. de ejercito.* Madrid, 1858-1860, 260, 320, 383, 398. — TORRESINI (M.). *Sopra i vapori di fegato di manzo nell' emeralopia.* In *Gazz. med. ital. lomb.* Milano, 1858, 4e s., III, 45. — DU MÊME. *Quatro casi di emeralopia osservati nell' esercito.* In *ibidem*, 1864, 5e s., III, 553. — QUEYMARD. Thèse de Montpellier, 1858. — BALDY (E.-L.). *De l'héméralopie épidémique*, in-4°. Strasbourg, 1859. — BARDINET. *De l'héméralopie observée en Limousin sous diverses formes, sporadique, endémique et épidémique.* In *Manuel de l'hôpital.* Paris, 1859, VII, 286, 295, 298, 310, 318, 324. — BARRE. *Gazette des hôpitaux*, 1859, p. 421. — BRYSON (A.). *Night-Blindness in Connection with*

Scurvy. In *Ophth. Hosp. Rep.* London, 1859-1860, II, 40-43. — Graefe (A.). *Beiträge zum Wesen der Hemeralopie*. In *ibidem*, 1859, v. 1, Abth. 112-127. — Prichard (A.). *Nyctalopia*. In *Brit. Med. Journ.* London, 1859, 447. — Vallin (E.). *De l'héméralopie symptomatique*. In *Monit. des hôpitaux*. Paris, 1859, VII, 581-583. — Barrés. *Notes sur un cas d'héméralopie*. In *Journ. de méd., chirurgie et pharm. de Toulouse*, 1860-1863, V, 244. — Coindet (L.). *A propos de l'héméralopie*. In *Gaz. hebdom. de méd.* Paris, 1860, 2e s., 471. — De Grazia (A.). *Nueva nota clinica acerca de la eficacia del lugado asado en el tratamiento de la hemeralopia*. In *Siglo med.* Madrid, 1860, VII, 609-611. Mereau (A.). *De l'héméralopie ou cécité nocturne considérée sourtout au point de vue de l'étiologie et du traitement*, in-4°, Paris, 1860. — Pinelli. *Due casi d'emeralopia guariti nel civico spedale di Trieste*. In *Gazz. med. ital. prov. vente*. Padova, 1860, III, 357. — Weber. *Recherches sur l'héméralopie et en particulier sur l'héméralopie épidémique de l'armée*. In *Rec. de mém. de méd. milit.* Paris, 1860, 3e s., III, 122-139. — Blessig. *Ueber Xerose des Bindehautepithels und deren Beziehung zur Hemeralopie*. In *St.-Petersburger med. Zeitschr*, 1861, XI, 343-344. — Baizeau. *De l'héméralopie épidémique*. In *Recueil de mém. de méd. milit.* Paris, 1861, 3e s., VI, 81-177. — Fromüller (sen.). *Dunkelsehen (Nyktaphobia) Memorabilien*. Heilbronn, 1862, VII, 225. — Kozeluk (G.). *Intermittirende Hemeralopie in Begleitung eines Tertian-Wechselfiebers*. In *Spital-Zeitung*. Wien, 1862, 485. — Desponts (E.). *De l'héméralopie. Traitement de cette maladie par l'huile de foie de morue à l'intérieur. Rapp. de Gosselin*. In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1861, 2, XXVII, 1016-1025. — Du même. In *Union médic.* Paris, 1862, 2e s., XXI, 53-60. — Mendes (J.-C.). *Estudo sobre a hemeralopia a proposito dos casos observados na guarniçáo de Lisboa*. Offerecido a *Academia real das sciencias de Lisboa*, in-8°. Lisboa, 1862. — Du même. *Escholiaste med. Lisboa*, XIII, 22, 39, 55, 70, 83, 106. — Netter. *Nouveau mémoire sur l'héméralopie épidémique et le traitement de cette maladie par les cabinets ténébreux*. In *Gazette médicale de Strasbourg*, 1862, XXII, 165-186; 1863, XXIII, 9-21. — Bitot. *Mémoire sur une lésion conjonctivale non encore décrite, coincidant avec l'héméralopie*. In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1862 à 1863, XXVIII, 619, 624. — Du même. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1863, 1862, VIII, 241, 253. — Du même. *Gazette médicale de Paris*, 1863, XVIII, 435 à 438. — Du même. *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1863, X, 284 à 288. — Eitner. *Eine Epidemie von Hemeralopie*. Beobachtet auf Sr. Maj. Schiff « *Arcona* », während der ostasiatischen Expedition. In *Deutsche Klinik*. Berlin, 1863, XV, 245-248. — Desponts (E.). *Traitement de l'héméralopie par l'huile de morue à l'intérieur*, in-8°. Paris. 1863. — Icard. *Notes sur quelques cas d'héméralopie observés à l'hôpital militaire des Collinettes*. In *Mém. et Compt. rend. de la Société des sc. méd. de Lyon*, 1862-1863, II, 157-171. — Du même. *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, XV, 269-296. — Ligniere. *Cenni di alcuni casi di emeralopia*. In *Giorn. di med. mil.* Torino, 1863, XI, 545-548. — Nozeran (A.). *Quelques considérations sur l'héméralopie observée à bord de la frégate-amirale la « Pallas », en cours de campagne sur l'Océan pacifique*, 1862-1863. In *Montpellier méd.*, 1864, XII, 247-257. — Arlt (C.-F.). *Ueber Retinitis, Nyctalopia*. In *Med. Jahrb.* Wien, 1866, XII, 113, 122. — Du même. In *Hist. Ber. über die Augenklinik*, in-8°, 1863-1865. Wien, 1867, 123-132. — Villemin (J.-A.). *De l'altération épithéliale de la conjonctive oculaire dans l'héméralopie*. In *Gaz. hebdom.*, 1863, X, 332-335. — Desmorets. *De l'insuffisance des traitements employés pour combattre l'héméralopie épidémique*. In *ibid.*, 1863, 3e s., IX, 275-287. — Du Cunha Belem (A.-M.). *Differentes consideraçôes sobre a hemeralopia, a proposito dos casos tratados no hospital permanente de Lisboa*. In *Eschol. de med.* Lisboa, 1864, XV, 53-71. — Küttner (C.). *Ueber Hemeralopie*. In *St.-Petersb. med. Zeitschr.*, 1864, 65-77. — Quaglino (A.). *Studi pratici su l'emeralopia*. In *Gazz. med. ital. lomb.* Milano, 1856, 4e s., I, 271, 280 (See also infra Rosnimi G.). — Du même. *Delle condizione morbose dell' emeralopia*. In *Ibidem*, 1864, 5e s., III, 365-367. — Rivière (P.). *Etude sur l'héméralopie observée à bord de la corvette « la Cordelière » pendant une campagne dans la mer des Indes, année* 1858-1861, in-4°. Montpellier, 1864. — Colin (G.). *De l'héméralopie et de son traitement*, in-4°. Paris, 1865. — Nozeran (A.). *De l'héméralopie des pays chauds*, in-4°. Montpellier, 1865. — Pirion. *Considérations sur l'héméralopie et sur le scorbut*. In *Arch. de méd. nav.* Paris, 1865, IV, 405-424. — Spengler. *Hemeralopie bei Schwangeren*. In *Monatsschrift f. Geburtsk. und Frauenkr.* Berlin, 1815, XXV, 61-63. — Carter (R.-B.). *Nyctalopia*. In *Med. Times and Gaz.* London, 1866, I, 509. — Hays (W.). *Nyctalopia*. In *Cinc. Journ. Med.*, 1866, I, 315. — Hicks (R.-J.). *Night-Blindness in the Confederate Army*. In *South. Med. Trans. and Surg. Journal*, August 1866-1867, 3e s., I, 471-475. — Du même. *Richmond Med. Journ.*, 1867, III, 34-38. — Hulke (J.-W.). *Night-Blindness*. In *Med. Times and Gaz.* London, 1866, I, 633. — Junker (F.-E.). *On Night-Blindness*. In *Med. Times and Gaz.* London, 1866, II, 71. — Walton (H.). *Night-Blindness*. In *Med. Times and Gaz.* London, 1866, I, 169. — Cases. *De l'héméralopie fausse et vraie*. In *France médicale*. Paris, 1867, XIV, 474. — Gardner (W.-E.). *Case of Hemeralopia Successfully treated by Strychia and Opium combined*. In *Amer. Journ. Med. Sc.* Philadelphia, 1867,

n. s., LIII, 556. — LAYCOCK (T.). *On a Suggested Cause of Nyctalopia, or Night-Blindness.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1867, I, 550-552. — SALTOR (J.). *De la hemeralopia como efecto de los miasmas paludicas, y de la afasia como consecuencia de la caquexia paludica en los niños.* In *Compilador med.* Barcelona, 1867-1868, III, 557-559. — MANZONI (A.). *Della emeralopia.* In *Riv. clin. di Bologna,* 1867, VI, 37-43. — WACHS. *Hemeralopie: dritte Niederkunft, Nachtblindheit zu Ende der Schwangerschaft bis in die ersten Tage des Wochenbettes.* In *Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr.* Berlin, 1867, XXX, 24-32. — LIGEY. *Un cas d'héméralopie.* In *Courrier méd.* Paris, 1868, XVIII, 171. — ARLT (C.-F.). *Retinitis Nyctalopica.* Transl. by J. P. Weightman. Philadelphia, 1861. *Voy.* encore infra. — CALEFFI (C.). *Della cura della emeralopia negli spedali militari italiani.* In *Giorn. di med. mil.* Torino, 1868, XVI, 25-50. — HENRARD. *Considérations sur l'héméralopie ou cécité nocturne.* In *Arch. méd. belges.* Bruxelles, 1868, 2e s., VIII, 21-26. — MARTIALIS. *De l'héméralopie.* In *Arch. de méd. nav.* Paris, 1868, IX, 38-49, 1 pl. — ROBINSON. *Remarks on Night-Blindness, with Notes of a Case.* In *Lancet.* London, 1868, I, 683. — DICKINSON (W.). *Retinitis Nyctalopica.* In *Med. arch.* St.-Louis, 1869, III, 10-15. — *Discussione sull' emeralopia.* In *Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino,* 1869, 3e s., VIII, 89-110. — GALEZOWSKI (X.). *De l'héméralopie endémique et de son traitement par la calabarine.* In *Gazette des hôpitaux.* Paris, 1869, XLII, 491. — LEEDOM (E.-C.). *A Case of Night-Blindness, from Worms in the Intestinal Canal, successfully treated.* In *Am. Journ. Med. Sc.* Philadelphia, 1869, n. s., LVIII, 102. — MITCHELL. *Hæmeralopia, with Retinal Extravasion.* In *New-Orl. Journ. Med.,* 1869, XXII, 802. — BONNAFY (G.). *Considérations sur l'héméralopie,* in-4°. Paris, 1870. — CHAUSSONNET. *De l'héméralopie aiguë,* in 4°. Paris, 1870. — DUPIERRIS. *Traitement de l'héméralopie.* In *Mém. et bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux.* Bordeaux, 1870, 18-19. — WHISHAW (J.-C.). *Nyctalopia San.* In *Rep. Oudh.* Lucknow, 1870, 6. — BUMKE. *Die Nachtblindheit unter den französischen Kriegsgefangenen zu Lingen.* In *Arch. f. path. Anat.,* etc. Berlin, 1871, III, 570. — CHISOLM (J.-J.). *Night-Blindness of seven Months' Duration, resisting the Usual Treatment, but promptly relieved by the Hypodermic Use of Strychnia.* In *Balt. Med. Journ. Trans. Bull.,* 1871, II, 592-598. — MORA. *Hemeralopia; cura pella strychnina.* In *Correio med. de Lisboa,* 1871-1872, I, 55-57. — BAROFFIO (F.). *Della hemeralopia e specialemente della refrazione epermetropica che l'accompagnia.* In *Sperimentale.* Florenze, 1872, XXIX, 123-130; also reperint. — FUMAGALLI (A.). *Sulla patogenesi dell' emeralopia essenziale.* In *Ann. di ottalm.* Milano, 1872-1873, II, 471-494. — FAUCON (A.). *De l'héméralopie épidémique envisagée au point de vue de la simulation.* In *Journ. d'ophthalm. Gar.,* 1872, I, 358-359. — GROSOLI (G.). *Una epidemia di emeralopia.* In *Ann. un. di med.* Milano, 1872, CCXXI, 493-513. — NETTER. *Traitement général de l'héméralopie par les cabinets ténébreux.* In *Gazette des hôpitaux de Paris,* 1872, XLV, 522-552. — BÉDIE. *Sur l'héméralopie.* In *Lyon médical,* 1873, t. XII, 344. — BOUDET. *De l'héméralopie et en particulier de l'héméralopie dans les pays chauds,* in-4°. Montpellier, 1873. — *Die epidemisch auftretende Nachtblindheit.* In *Berlin. klin. Wochenschr.,* 1873, X, 232. — FRANCO. *Cécité nocturne; administration de foie de bœuf comme aliment pendant sept jours. Guérison.* In *Journ. d'ocul. et chir.* Paris, 1873-1874, I, 174. — FITZGERALD (C.-E.). *Case of congenital Nyctalopia, commonly termed Hemeralopia.* In *Irish. Hosp. Gaz.* Dublin, 1873, I, 216-218. — FRITSCH, dit LANG. *Note sur l'héméralopie.* In *Mém. et compt. rend. de la Soc. de méd. de Lyon,* 1873, 1874, XIII, pl. 1, 49-56. — DU MÊME. *Lyon médical,* 1873, XII, 565-571. — SWANZY (H.-R.). *Cases of Congenital Hemeralopia.* In *Irish Hosp. Gaz.* Dublin, 1873, I, 84-86. — THOMAS (L.). *Héméralopie congénitale idiopathique.* In *Rec. de trav. de la Soc. méd. d'Indre-et-Loire,* 1872. Tours, 1873, 87-90. — WALKER. *Cases of Night-Blindness and of Detached Retina.* In *Liverpool and Manchester Med. and Surg. Rep.* Liverpool, 1873, I, 181-189. — KÖHIG (H.). *Zwei Beobachtungen von mangelhafter Entwickelung der Chorioides, verbunden mit Hemeralopie,* in-8°. Greifswald, 1874. — ROUSTAN (F.). *Traitement par la lumière des maladies des yeux et en particulier de l'héméralopie.* Montpellier, 1874. — GUAITA (L.). *Un caso d'emeralopia con limitazione periferica del campo visivo guarita colle injezioni ipodermiche di stricnina.* In *Ann. di ottalm.* Milano, 1875, IV, 135 à 139. — OLSHAUSEN. *Ein Fall von Hemeralopie in den letzten Wochen der Gravidität und den ersten Tagen des Wochenbettes.* In *Berliner klin. Wochenschrift,* 1875, XII, 583. — ROUSSET (L.). *Quelques considérations cliniques sur l'héméralopie essentielle,* in-4°. Paris, 1875. — REYMOND (C.). *Interpretazione dell' emeralopia.* In *Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino,* 1871, 3e s., X, 213, 225, 410, 520, 705; 1872, 3e s., XI, 401. — DU MÊME. *Stato torpido e stati emeralopici della retina.* In *Annal. di ottalm.,* Milano, 1875, IV, 40-112. — DEL CASTILLO (R.). *De la hemeralopia.* In *Madalucia med.* Cordoba, 1876, I, 65-72. — *Lettre sur l'héméralopie et l'affection dite rétinite pigmentaire.* In *Ann. d'ocul.* Bruxelles, 1876, LXXV, 198; LXXVI, 99. — BLEYNIE (L.). *Héméralopie entée sur une amblyopie asthénique avec coloration bleue de l'humeur aqueuse, suivie de quelques considérations sur la théorie des couleurs des corps sur la physiologie de la rétine et sur le daltonisme.* In *Journ.*

Soc. de méd. et de pharmacie de la Haute-Vienne. Limoges, 1877, II, 117-120. — TRAPENARD (G.). *Héméralopie essentielle.* In *Compt. rend. de la Soc. de sc. méd. de Gannat*, 1877, XXXI, 32-37. — VIEUSSE. *Une nouvelle forme d'héméralopie, dite « héméralopie temporaire congénitale ».* In *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1878, 2e s., XV, 667-669. — COMME (A.). *Quelques considérations sur l'héméralopie épidémique.* Observée à bord de l'aviso « *le Limier* », pendant la campagne de l'océan Pacifique, 1876, Paris, 1879. — DUBOIS (E.). *Considérations sur l'héméralopie.* Paris, 1879. — PINTO (G.). *Breve estudo sobre a hemeralopia essencial. Correio med. de Lisboa*, 1879, VIII, 213, 233, 260; 1880, IX, 7. — MECKLENBURG. *Hemeralopia epidemica im Gefängniss des Deutsch-Croner Kreisgerichts.* In *Allg. med. Central-Zeitung.* Berlin, 1855, XXIV, 73-75. — DU MÊME. *Pilocarpinum hydrochloricum gegen acute Hemeralopie.* In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1880, XVII, 633. — GREENHILL (W.-H.). *On the Meaning of the Word « Nyctalopia » and « Hemeralopia » with a Critical Examination of the Use of these Words in the Ancient Greek and Latin Authors.* In *Ophth. Hosp. Rep.* London, 1880-1882, X, 284-292. — PAGENSTECHER (H.). *Synopse schematica de un caso de cegueira crepuscular « hemeralopia » hereditaria, passando do avôao neto e seguindo assim pelo ramo mascuslino sómente.* In *Period. de ophth. prat.* Lisboa, 1880, II, n° 1, 30. — TWEEDY (J.). *On the Meaning of the Words « Nyctalopia » and « Hemeralopia » as disclosed by an Examination of the Diseases described under these Terms by the Ancient and Modern Medical Authors.* In *Ophth. Hosp. Rep.* London, 1880-1882, X, 413-436. — GARAU Y ALEMANY (J.). *De la hemeralopia y su frequencia en el soldado.* In *Rev. esp. de oftalm. sif.*, etc. Madrid, 1881, ano IV, II, 282, 339. — MACÉ et NICATI. *Héméralopie et torpeur béticienne, deux formes opposées du Daltonisme.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, juin 1881. — DU MÊME. *Contribution à l'étude du champ visuel des couleurs.* In *Archives d'ophtalm.*, sept., oct. 1881. — MOULY (P.). *Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections hépatiques*, in-4°. Paris, 1881. — NAZARETH (J.). *Da hemeralopia.* In *Coimbra med.*, 1881, I, 5-8. — PARINAUD. *L'héméralopie et les fonctions du pourpre visuel.* In *Cpt. rend. de l'Acad. des sc.* Paris, 1881, XCIII, 286. — DU MÊME. *De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne.* In *Archives générales de médecine.* Paris, 1881, I, 403-414. — PFLÜGER. *Stammbaum einer Familie, in welcher Hemeralopie neben hochgradiger Myopie sich forterbt.* In *Univ. Augenbl. in Bern*, 1881, 1883, 54-59, 1 pl. — SALTINI. *Sur l'usage du sulfate de quinine dans le traitement de l'héméralopie essentielle.* In *Congr. périod. internat. d'ophthm.*, 1880. Milan, 1881, VI, pl. 277. — DU MÊME. *impiego del bisolfato di chinino nella cura dell' emeralopia idiopatica.* In *Ann. di ottalm.* Pavia, 1881, X, 44-49. — DRANSART. *Du nystagmus et de l'héméralopie chez les mineurs.* In *Annales d'ocul.* Bruxelles, 1882, XXXVIII, 150-156. — DUMAS. *Sur l'efficacité des fumigations de foie de bœuf dans l'héméralopie aiguë et sur l'héméralopie héréditaire.* In *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1882, 2e s., XIX, 460-463. — FERNANDEZ-CARO (A.). *La hemeralopia.* In *Bol. de med.*, I, av. San Fernando, 1882, V, 1-12. — GILLIS (P.). *Héméralopie.* In *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1881, III, 601, 615; 1882, IV, 2. — MICHEL (J.). *Ueber die sogenannte Tagblindheit.* In *Sitzungsbericht der phys. med. Gesellschaft zu Würzb.*, 1881, 73-75. — DU MÊME. *Bericht über das Vorkommen der « Nachtblindheit » im Arbeitshause Rebdorf.* In *Ærztl. Intell.-Blatt.* München, 1882, XXIX, 335, 349. — MARTIN (A.). *Etude sur une récidive d'héméralopie dite essentielle à la suite d'un ictère catarrhal traité par la médication alcaline.* In *Mouvement médical.* Paris, 1877, XV, 508. — DU MÊME. *Le sulfate d'ésérine dans le traitement de l'héméralopie essentielle.* In *Bull. de la Soc. de méd. prat. de Paris*, 1882, 1883, 20-25. — PONCET (F.). *Epidémie d'héméralopie à Strasbourg en* 1869. In *Gaz. hebd. de méd. de Paris*, 1869, 2e s., VI, 456. — DU MÊME. *Nyctalopie.* In *N. Dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1877, XXIV, 203-210. — DU MÊME. *Note sur l'héméralopie (image ophthalmoscopique).* In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1881. Paris, 1882, 7e s., III, 137. — DE GOUVEA (H.). *Contribuição para o estudo da hemeralopia e a xerophthalmia por vicio de nutriçâo.* In *Gaz. med. Brazil.* Rio de Janeiro, 1882, I, 15, 67, 92, 159, 2 diag., 212, 1 pl. — DU MÊME. In *Arch. f. Ophth.* Berlin, 1883, XXIX, 1 Abth., 167-200. — VÉLARDI (E.). *Della emeralopia e sua patogenesi.* In *Boll. d'ocul.* Firenze, 1883-1884, VI, 270-278. — ZIMMERMANN (C.). *A Review of the Theories of Hemeralopia with a Case of Night-Blindness from Miasmatic Influences affecting four Children of the same Family.* In *Arch. Ophth.* New-York, 1883, XII, 190-200. — AGUILAR BLANEH. *Reflexiones sobre la hemeralopia a proposito de un caso curado con la faradisacion.* In *Cron. med.* Valencia, 1883-1884, VII, 257-296. — DU MÊME. In *Rec. d'ophthalm.* Paris, 1884, 1885, VI, 133-142. — CHARPENTIER (A.). *Étude d'un cas d'héméralopie dans le cours d'une cirrhose hypertrophique.* In *Arch. d'ophth.* Paris, 1884, IV, 370-379. — CHIBRET. *Un cas extraordinaire d'héméralopie congénitale.* In *Arch. d'ophth.* Paris, 1884, IV, 79-83. — FONTAN (J.). *De l'héméralopie tropicale.* In *Rec. d'ophth.* Paris, 1882, 3e s., IV, 577-604, 1 pl. — DU MÊME. *Un diagnostic positif de l'héméralopie essentielle.* In *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'ophth.* Paris, 1884, II, 111-121. — DU MÊME. *Arch. de méd. nav.* Paris, 1884,

XLI, 324-329. — Granizo (F.). *Sobre la hemeralopia observada en los soldados del ejercito de Cuba*. In *Gac. de sanid. mil.* Madrid, 1884, X, 489-495. — Jœlson (K.). *Gemeralopija u soper, kak shedstvie nedostatochnago prodovolstvija*. In *Voyenno med. Journ.* St.-Pétersbourg, 1884, CXLIV. pt. 3, 11-18. — Rampoldi (R.). *Annotazioni intorno la emeralopia cosi detta essenziale*. In *Ann. di ottalm.* Pavia, 1884, XIII, 298-311. G.

HEMÉRIS. La plante désignée sous ce nom dans Pline est une espèce de chêne, probablement le *Quercus robur* L. Ed. Lef.

HÉMÉROCALLE (*Hemerocallis* L.). Genre de plantes de la famille des Liliacées et du groupe des Asphodélées. Ce sont des herbes vivaces, à racines fibreuses ou tubéreuses, à feuilles linéaires, toutes radicales, du centre desquelles s'élève une hampe fistuleuse, simple ou rameuse, terminée par de grandes fleurs jaunes ou rougeâtres. Ces fleurs ont un périanthe simple, infundibuliforme, à tube court et à limbe partagé en six divisions, un androcée composé de six étamines insérées sous la gorge du périanthe, et un ovaire supère, surmonté d'un style filiforme, à stigmate capité. Le fruit est une capsule charnue-coriace, dont les trois loges renferment chacune plusieurs graines arrondies.

Les Hémérocalles n'offrent aucun intérêt pour la médecine. Quelques espèces sont cultivées communément dans les jardins à cause de la beauté et de l'odeur suave de leurs fleurs. Tel est notamment l'*H. flava* L., qui est bien connu sous les noms vulgaires de *Lis asphodèle*, *Lis jaune*, *Lis jonquille*, *Belle de jour*.

C'est à ce titre également qu'on cultive le *Funkia subcordata* Spreng., plante voisine des Hémérocalles, qui est l'*Hemerocallis japonica* de Thunberg et l'*Hémérocalle du Japon* des fleuristes. Ses fleurs blanches, très-odorantes, ont servi, dit-on, à faire une liqueur de table à laquelle on a attribué des propriétés digestives. Ed. Lef.

HÉMÉROS. Nom grec ancien du *Sambucus nigra* L. (*voy.* Sureau). Ed. Lef.

HÉMÉROSICHYS. Dioscoride a désigné sous ce nom le *Cucumis sativus* L. (*voy.* Concombre). Ed. Lef.

HÉMEROTES. Nom ancien de l'*Erythræa centaurium* Pers. (*voy.* Érythrée et Centaurée). Ed. Lef.

HÉMIANESTHÉSIE. C'est la perte de la sensibilité dans tous ses modes limitée à une moitié du corps; si nous supposons un plan passant par la ligne des apophyses épineuses et la pointe du sternum, et que toutes les parties qui sont du côté gauche de ce plan soient privées de sensibilité, si la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût du côté gauche, sont abolis, il y a hémianesthésie gauche. On voit par cette définition que nous excluons de ce chapitre les pertes de sensibilité d'origine spinale, qui respectent les sens spéciaux, la sensibilité de la face, ainsi que les anesthésies dues à des lésions de la protubérance ou anesthésies mésocéphaliques. Les auteurs qui se sont occupés de l'hémianesthésie ont longtemps regardé ce symptôme comme l'apanage exclusif de l'hystérie (Briquet, Landouzy, Gendrin). Cependant Demeaux (1845) avait déjà vu que l'hémianes-

thésie peut accompagner l'hémiplégie; il en cite un cas à la fin de sa thèse inaugurale; Andral avait fait la même observation, mais, à partir des travaux de Ludwig Turck (1859), les faits de coïncidence entre l'hémianesthésie et l'hémiplégie se sont multipliés. C'est même l'étude attentive de ces faits qui a permis de trouver quelle était la région du cerveau dont la lésion produisait l'hémianesthésie. A partir du jour où cette découverte fut bien établie, fut corroborée par des observations nombreuses, par des expériences sur les animaux (Veysière, Carville et Duret), l'hémianesthésie de cause cérébrale entrait dans le domaine pathologique; c'est là la deuxième phase de l'histoire de l'hémianesthésie. Puis on ne tarda pas à remarquer que l'hémianesthésie de cause centrale avait absolument les mêmes allures que l'hémianesthésie hystérique : de là l'idée bien scientifique d'englober dans l'hémianesthésie de cause cérébrale les troubles de sensibilité hystérique. On fut longtemps arrêté avant d'arriver à cette généralisation par les hémianesthésies survenant chez des hommes à la suite de chutes, de coups, d'émotions vives; ce n'est qu'à grand'peine qu'on finit par admettre la nature hystérique de ces manifestations. Mais, les faits d'hystérie chez l'homme se multipliant chaque jour, on accepte aujourd'hui volontiers l'hémianesthésie hystérique masculine et, bien que dans ces cas comme dans ceux d'hystérie féminine la lésion cérébrale n'ait pas encore été démontrée, tout porte à croire qu'elle existe et qu'elle a pour siége les mêmes parties du cerveau dont les lésions amènent l'hémianesthésie de cause cérébrale.

On voit par ce rapide coup d'œil d'ensemble de quelle importance est l'étude de l'hémianesthésie de cause cérébrale. C'est L. Turck (de Vienne) qui le premier indique le siége de la lésion encéphalique, puis Charcot précise davantage; MM. Veyssière, Raymond, en reproduisant expérimentalement l'hémianesthésie, appuient les conclusions du maître, auxquelles les thèses de Lépine, Rendu, le travail de Magnan (1874), achèvent de donner une sanction définitive. Le travail publié en 1876 par Raymond (*Étude sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques*) résume très-bien tout ce que nous savons actuellement sur la question. La lésion, quelle qu'en soit la nature, intéresse un territoire très-nettement délimité : c'est le tiers postérieur de la capsule interne. Nous ne pouvons que renvoyer pour cette étude anatomique à l'excellent article Encéphale de ce Dictionnaire ; on y verra, en résumé, qu'il existe un faisceau spécial de la capsule interne qui sert de carrefour à toutes les fibres sensitives destinées à une moitié du corps, même à celles des sens spéciaux, et que l'hémianesthésie est souvent liée à la lésion de ce département; nous disons souvent et non toujours. Nous venons en effet de perdre un malade dont M. Delorme a relaté l'histoire à la Société de chirurgie (juillet 1886) et qui, à la suite d'une colossale hémorrhagie de la méningée moyenne gauche, avait tout le cerveau gauche comprimé, tassé, déjeté vers la droite, avec effacement du ventricule latéral, sans trace d'anesthésie ni de paralysie motrice. Il n'avait qu'une anesthésie de la cornée et une dilatation de la pupille du côté gauche. Mais on est habitué en pathologie cérébrale à rencontrer ces grosses exceptions qui, sans confirmer la règle, ne l'infirment pas à l'absolu. La lésion est le plus souvent le résultat d'une hémorrhagie dont le foyer affecte la forme linéaire aplatie en boutonnière. On retrouve toujours ces foyers sous forme de cicatrices ocreuses, longitudinales, tout à fait linéaires, vestiges de lésions guéries ayant provoqué une hémianesthésie passagère. Dans d'autres cas d'hémianesthésie transitoire, les faisceaux sensitifs ne sont que comprimés par des

hémorrhagies qui siégent dans leur voisinage. Il est inutile de dire que la lésion est rarement limitée à la région du cerveau, qui préside à la sensibilité, et qu'elle empiète le plus souvent sur les foyers voisins (*voy.* Hémichorée) : de là la fréquente association de l'hémianesthésie avec l'hémichorée, l'hémiathétose et l'hémiplégie.

Symptômes. Cette coïncidence si fréquente de troubles de la motilité rend difficile l'étude symptomatique de l'hémianesthésie causée par des lésions cérébrales, mais, comme elle a absolument les mêmes caractères que l'hémianesthésie des hystériques, laquelle n'est ordinairement pas compliquée par des phénomènes moteurs, il nous semble que l'étude didactique des symptômes doit être faite sur les hémianesthésiques hystériques.

Troubles de la sensibilité générale. Dans notre définition nous avons dit que l'hémianesthésie était constituée par l'abolition de la sensibilité d'une moitié du corps; la vérité est qu'elle empiète de 1 à 2 centimètres au niveau de la ligne médiane, en avant et en arrière sur le côté resté sain. Dans les cas typiques tous les modes de la sensibilité commune sont atteints, sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur et à l'électricité; l'insensibilité peut même s'étendre aux parties profondes et les malades perdent le sens musculaire; leurs muscles peuvent être excités par l'électrisation sans qu'ils en aient la moindre conscience. Ils perdent dans le lit la notion de la situation de leurs membres. Les membranes muqueuses ne sont pas épargnées. La conjonctive peut être insensible sans que la cornée le soit : c'est ce qui arrive le plus souvent dans l'hémianesthésie, tout comme dans l'empoisonnement par la strychnine, tandis que dans l'empoisonnement par l'éther c'est la conjonctive qui perd la première sa sensibilité : c'est que la conjonctive reçoit les nerfs ciliaires directs de la 5e paire, tandis que la cornée est innervée par les rameaux émanant du ganglion ophthalmique. Mais il peut arriver que la conjonctive et la cornée soient à la fois anesthésiques : dans ces cas le contact d'un corps étranger sur la cornée du côté anesthésique ne provoque aucune douleur ni aucun mouvement du globe oculaire, et cependant les larmes coulent immédiatement. On peut rapprocher ce fait de ce qui se passe chez les hystériques anesthésiques chez lesquelles les mamelons du sein, le clitoris, bien qu'insensibles au toucher, conservent la faculté de s'ériger au moindre contact (Briquet).

Les sens spéciaux sont également atteints, non-seulement ceux dont les nerfs sont d'origine bulbaire, goût, ouïe, mais encore l'odorat et la vue. M. Magnan a étudié avec soin les perturbations de l'odorat, de l'ouïe et du goût. MM. Galezowski et Landolt ont très-bien décrit les troubles de la vision (Landolt, 1875). L'amblyopie hystérique, à part sa mobilité, est identique à celle qui est causée par une lésion organique, bien que l'examen ophthalmoscopique ne révèle rien. La pupille du côté anesthésié se contracte par l'exposition brusque à la lumière, même chez les malades qui ne peuvent distinguer le jour de la nuit. L'acuïté visuelle peut être réduite à zéro ou seulement diminuée dans une mesure variable; il existe en outre un rétrécissement concentrique du champ visuel et une perversion du sens des couleurs. On a cru longtemps que cette perversion n'était soumise à aucune loi; on sait aujourd'hui que le phénomène est soumis à des lois constantes, mais, pour bien le comprendre, il faut se rappeler que, même à l'état normal, toutes les parties du champ visuel ne sont pas également aptes à percevoir les couleurs : ainsi c'est pour le bleu que le champ visuel est le plus étendu, tandis que le violet n'est perçu que par les parties centrales de

la rétine; entre ces deux extrêmes se placent le jaune, l'orange, le rouge et le vert : or dans l'état pathologique ces cercles, correspondant aux limites de la vision pour chaque couleur, se rétrécissent concentriquement, de sorte que celui du violet peut se rétrécir au point de devenir nul; le malade ne voit plus alors les couleurs violettes, tandis qu'il continue à voir les autres, puis ce sera le tour du vert, du rouge; le jaune et le bleu persistent jusqu'à la dernière limite; à partir du moment où ces dernières couleurs cessent d'être appréciables, les objets n'apparaissent plus que sous un aspect uniformément terne. Dans l'hystérie, ces troubles visuels survivent souvent à la disparition des autres troubles de la sensibilité; ils constituent un des stigmates les plus constants et peuvent avoir une extrême importance diagnostique. M. Féré a démontré qu'ils ne se rencontraient que quand l'hémianesthésie atteignait les téguments de l'œil ou les régions cutanées avoisinantes.

Tous les troubles de la sensibilité ont un caractère commun et véritablement inexplicable : c'est de passer inaperçus aux yeux du malade et d'avoir besoin d'être cherchés pour être trouvés. Dans certains cas exceptionnels les malades accusent leur anesthésie, ils sentent moins bien le sol du côté gauche que du côté droit; ils disent qu'ils sont obligés de surveiller leurs mouvements, de bien regarder avant de descendre d'un trottoir; ils accusent la gêne que leur cause l'obscurité, un certain degré d'inhabilité de la main anesthésiée, souvent ils se brûlent sans le savoir et s'en aperçoivent aux plaies consécutives; ils appellent alors l'attention du médecin sur cette circonstance. Mais ce sont là des faits exceptionnels; habituellement les hémianesthésiques n'accusent aucun trouble fonctionnel et les perversions les plus marquées de la sensibilité doivent être recherchées par le médecin. Lasègue a signalé depuis longtemps ce curieux phénomène : « Il semble, dit-il, que le fait d'être privé des notions que fournit le contact doit apporter un obstacle aux actes les plus nécessaires de la vie et cependant il est d'expérience que les hystériques non encore éclairées par les investigations d'un médecin ne font pas mention de l'anesthésie. J'ai examiné à ce point de vue un grand nombre de filles affectées d'hystérie, d'une intelligence plus que moyenne, je les ai sollicitées avec de vives instances à ne rien omettre des incommodités qu'elles éprouvaient et je n'en ai pas encore rencontré une qui fît spontanément figurer l'anesthésie parmi les accidents dont elle avait à se plaindre » (Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, 1864). Il est vrai de dire que dans l'hémianesthésie hystérique la sensibilité cutanée n'est atteinte souvent que dans un de ses modes, à savoir la sensibilité à la douleur : tel est le cas d'un jeune malade dont M. Ramey a présenté l'observation à la Société de biologie en juillet 1886.

Il avait de l'hémianalgésie absolue à gauche, avec perte du sens thermique et trouble des sens, mais il avait conservé le sens musculaire et un toucher très-délicat; il différenciait par leur poids une pièce de 1 franc d'une pièce de 2 francs; il sentait les saillies et les dépressions de ces pièces, reconnaissait un crayon cylindrique d'un crayon à facettes, ne se trompait pas sur l'effort qu'il fallait faire pour accomplir tel ou tel mouvement. Bref, la persistance de ces modes de sensibilité lui suffisait pour les usages ordinaires de la vie, c'est pourquoi il nous affirmait de la meilleure foi du monde ne jamais s'être douté de son analgésie, et cependant elle était incontestable; on pouvait percer la peau de part en part sans faire sourdre une goutte de sang. Elle était susceptible de passer de l'autre côté du corps sous l'influence de l'or, de l'aimant, de la seule

suggestion, et c'est elle d'ailleurs qui a mis sur la voie du diagnostic. Dans une longue auto-observation le malade, très-lettré et très-fin observateur, ne faisait grâce d'aucun des détails de son histoire pathologique et il ne mentionnait pas son hémianalgésie et la perte absolue de sens thermique. Comment cependant comprendre, pour ne citer qu'un détail, que dans ses ablutions quotidiennes il n'ait pas été frappé de la différence de sensation que produisait l'eau froide à droite et à gauche? Le problème reste donc tout entier.

Nous croyons avoir remarqué que dans l'hémianesthésie de cause cérébrale la même indifférence n'existait pas, que les malades s'en plaignaient le plus souvent ; c'est là un point à revoir; mais ce détail n'est vraiment pas suffisant pour différencier l'anesthésie d'origine centrale de l'anesthésie hystérique et pour renverser la théorie que l'école actuelle s'efforce d'établir et qui a pour but évident la suppression de toutes les maladies *sine materiâ*. Nous venons de décrire l'hémianesthésie typique, elle se rencontre rarement aussi parfaite et le plus souvent elle est incomplète, c'est-à-dire que la sensibilité est non pas abolie, mais seulement diminuée. Celle des sens spéciaux, celle des muqueuses, peut même n'être qu'effleurée, et d'autre part les anesthésies du toucher, de la douleur, de la température, peuvent être isolées; l'analgésie en particulier se rencontre souvent avec la persistance de la sensibilité tactile. En un mot, toutes les combinaisons sont possibles, et il suffit qu'un certain nombre de perturbations de la sensibilité se trouvent réunies sur un même côté du corps pour que cliniquement il y ait hémianesthésie. C'est dans ces cas que l'esthésiomètre, employé suivant les règles indiquées par Magnan, peut rendre des services pour apprécier le degré de l'anesthésie et pour suivre les progrès de la maladie, soit qu'elle s'aggrave, soit qu'elle s'atténue. C'est également dans ces cas incomplets qu'il serait intéressant de mesurer la vitesse du courant nerveux au moyen de l'appareil imaginé en 1886 par M. d'Arsonval et que Brown-Séquard a déjà utilisé pour mesurer la vitesse du courant nerveux chez les malades atteints d'hémiplégie spinale avec hyperesthésie; il l'a trouvée une fois et demie plus grande qu'à l'état normal; il est probable que chez les anesthésiques il y aurait variation en sens inverse.

L'hyperesthésie accompagne souvent l'hémianesthésie incomplète, et les mêmes nerfs dont les extrémités cutanées sont insensibles peuvent être le siége d'une sensibilité exagérée dans une autre partie de leur trajet. Ces faits s'observent journellement, non-seulement dans l'hémianesthésie, mais dans les anesthésies partielles; ils ne motivent pas de plus longs commentaires. Le côté anesthésié a souvent une température inférieure de 1 et même 2 degrés à la température du côté sain. Le début peut être brusque dans toutes les hémianesthésies comme il peut être insidieux, et c'est le cas le plus fréquent, la perversion, puis l'abolition de la sensibilité gagnant progressivement les diverses parties de la moitié du corps. La durée peut être indéfinie, si la lésion centrale est elle-même définitive, mais en général la sensibilité revient peu à peu quand la lésion subit une régression, ce qui est le cas le plus habituel. Dans l'hystérie, le retour de la sensibilité est moins rapide qu'on ne le croit généralement; les coups de théâtre, les guérisons miraculeuses et subites, sont tout à fait l'exception; le retour progressif à la normale est la règle et même, quand tout paraît être rentré dans l'ordre, il n'est pas rare en bien cherchant de retrouver des stigmates tels que : plaques d'anesthésie incomplète, persistance d'un léger degré de rétrécissement du champ visuel, etc.

Nous venons d'étudier l'hémianesthésie dégagée de tout phénomène moteur et nous avons vu que dans ces cas l'incertitude de certains mouvements, l'inhabilité manuelle, s'expliquaient facilement par la nécessité de faire intervenir la vue dans l'accomplissement des opérations qui d'habitude s'exécutent sous la seule direction du toucher. Ces faits sont la règle dans l'hémianesthésie hystérique, mais dans l'hémianesthésie provoquée par de grosses lésions cérébrales il est rare que les centres voisins ne soient pas intéressés et qu'il n'y ait pas en même temps hémiplégie ou contractures, ou hémichorée, ou hémiathétose. Autant est rare l'hémianesthésie dans l'hémiplégie, autant est fréquente l'hémiplégie chez les hémianesthésiques cérébraux. Il n'est pas rare non plus de trouver l'hémichorée associée à l'hémianesthésie. Dans les cas d'hémichorée symptomatique (*voy.* Hémichorée), cette coïncidence est la règle et s'explique facilement par la proximité des foyers de l'hémichorée et de l'hémianesthésie (*voy.* Encéphale). Mais elle s'observe aussi dans les cas d'hémichorée dite essentielle (Moynier), et ce n'est pas là le moindre des arguments que nous avons invoqué pour essayer de prouver que l'hémichorée dite essentielle est destinée à disparaître devant les progrès de l'anatomie pathologique; de même l'hémiathétose est très-rare chez les hémianesthésiques et l'hémianesthésie est la règle chez les athétosiques. C'est à ce point que Paul Oulmont dans son *Étude clinique sur l'athétose* (1878) cherche à démontrer que sur 27 observations d'hémathétose il y a eu 26 fois de l'hémianesthésie du même côté, soit permanente, soit le plus souvent transitoire; sur les 27 cas, il s'en trouvait en effet 12 où l'hémianesthésie persistait à un degré variable, et en analysant les 15 autres il n'en restait que 9 où l'on pouvait démontrer l'absence actuelle de l'anesthésie, et sur ces 9 il n'y en avait qu'un où l'intégrité de la sensibilité ait été constatée dès le début. Dans son observation XVIII il cite une hémianesthésie qui, après avoir duré neuf ans, a disparu totalement sans que l'athétose concomitante ait subi la moindre modification. Ces faits prouvent à la fois l'indépendance des deux syndromes et la proximité des régions dont la lésion leur donne naissance.

Étiologie. C'est par le fait de l'athérome des artères et de leur fragilité que se produisent les plus nombreux cas de lésions cérébrales amenant l'hémianesthésie (*voy.* Hémorrhagie cérébrale), et c'est sans doute parce qu'elle amène l'athérome artériel que l'intoxication chronique par l'alcool joue dans l'histoire de l'hémianesthésie le rôle important que nous allons signaler. Nombreuses sont les observations d'hémianesthésie chez les alcooliques. M. Debove en a relaté un cas très-intéressant en 1879, et avant lui M. Magnan avait appelé l'attention sur ce sujet (*Gaz. hebd.*, 1873). Dans son important travail sur l'alcoolisme, cet auteur publie 6 observations détaillées et il consacre tout un article à l'étude symptomatique de l'hémianesthésie des alcooliques, qui, à son avis, ne diffère d'ailleurs en rien de celle des hystériques, bien qu'elle se rattache à une lésion matérielle. Il faut, dit-il, « que l'altération matérielle porte sur un point déterminé de l'encéphale; c'est une question de siége, de topographie, plutôt que de nature de la lésion. » Quelques-unes de ces observations ont été complétées par Virenque (thèse, 1874).

Tout comme l'alcoolisme, et sans doute au même titre, le saturnisme peut provoquer l'hémianesthésie. M. Raymond en a publié en 1875 la première observation connue.

La syphilis, qui chez la femme provoque si souvent au début de la période

secondaire des troubles variés de la sensibilité, n'amène jamais d'hémianesthésie. Dans les remarquables recherches de M. Fournier sur ce sujet (*Annales de dermatologie*, t. I, 1869), dans la thèse de son élève Moustapha-Faïd (Paris, 1870), dans ses *Leçons cliniques* de 1881, l'éminent professeur insiste sur la fréquence de ces troubles, qui en font une manifestation banale de la syphilis secondaire de la femme, et qui consistent soit en analgésie simple, soit en analgésie avec anesthésie, ou avec perte du sens musculaire. Cette analgésie est générale, elle s'étend alors de la tête aux pieds ou partielle, mais alors elle est symétrique, circonscrite aux extrémités des membres, à la face dorsale de la main ou des mains; elle a une prédilection inexplicable pour les seins; enfin sa distribution est remarquablement irrégulière, sous forme d'îlots. Bref, elle se différencie de mille façons de l'anesthésie et de l'analgésie hystériques et n'affecte aucune prédilection pour la moitié du corps. Mais la syphilis peut, chacun le sait, réveiller une hystérie éteinte, et même créer de toutes pièces une hystérie qui mériterait le nom d'accident secondaire; il ne serait pas impossible que dans ces cas l'hémianesthésie pût se rencontrer; les observations de M. Fournier n'en font cependant pas mention. Si l'on songe que cette hysterie secondaire diffère de la véritable hystérie par bien des traits, entre autres par sa curabilité sous l'influence du traitement spécifique, on ne s'étonnera pas qu'elle en diffère par ses symptômes et que l'hémianesthésie n'y ait pas encore été rencontrée. Même rareté de l'hémianesthésie dans la syphilis tertiaire. Dans l'hémiplégie syphilitique tertiaire, la sensibilité reste indemne, mais on a dit à tort qu'elle est toujours respectée, car M. Fournier a observé des cas assez nombreux où elle était émoussée, et d'autres exceptionnels, mais incontestables, où elle était abolie. L'hémianesthésie intéressait alors à la fois la sensibilité générale et les sens spéciaux de la moitié du corps; il y a, comme le dit M. Fournier, une question de siége et non de nature de lésions, la qualité syphilitique de la lésion reste sans effet dans l'espèce et, si l'hémiplégie syphilitique ne s'accompagne que rarement d'hémianesthésie, c'est que « ses localisations anatomiques ne se font que rarement au niveau des districts cérébraux qui tiennent sous leur dépendance les phénomènes de sensibilité » (Fournier, *La syphilis du cerveau*, p. 446).

Enfin à l'hystérie appartiennent les plus nombreux cas d'hémianesthésie. On sait la fréquence de l'hémianesthésie hystérique chez la femme, et les études récentes démontrent qu'elle est plus fréquente chez l'homme qu'on ne l'avait cru pendant longtemps; elles démontrent surtout ce fait intéressant que l'hystérie éclate souvent chez l'homme inopinément, à la suite d'un traumatisme quelconque. Y aurait-il dans ces cas lésion matérielle? Alors ils ne seraient plus de l'hystérie dans le sens classique du mot; ou bien tous les cas d'hémianesthésie dite hystérique sont-ils liés à des lésions matérielles, mais temporaires? C'est probable, mais non encore démontré. L'importance de cette question nous excite à résumer les discussions soulevées sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux dans ces deux dernières années. M. Debove, dès 1869, avait publié un mémoire intitulé : *Recherches sur l'hémianesthésie accompagnée d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture, et sur leur curabilité par les agents esthésiogènes*, mais à cette époque il croyait qu'il ne s'agissait pas d'hystérie parce que ses maladies étaient des hommes; plus tard, son opinion se modifia, il publiait en 1882 un mémoire sur l'hystérie fruste, en 1884 il revenait sur ce sujet, enfin, en 1885, 27 novembre, il présenta à la Société un

homme robuste, sans attaques ni vertiges, qui venait pour des douleurs très-vives dans le genou et la jambe droites; il avait de l'hémiparésie et de l'hémianesthésie; il était très hypnotisable et très-suggestionable. Ce n'était pas un simulateur, c'était un hystérique incontestable. Le 13 novembre 1885, M. Rendu présente un homme indemne de tout antécédent qui tout à coup devient parésié du côté droit avec anesthésie profonde absolue de tout le membre supérieur gauche, perte de la perception de la position du membre quand il ne le voit pas, anesthésie musculaire et articulaire, sensibilité électrique nulle, moins abolie au tronc et à la face; l'anesthésie atteignait les muqueuses. Le malade se mordait en mangeant, son champ visuel était diminué, l'ouïe, l'olfaction, le goût, étaient abolis à gauche, et quelques jours après l'hémianesthésie cutanée et musculaire disparaissait : c'était encore un cas d'hémianesthésie hystérique. Telle fut en dernière analyse l'opinion de MM. Rendu, Troisier, etc. Peu après, 27 novembre 1885, M. Féréol présente deux hystériques masculins. Le premier avait de l'hémianesthésie gauche complète générale; l'examen du champ visuel fait par M. Charcot était confirmatif; il ne dépassait pas 20 degrés dans la demi-circonférence interne, etc. Cette hémianesthésie existait de longue date quand survint une paralysie hystérique suivie d'atrophie. Le deuxième malade avait aussi de l'hémianesthésie gauche avec amblyopie, polyopie monoculaire gauche, ptosis double plus prononcé à gauche et paralysies associées intéressant presque tous les mouvements des yeux, diplopie consécutive, inégalité pupillaire, réflexe aboli pour l'accommodation, etc. Il avait eu à l'âge de quatre ans un formidable accident qui le tint trois ans au lit. C'était encore un hystérique non douteux. Quelques semaines après M. Millard présente un homme robuste, mais très-nerveux, qui, après avoir eu de l'hémiparésie gauche momentanée, entre à Beaujon avec hémiparésie et hémianesthésie gauche, analgésie, perte du sens musculaire, etc.; vingt jours après il était presque guéri.

Enfin un malade que M. Troisier présente à la Société médicale des hôpitaux en juillet 1885 et avril 1886, malade qui a fait le sujet d'une clinique de M. Charcot (voy. *Sem. méd.*, n° 15, 1886), a fini par guérir de sa paralysie sous l'influence d'une violente colère, mais il conserva longtemps les stigmates de l'hystérie et de l'hémianesthésie du côté droit. Duponchel, dans un travail sur l'hystérie dans l'armée (1886), cite des faits analogues, desquels il résulte que l'hémianesthésie hystérique est relativement fréquente chez l'homme. Pour Debove l'hémianesthésie est presque toujours hystérique, même quand elle survient chez l'homme et même quand elle est précédée d'accidents apoplectiformes. Une observation publiée par M. Vulpian (*Revue de méd.*, 1881) est bien démonstrative à cet égard. Quant à l'hémianesthésie sans lésion organique des saturnins, des alcooliques, Debove n'hésite pas à la considérer encore comme relevant de l'hystérie; seulement dans ces cas l'hystérie est symptomatique, assimilable de tous points aux épilepsies symptomatiques d'intoxications (Debove, Congrès de Nancy, 1886; Achard, thèse de Paris, 1886).

Diagnostic. Nous avons dit que l'hémianesthésie, pour être trouvée, devait être cherchée par le médecin. Cette recherche a une importance extrême et doit toujours être faite; elle peut mettre sur la voie d'une hystérie méconnue, car l'hystérie n'est pas toujours accompagnée d'attaques, de vapeurs, de mobilité de caractère, etc. Les hommes hystériques sont sombres, mélancoliques, ne répondent pas du tout à l'idée qu'on se faisait autrefois de cette grave maladie. Ils peuvent n'avoir ni attaques, ni vertiges, ni troubles nerveux révélateurs, ni

zones hystérogènes, et être hémianesthésiques. La découverte de leur hémianesthésie leur peut donc être profitable. Tel est le cas de ce malade que nous avons vu à l'hôpital Saint-Martin, qui, très-bien portant du reste, avait depuis longtemps des phénomènes passagers de rétention d'urine, assez importants à un moment donné pour avoir justifié, sinon motivé, l'uréthrotomie interne. Cette grave opération n'avait d'ailleurs été suivie d'aucune amélioration; par moment, les sondes de petit calibre étaient difficilement introduites, d'autres fois on faisait sans peine pénétrer de grosses sondes. Bref, le diagnostic était resté longtemps indécis, jusqu'au jour où l'exploration de la sensibilité fit découvrir une hémianalgésie gauche absolue. Le diagnostic d'hystérie fut de suite confirmé par les recherches sur l'ouïe, la vue; le malade fut alors hypnotisé, et dès la deuxième séance M. Ramey lui suggéra une guérison définitive qui ne s'est pas démentie depuis cinq mois. Ce malade que nous voyons souvent n'est pas un simulateur; on ne pousse pas la simulation jusqu'à subir l'uréthrotomie interne; la recherche de l'hémianesthésie lui a épargné de nouvelles interventions chirurgicales, elle lui a été absolument profitable et, nous le répétons, c'est l'hémianesthésie seule qui a mis sur la voie du diagnostic. Hâtons-nous de dire qu'elle est parfois simulée par les hystériques; si l'exploration n'est pas douloureuse et qu'elle ne consiste qu'en pincements, chatouillements, etc., l'impassibilité des malades affirmant qu'ils ne sentent rien n'a aucune valeur diagnostique. Il faut en effet toujours se tenir en garde contre les caprices inexplicables, les fantaisies des hystériques, qui aiment par-dessus toute chose à tromper, à mentir pour mentir. Mais l'absence d'écoulement sanguin à la suite des piqûres est un signe plus certain d'hémianesthésie.

Diagnostic différentiel. Rien ne serait plus difficile que de différencier l'hémianesthésie hystérique de l'hémianesthésie de cause cérébrale, si l'on se bornait à étudier les troubles de la sensibilité. Tout au plus peut-on dire que l'hémianesthésie hystérique a pour le côté gauche une prédilection qu'on n'observe ni dans l'hémianesthésie de cause cérébrale, ni dans l'hémianesthésie alcoolique (Magnan); mais, en étudiant le malade, ses antécédents, son âge, le début de son hémianesthésie, il est rare qu'on n'arrive pas au diagnostic.

Les anesthésiques hystériques sont en général facilement hypnotisables, et pendant le sommeil provoqué rien n'est plus facile que de faire pour un instant passer leur anesthésie d'un côté du corps à l'autre, sous l'influence de l'aimant, d'un métal de la suggestion. C'est le phénomène du transfert (*voy.* ce mot) qu'il est moins facile d'obtenir dans les hémianesthésies à grosses lésions cérébrales. Dans ces dernières, d'ailleurs, il y a, comme nous l'avons dit, concomitance fréquente d'hémichorée, de paralysie, de troubles trophiques, etc. Quant à différencier l'hémianesthésie véritable des anesthésies d'origine spinale ou mésocéphaliques, c'est en général facile.

L'hémianesthésie peut en effet être d'origine spinale et accompagner l'hémiplégie, mais dans ces cas elle respecte la face, les sens spéciaux, et siége du côté opposé au côté paralysé. Sorel (*Arch. de méd. milit.*, mai 1886) en a relaté deux exemples concluants.

De même dans les anesthésies mésocéphaliques la face est respectée et il y a des phénomènes de paralysie alterne qui permettent d'arriver au diagnostic.

Pronostic. Le pronostic varie singulièrement suivant la cause qui a produit l'hémianesthésie; si elle est d'origine hystérique, elle peut durer indéfiniment ou disparaître sans laisser de traces. Nous avons vu d'ailleurs qu'elle n'était pas

gênante pour les malades. Si elle est d'origine centrale, son importance s'efface devant celle de la lésion mère.

Le traitement est d'importance minime dans les cas de lésions cérébrales. Il est évident que, si l'on soupçonnait la syphilis comme cause d'hémianesthésie, on recourrait au traitement spécifique énergique, avec quelques chances d'intervenir utilement. Mais, dans la grande majorité des cas, la thérapeutique est impuissante. L'hémianesthésie disparaît souvent seule quand la lésion cérébrale vieillit, quand le volume du caillot générateur diminue, etc.; mais rien ne l'atténue quand la lésion cérébrale persiste. M. Magnan, qui avait fondé quelque espoir sur l'action des courants continus (*Gaz. méd.*, 1877), nous a dit que l'amélioration obtenue par ce moyen n'avait été que passagère.

Dans l'hémianesthésie hystérique il est important de soumettre les malades à l'action des divers métaux (*voy.* MÉTALLOTHÉRAPIE), parce que les métaux qui produisent le transfert sont précisément ceux auxquels les malades sont sensibles, et en les leur administrant à l'intérieur on parvient à modifier non-seulement l'hémianesthésie, mais la maladie principale (*voy.* HYSTÉRIE). Bernheim (*De la suggestion et de ses applications thérapeutiques*, 1886) fonde de grands espoirs sur l'emploi de la suggestion dans l'hémianesthésie hystérique. Son observation VIII est très-concluante : La suggestion hypnotique agissait sur la sensibilité de l'appareil visuel avec la même intensité que l'aimantation réelle. Bien plus, un simulacre d'aimantation produisait identiquement les mêmes effets, au point que M. Bernheim se demande si l'aimantation n'a pas une vertu suggestive et si la suggestion ne s'associe pas bien souvent à l'insu du malade et même du médecin à beaucoup de manipulations thérapeutiques. L'observation X est également démonstrative; dans la suivante la guérison a été définitive. Il n'est pas jusqu'à l'hémianesthésie de cause cérébrale que M. Bernheim n'espère modifier avantageusement par la suggestion; tel a été le cas du malade de l'observation IV : âgé de soixante-deux ans, atteint d'hémiplégie gauche avec hémianesthésie. L'aimant sans suggestion avait dans ce cas été d'un effet nul, et l'aimant avec suggestion sans sommeil amena un retour rapide de la sensibilité. Ce sont là des faits très-intéressants, mais encore à l'étude, sur lesquels nous ne pouvons pas nous appesantir davantage. BURLUREAUX.

BIBLIOGRAPHIE. — TURCK. *Unilateral Anesthesia wilhout Impairment of Motor Power occurring suddenly in the Subject of Heart Disease.* In *Med. Times*, 1871. — VEYSIÈRE. *Recherches expér. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* In *Arch. de phys.*, 1874. — DU MÊME. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hém. de cause cérébrale.* Thèse de Paris, 1874. — WILKS. *Remarks on Hemianesthesia and its Cure.* In *Brit. Med. Journal*, 1879.

Hémianesthésie hystérique. — MARTIN. *Hémian. sensorielle et générale du côté gauche chez un garçon de onze ans.* In *Bull. de la Société clin.* Paris, 1877. — POTAIN. *Hémian. hystérique anormale, avec contracture et tremblement du membre inférieur.* In *Progrès méd.*, 1879. — RICHET (C.). *Note sur l'état fonctionnel des nerfs dans l'hémian. hystérique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1876. — VIGOUROUX. *De l'action du magnétisme et de l'électricité statique sur l'hémianesthésie hystérique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1878. — WEBER (S. C.). *Hémianesthésie hystérique.* In *Boston Med. and Surg. Journal*, 1874. — RUSCONI. *Studj clinici di metallocopia e xiloscopia in un caso di emianestesia isterica.* In *Gaz. med. ital.* Milan, 1885. — EBELL (A.). *De anesthesia per totum corporis latus sinistrum diffusa.* Berolini, 1862. — SCHŒPFER (V. A.). *Considération sur un cas d'hémianesthésie avec mouvements ataxiques succédant à une hémiplégie du même côté.* Paris, 1876. — VIRENQUE. *De l'hémianesthésie.* Thèse de Paris, 1874. — ADRADAS. *Las hemianesthesias.* In *An. de cien. med.* Madrid, 1876. — BOYER. *Hépatite légère, insensibilité de tout le côté gauche du corps.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1835. — BROCHIN. *De l'hémianesthésie de cause cérébrale.* In *Gaz. des hôpitaux.* Paris, 1874. — CAIZERGRIES. *Hémianesthésie d'origine cérébrale, survenue*

dans le cours d'un rhumatisme. In *Montpellier méd.*, 1878. — Charcot. *Sur l'hémian. d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent.* In *Progrès méd.*, 1876. — Couty. *De l'hémianesthésie mésocéphalique.* In *Gaz. hebd.* Paris, 1877. — Debove. *Note sur un cas d'hémianesthésie d'origine alcoolique.* In *Progrès méd.* Paris, 1879. — Grasset. *Note sur les effets de la faradisation cutanée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale.* In *Arch. de phys.*, 1876. — Kinnicut. *Hemianesthesia with Partial Hemiplegia.* In *Trans. Am. Neurol. Ass.* New-York, 1877. — Landouzy. *Hémianesthésie chez un enfant de douze ans.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1876. — Magnan. *De l'hémianesthésie dans l'alcoolisme chronique.* In *Gaz. hebd.* Paris, 1873. — Du même. *Action des courants continus dans le traitement de l'hémianesthésie.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1877. — Müller (F.). *Hémianesthésie.* In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1878. — Oulmont. *Hémianesthésie temporaire de cause cérébrale.* In *Progrès méd.* Paris, 1877. — Pitres. *Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent.* In *Progrès méd.*, 1876. — Raymond. *Hémianesthésie de cause cérébrale.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1875. — Raynolds. *Hemianesthesia in the Clinic of Prof. Charcot.* In *Lancet*, 1877. — Skerritt. *Cas of Functional Hemianesthesia with Muscular Rigidity.* In *British Med. Journal*, 1878. — Soulier. *Hémianesthésie de cause cérébrale avec paralysie alterne.* In *Lyon méd.*, 1875. — Tripier. *De l'hémian. incomplète de cause cérébrale.* In *Gaz. méd.* Paris, 1877. B.

HÉMIACÉPHALES (ἥμισυ, moitié, ἀ privatif, κεφαλή, tête). Nom donné par Is. Geoffroy-Saint-Hilaire à des monstres du groupe des *Paracéphaliens* (*voy.* ce mot et Omphalosites). O. L.

HÉMICHORÉE. Définition. L'hémichorée ou chorée unilatérale est cette chorée partielle qui atteint tout un côté du corps, sans jamais envahir l'autre côté. Dans la plupart des cas, la chorée généralisée débute par une chorée partielle et souvent par une chorée unilatérale; l'hémichorée, en d'autres termes, est souvent le prélude d'une chorée généralisée, mais cette hémichorée passagère n'est pas celle qui fait l'objet de cet article dans lequel nous ne voulons étudier que l'hémichorée persistante, limitée pendant toute la durée de la maladie au côté primitivement atteint. Disons cependant un mot de la fréquence de l'hémichorée passagère. D'après certains auteurs l'invasion d'une moitié du corps est la règle générale; Sée l'a notée 97 fois dans 154 observations; Roussel donne une proportion de 29 sur 97. Mais dans la plupart de ces observations la chorée ne reste pas localisée à une moitié du corps; après 3, 8, 10 jours, elle gagne l'autre côté, de sorte que l'immense majorité de ces cas d'hémichorée ne sont pas de notre domaine. Quant à l'hémichorée qui reste telle pendant toute la durée de la maladie, elle est infiniment moins fréquente. Smith l'a notée 33 fois sur 150 cas, Sée 64 fois sur 223.

Elle est plus fréquente à gauche qu'à droite; la prédilection de la chorée pour le côté gauche se vérifie dans ces cas; on sait que la chorée généralisée prédomine à gauche deux fois plus souvent qu'à droite, que les chorées partielles à un bras, par exemple, sont plus fréquentes à gauche qu'à droite dans le rapport de 10 à 6. Il n'est pas étonnant que ce rapport subsiste pour les hémichorées proprement dites; on en rencontre 37 gauches contre 27 droites (Sée), 18 gauches pour 15 droites (Smith). Déjà Ervart (*Dissertatio de ch. S. Viti.* Édimbourg, 1760), Dehaen, Gardane, ont insisté sur cette prédominance qui après avoir été contestée par A. Dugès (*Essai physiologico pathologique.* Paris, 1823) a trouvé une sanction définitive dans l'observation clinique.

Dans l'état actuel de la science, il y a lieu d'admettre l'hémichorée sans lésions et l'hémichorée avec lésions cérébrales, jusqu'au jour où une observation plus fine aura démontré que l'hémichorée sans lésions, et considérée jusqu'alors comme essentielle, est due comme l'hémichorée symptomatique à

des lésions d'un département bien déterminé du cerveau. Quand cette vérité sera bien admise pour l'hémichorée, quand il sera démontré que l'hémichorée essentielle n'existe pas, on pourra étendre à la chorée généralisée ces précieuses acquisitions et la chorée généralisée essentielle ou *sine materiâ* aura cessé d'exister. C'est par les lésions de l'hémichorée qu'on arrivera à connaître celles de la chorée; c'est en allant du simple au composé qu'on parviendra à éclairer l'histoire si controversée des lésions de la chorée, à anéantir le dogme de la chorée essentielle. Pour la connaissance des localisations cérébrales, rien ne vaut l'étude des affections partielles; les études les plus minutieuses sur la périencéphalite diffuse généralisée ne feront jamais avancer d'un pas la question des localisations cérébrales, de même les études sur la chorée généralisée avec troubles psychiques sensitifs et moteurs ne vaudront jamais les études faites sur l'hémichorée, surtout si, comme il arrive souvent, l'hémichorée se présente sans troubles sensitifs ou psychiques concomitants. A ce titre l'hémichorée mérite d'être considérée, non pas seulement comme une variété clinique de la chorée, mais comme une affection d'une importance capitale, devant donner la clef de l'histoire de la chorée. C'est pour le pathologiste une mine féconde qu'ont d'ailleurs déjà exploitée avec un soin jaloux Charcot, Raymond et plusieurs autres savants que n'effraierait pas la dénomination de « localisateurs à outrance. » Malheureusement ces études sont encore de date récente; de plus, les cas d'hémichorée avec constatation anatomique ne se présentent pas souvent; en outre, bon nombre d'hémichorées guérissent après 1, 2 ou 3 mois, et les choréiques guéris emportent avec eux leur secret. Force est donc d'admettre jusqu'à nouvel ordre des hémichorées sans lésions connues que, pour nous conformer au langage traditionnel, nous appellerons essentielles, et des hémichorées avec lésions ou hémichorées symptomatiques, dont l'étude nous arrêtera plus longtemps. Il y a certainement entre ces deux variétés d'hémichorée une parenté intime semblable à celle qui existe entre l'hémianesthésie hystérique sans lésions appréciables et l'hémianesthésie de cause cérébrale, mais dont la science moderne n'est pas encore arrivée à élucider le mystère.

Hémichorée essentielle. Son étiologie est la même que celle de la chorée du même nom, mais nous ne pouvons pas mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'article Danse de Saint-Guy de ce Dictionnaire. Les considérations relatives à l'hérédité nerveuse, aux impressions morales, au sexe, à l'âge, aux rapports qu'il y a entre le rhumatisme et la chorée, s'appliquent de tous points à l'hémichorée. Relativement à l'âge, l'hémichorée peut comme la chorée atteindre les adultes, voire même les vieillards, et ne pas laisser de traces anatomiques; elle peut aussi disparaître après avoir duré un ou deux mois; elle ne diffère en rien, dans ce cas, de la chorée vulgaire des enfants. Disons cependant que le plus souvent l'hémichorée essentielle des adultes et surtout des vieillards s'accompagne de troubles psychiques (Anstie, *the Practitioner*. Aug. 1874); que la chorée de la seconde puberté dure en général de six à sept mois et laisse souvent après elle des désordres mentaux qui se réparent en grande partie; que la chorée des femmes enceintes peut durer tout le temps de la grossesse, provoquer la folie gravidique, s'améliorer par l'accouchement, si la femme renonce à allaiter, et qu'après trente ans le pronostic s'assombrit, l'hémichorée devenant tenace et s'accompagnant souvent d'une déchéance progressive des facultés mentales.

Lorain (*Arch. gén. de méd.*, 1875, 6e série) rapporte plusieurs observations de chorée partielle d'abord, puis générale, chez des femmes ayant éprouvé des

émotions soudaines dans le cours de la menstruation, et Vassicht (thèse de Paris, 1883), dans sa thèse *Sur la chorée des adultes*, relate également plusieurs cas d'hémichorée transitoire survenant sous diverses influences ou sans cause connue chez des adultes ou des vieillards. Mais le plus bel exemple d'hémichorée essentielle chez les vieillards est celui que H. Roger (*Un. méd.*, 21 septembre 1854, tome VIII) a signalé à la Société médicale des hôpitaux de 1854 chez une dame de quatre-vingts ans; cette personne, aussi bien portante que son âge le comportait, fut prise sans cause connue d'hémichorée droite qui alla en s'aggravant au point d'empêcher la malade de marcher, de manger seule, mais qui décrut graduellement à partir du troisième septenaire pour disparaître quinze jours après.

Les troubles moteurs de l'hémichorée essentielle sont exactement ceux de la chorée. Rappelons-en les principaux caractères. Les mouvements sont brusques, instables, irréguliers, bizarres, survenant au repos, ordinairement disparaissant pendant le sommeil; c'est une véritable folie du mouvement (Bouillaud) exaspérée par l'attention et à laquelle l'intelligence assiste impuissante. Notons cependant qu'il est rare de voir dans l'hémichorée les mouvements présenter le désordre excessif qu'on observe dans les chorées généralisées graves et qui compromettent l'alimentation, la station, le sommeil. Les pupilles peuvent dans l'hémichorée prendre part au désordre musculaire : c'est ainsi que la pupille du côté atteint est souvent dilatée pendant toute la durée de la maladie (Hasse, Rosenthal, Ziemssen). Quant aux troubles sensitifs et psychiques, ils font le plus souvent défaut, du moins dans l'hémichorée des jeunes gens. Le docteur Moynier a cependant démontré que l'anesthésie peut exister du côté atteint, et nous avons vu que dans la chorée des adultes et des vieillards les troubles intellectuels sont loin d'être l'exception.

Hémichorée symptomatique ou avec lésions cérébrales. Elle avait été entrevue par Travers en 1835, par Rodd (*Clinical Lectures*, 1853), qui cite quelques cas avec autopsie; par Aitken, par Hunglinghs-Jackson (*Edinb. Med. Journ.*, 1868 et 1869), par Tuckvel (1867 et 1869); mais presque tous ces auteurs croyaient avoir affaire à la chorée ordinaire et enregistraient comme lésions appartenant à la chorée les altérations cérébrales les plus disparates. Ce n'est qu'en 1873 que M. Charcot apporta la lumière dans cette étude; dès cette année il consacra deux conférences à l'hémichorée symptomatique; depuis cette époque il a plusieurs fois repris cette importante question (*voy.* entre autres *Progrès médical*, nos 4 et 6, 1875). MM. Veyssière et Lépine dans leurs thèses ont développé les idées du maître en ajoutant quelques observations. Le docteur Raymond a fait en 1876 sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques, une étude des plus intéressantes que nous mettons à contribution. Mitchell (de Philadelphie) avait aussi dès 1874 indiqué les hémichorées survenant chez les adultes et les vieillards hémiplégiés; il ajoute même que les états choréiformes qui persistent depuis la naissance sont la conséquence de paralysies intra-utérines qui se sont en partie guéries. C'est le plus souvent à la suite des hémiplégies que surviennent les hémichorées symptomatiques, alors que la paralysie du mouvement commence à guérir. D'abord faibles, peu étendus, les mouvements augmentent d'amplitude assez rapidement et persistent jusqu'à la mort des malades avec tous leurs caractères, qui sont identiques à ceux de l'hémichorée essentielle. Les malades sont généralement revenus à la santé, quand ils deviennent choréiques; leur sommeil est bon, leur appétit parfait,

leur intelligence est intacte, mais ils sont rendus plus ou moins infirmes par la parésie qui persiste au côté atteint et par les secousses choréiques qui entravent leurs mouvements.

En outre, il est rare qu'il n'y ait pas un certain degré de contracture et une hémianesthésie qui a pour caractère d'être complète, absolue, de porter sur tous les modes de la sensibilité : froid, chaud, douleur, tact, sensibilité électrique, sans épargner les sens spéciaux. Elle est semblable en tous points à celle des hystériques ovariennes; elle n'en diffère que par sa persistance : elle dure en effet indéfiniment, jusqu'à la mort des malades.

L'hémichorée est quelquefois, mais rarement, prœhémiplégique ; dans ces cas, les mouvements choréiques s'établissent aussitôt après l'attaque apoplectique, persistent quelques jours, puis sont remplacés par l'hémiplégie; comme dans les cas précédents, ils sont presque toujours accompagnés d'hémianesthésie. Si le malade a plusieurs apoplexies successives, on peut chaque fois voir reparaître l'hémichorée, qui précède toujours l'hémiplégie.

L'hémichorée peut enfin dépendre de tumeurs cérébrales et d'atrophie cérébrale partielle, remontant à une maladie cérébrale de l'enfance ou même de la vie intra-utérine (thèse de Cotard), mais alors elle est accompagnée de troubles psychiques ou somatiques variés et l'hémianesthésie fait défaut dans les cas observés jusqu'à ce jour. Dans tous ces cas d'hémichorée liée à des lésions cérébrales, le problème anatomo-pathologique est loin d'être aussi simple qu'il semblerait de prime abord, à cause de la complexité habituelle des lésions ; les foyers circonscrits sont en effet l'exception. Cependant, en analysant de près les observations, en instituant des expériences sur les animaux, Raymond a pu arriver à la conclusion suivante avec toutes les apparences de la vérité. C'est que « la lésion de l'ensemble du faisceau qui, dans le pied de la couronne rayonnante, se trouve en avant, en dehors de fibres sensitives, et qui se compose des masses blanches, en rapport avec la partie postérieure de la couche optique, produit par compression, par irritation ou par déchirure, l'hémichorée symptomatique » ; ce faisceau correspond exactement à la distribution de l'artère optique postérieure, branche de la cérébrale postérieure; c'est l'artère de l'hémichorée, tandis que l'artère lenticulo-optique qui vient de la sylvienne est l'artère de l'hémianesthésie (Raymond, *Anatomie pathologique du système nerveux*, Paris, 1886). Pénétrons plus avant dans l'étude de la lésion cérébrale; 14 observations de la thèse de Raymond sont muettes à ce sujet (1876) parce qu'elles manquent du contrôle anatomique ; mais 10 observations d'hémichorée *post* ou *præ* paralytique démontrent que c'est une hémorrhagie le plus souvent, et quelquefois un ramollissement (obs. XVIII) de la région signalée plus haut, qui a causé l'hémichorée. Dans le cas d'hémorrhagie, le foyer est plus ou moins ocreux, selon la durée de la survie. Dans le cas de ramollissement, il y a soit de la diffluence de la substance blanche avec nombreux corps granulés au microscope, soit des lacunes indiquant une lésion ancienne comme dans l'observation XXII. Dans l'hémichorée symptomatique de l'atrophie cérébrale, les lésions sont trop diffuses pour qu'on puisse rien conclure sur la localisation de la lésion spéciale à l'hémichorée; d'ailleurs les autopsies sont peu nombreuses. Quant à l'hémichorée provoquée par des tumeurs cérébrales, elles est rare et les lésions n'en sont pas assez connues. Nous en avons trouvé une observation dans le travail de Sée (p. 387) qui, bien que peu concluante en faveur de notre thèse, nous semble devoir être relatée. Il s'agit d'une enfant de deux ans

et trois mois qui fut prise à la suite de la rougeole de tuberculisation pulmonaire et cérébrale; la première manifestation fut une chorée très-nette du bras et de la jambe gauche qui n'empêchait pas l'enfant de se lever; pendant les sept premiers jours suivants, la chorée alla en augmentant d'intensité et en gagnant tout le visage et le tronc. A l'autopsie, on trouva une augmentation de la sérosité sous-arachnoïdienne, injection de la pie-mère et six tubercules cérébraux à la surface supérieure et postérieure de l'hémisphère droit, à la partie moyenne du bord supérieur, à l'extrémité antérieure du même hémisphère et à la partie postérieure interne de l'hémisphère gauche du cervelet, tous les tissus de l'encéphale étant parfaitement sains. De nouvelles observations sont donc encore nécessaires pour permettre d'affirmer la *constance* des lésions de la capsule interne dans l'hémichorée symptomatique.

Fréquence. La fréquence de l'hémichorée symptomatique est assez considérable, puisque sur 100 hémiplégiques prises au hasard à la Salpêtrière M. Raymond en a trouvé 5 cas.

Pronostic. Il est subordonné à l'importance de la lésion cérébrale originelle; il est des malades atteints d'hémichorée post-hémorrhagique qui vivent jusqu'à dix ans après leur attaque, en d'autres termes, l'apparition du tremblement choréique ne paraît avoir aucune importance spéciale au point de vue du pronostic, quand il survient après la paralysie; quand au contraire il survient immédiatement après l'ictus et qu'il précède la paralysie, il est en général du plus fâcheux augure.

Diagnostic. L'hémichorée symptomatique peut être confondue avec l'hémichorée ordinaire et avec un certain nombre d'affections du système nerveux caractérisées soit par du tremblement hémilatéral, soit par de l'incoordination motrice d'un seul côté du corps.

Diagnostic d'avec l'hémichorée essentielle. *Age.* Les éléments du diagnostic ne sont ni l'âge du malade, ni les symptômes observés.

Bien que l'hémichorée symptomatique survienne le plus souvent comme l'hémorrhagie cérébrale, chez des sujets âgés, on ne peut pas conclure de l'âge de la personne à la nature de l'hémichorée, puisque nous avons vu que l'hémichorée essentielle se rencontre chez les adultes et même chez les vieillards.

Les symptômes de l'hémichorée essentielle sont tellement semblables à ceux de l'hémichorée due à des lésions cérébrales, que de l'aveu de tous les auteurs il serait impossible en voyant un hémichoréique de se prononcer sur la nature de l'affection. L'anesthésie est, il est vrai, plus fréquente dans l'hémichorée symptomatique, mais elle peut se rencontrer dans l'hémichorée essentielle. C'est la marche et la durée de la maladie qui doivent mettre le médecin sur la voie. L'hémichorée essentielle n'a pas un début brusque, l'hémichorée prœhémorrhagique a un début subit et la post-hémorrhagique a été précédée de phénomènes paralytiques qui manquent à l'hémichorée essentielle. L'essentielle rétrocède le plus souvent; celle qui est symptomatique est au contraire définitive et persiste sans aggravation ni amélioration pendant des mois et des années.

Quant à différencier l'hémichorée des autres maladies similaires du système nerveux, rien n'est en général plus facile : 1° le tremblement hémi-latéral des hémiplégiques ne se produit pas *pendant* le repos, il est accompagné d'une exagération des réflexes tendineux et d'un certain degré de contracture et d'atrophie des muscles ; 2° le tremblement unilatéral, qui peut survenir à titre exceptionnel chez les sujets atteints d'atrophie cérébrale, ressemble de tous

points au tremblement des hémiplégiques; il est aussi en rapport avec une sclérose secondaire des cordons latéraux et n'a rien de commun avec l'hémichorée; 3° de même une plaque de sclérose primitive d'un cordon latéral provoquerait des tremblements disparaissant pendant le repos; 4° dans la contracture unilatérale des hystériques, la trémulation des parties contracturées consiste en oscillations rapides et toujours dans le même sens; l'ataxie locomotrice, le tremblement de la paralysie générale, de l'alcoolisme, ne sont jamais assez limités à un côté du corps pour qu'il y ait à établir le diagnostic d'avec l'hémichorée. Il n'en est pas de même du tremblement qu'on appelle à tort tremblement sénile qu'il est quelquefois difficile au début de différencier de l'hémichorée parce que : 1° il commence toujours par quelques groupes musculaires avant d'être généralisé : c'est ainsi qu'il peut affecter la tête ou le tronc ou le bras seulement; d'autre part il n'est pas l'apanage des vieillards, puisque sur les 2000 vieillards de la Salpêtrière on ne voit qu'un très-petit nombre de trembleurs et la plupart ont commencé à trembler avant d'être vieillards (Charcot, leçon orale, 1880).

De même il n'est pas toujours très-facile de différencier au premier coup d'œil l'hémichorée de la paralysie agitante; nous en avons vu en 1885, dans le service de M. Duguet, un cas où la prédominance du tremblement au côté gauche du corps était absolument marquée ; on aurait pu confondre avec l'hémichorée, mais dans ce cas, comme dans tous ceux de maladie de Parkinson, le tremblement était constitué par des oscillations rapides et régulières; la malade paraissait soudée tout d'une pièce, son visage était un masque immobile, elle accusait une sensation perpétuelle de chaleur, etc., tous phénomènes venant en aide au diagnostic.

Diagnostic différentiel de l'hémichorée et de l'hémiathétose. Nous insisterons d'autant plus sur ce paragraphe que les auteurs l'ont plus légèrement effleuré. Dans son article Chorée du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* M. J. Simon n'y fait aucune allusion, et dans son article Danse de Saint-Guy de ce Dictionnaire M. Raymond dit seulement qu'il lui semble inutile d'insister sur le diagnostic « de la chorée et de l'épilepsie de l'athétose. » Il y a cependant entre les deux affections des rapports assez intimes, puisque Bernhardt (*Prog. méd.*, 1877, n° 17) considère l'hémiathétose comme une forme clinique de l'hémichorée. Bien qu'ils proposent de lui conserver le nom de maladie de Hammond, Charcot et Bourneville ne sont pas éloignés d'admettre cette manière de voir qui est aussi formulée par Grasset. Dans une revue critique de 1877 (*Montpellier médical*) cet auteur, après avoir dépouillé 29 observations et en avoir exclu 10 comme insuffisantes, arrive à conclure que l'hémiathétose n'est le plus souvent qu'une variété de chorée post-hémiplégique, mais que ce peut être la manifestation de la névrose chorée. Sans aller aussi loin Duguet (*Gaz. des hôpit.*, 1885) estime que les deux affections ont une étroite parenté par leurs symptômes et surtout par le siége de leurs localisations. La première autopsie qui ait révélé la localisation de l'athétose est celle où Rosenbach trouva un foyer circonscrit jaune grisâtre à l'extrémité postéro-inférieure et externe du noyau lenticulaire droit, ayant 1 centimètre de long sur 4 millimètres de large. Depuis cette époque diverses nécropsies ont démontré que les localisations de l'hémichorée, de l'hémianeshésie et de l'hémiathétose, étaient très-voisines; c'est ce qui explique que dans certains cas l'hémiathétose et l'hémichorée peuvent s'emprunter quelques particularités symptoma-

tiques propres à rendre le diagnostic délicat. Mais le plus souvent les deux affections sont facilement reconnaissables : dans l'hémiathétose, en effet, ce ne sont le plus souvent que les doigts et les orteils qui sont le siége de mouvements involontaires; il est rare que la main tout entière et le pied soient affectés; il est plus rare encore de voir les muscles de la face et du corps prendre part aux mouvements choréiformes. Mais ce sont surtout les caractères de ces mouvements qui permettent d'affirmer le diagnostic. Ils sont toujours lents, disgracieux, les doigts remuent sans cesse comme des tentacules de poulpe et la main ne peut rien tenir; chaque doigt jouit d'une indépendance complète et se meut pour son propre compte avec une tendance constante à prendre des attitudes forcées; les mouvements d'extension, de flexion, d'adduction, de circumduction, etc., se combinent de mille façons et défient toute description; aux orteils au contraire, les mouvements de flexion sont les plus habituels, sauf pour le gros orteil, qui est surtout inquiété par des mouvements d'extension. Quand le poignet et le cou-de-pied sont intéressés, la main et le pied ont des mouvements de circumduction très-lents d'inclinaison sur le bord externe ou interne, de flexion, d'extension forcées; à la longue les ligaments se relâchent et les articulations se déforment. A la face les contractions musculaires sont faibles et ressemblent à des tics nerveux; ces mouvements, peu modifiées et parfois exagérés par la volonté, persistent dans le repos et souvent dans le sommeil; ils se compliquent ordinairement de contractures passagères ou spasmes intermittents pouvant atteindre tous les segments du membre supérieur, mais dépassant rarement le cou-de-pied. Tout comme l'hémichorée symptomatique, l'hémiathétose coïncide souvent avec l'hémianesthésie du même côté et elle persiste indéfiniment sans amélioration appréciable; le plus souvent la lésion est à extension progressive et l'hémiplégie vient après l'athétose. Ajoutons que l'athétose est le plus souvent limitée, du début à la fin, à un côté du corps, comme l'hémichorée symptomatique.

Le traitement de l'hémichorée symptomatique n'existe pas; les nombreuses médications qui réussissent dans les cas de chorée essentielle échouent fatalement, quand il s'agit de chorée symptomatique, et c'est ce qui légitime ce que nous disions à propos du diagnostic. Dans les cas douteux, c'est l'évolution de la maladie, c'est la façon dont elle résiste au temps et aux médicaments qui permet le plus souvent d'affirmer l'hémichorée symptomatique. Il est regrettable que les bains galvaniques, qui ont donné à M. Constantin Paul des résultats si encourageants, dans les cas non-seulement d'hémichorée essentielle, mais encore dans bon nombre de cas de tremblements symptomatiques et dans divers troubles de la coordination du mouvement (Congrès de Reims, 13 août 1880), n'aient pas encore été essayés dans l'hémichorée symptomatique (communication orale de M. Paul). Quant aux autres agents thérapeutiques qui ont été essayés, nous n'en donnons même pas la nomenclature, car ils sont aussi nombreux qu'insuffisants.

L'hémichorée essentielle au contraire guérit tout aussi facilement que la chorée du même nom, et par les mêmes moyens; seule la chorée des vieillards est tenace, le plus souvent incurable; à ce titre elle se rapproche de l'hémichorée symptomatique et établit une transition naturelle entre ces deux grands groupes de chorée que nous avons systématiquement opposés l'un à l'autre pour l'étude, mais qui en réalité ont des affinités incontestables, incapables d'échapper à tout esprit généralisateur, c'est-à-dire véritablement scientifique.

BURLUREAUX.

Bibliographie. — Sandras. *De la chorée et principalement des chorées partielles.* In *Un. méd.*, 1852. — Aran (F.-A.). *Observation de chorée unilatérale datant de plusieurs années, guérie en quelques jours par l'administration des arsénieux.* In *Bull. de thérap.*, avril 1856. — Moncuton (S.-T.). *Hemiplegia and Hemichorea.* In *British Med Journ.*, 3 Oct. 1863. — Callach. *Chorée unilatérale droite datant de deux ans et demi, guérie en deux mois et demi par l'acide arsénieux.* In *Rev. de thérap. méd.-chir.*, n° 17, 1866. — Moncuton. *Brit. Med. Journ.*, 3 Nov. 1866, p. 498. — Jackson (J. Huglings). *Observations on the Physiology and Pathology of Hemichorea.* In *Edinb. Med. Journ.*, October 1868, p. 294-303. — Ogle. *Brit. and For. Medico-Chir. Review*, 1868, vol. XLI, n° 208. — Murchinson. *Chorea of first Unilatéral (left) ; thee Gen. and Several Goods Effects of Strychnina.* In *Brit. Med. Journ.*, Aug. 21, 1869. — Du même. *Trans. of the Pathol. Society of London*, 1871, vol. XXII, p. 119. — Foot (A. W.). *Unilateral Chorea Disease of the « corpus striatum » and Optic Thalamus on the Side Opposite affected.* In *the Dublin Journal of Med. Sciences*, October, 1873. — Mitchell (S.-V.). *Post-paralytic Chorea.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1874.— Boyer (Cl. de). *Société anatomique*, 30 juillet 1875. *Bulletins*, 50e année, 2e série, t. XX, p. 551. — Guérin. *Hémichorée gauche survenue trois mois auparavant sans cause appréciable. Souffle systolique de la pointe.* Thèse de Paris, 1876, p. 68. — Dickinson-Houship. *Hémichorée gauche* (obs. 61).— Raymond (F.). *L'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.* Thèse de Paris, 1876. — Gowers (W.-R.). *On Athetosic and Post-Hemiplegie disorders of Movement.* In *Med-Chir. Tr.* Lond., 1876.— Russell. *A Case of Unilateral Chorea with Organic Cerebral Hemianaesthesia and crossed Amblyopia, Albuminuria.* In *Med. Times and Gaz.*, Sept. 15, 1878.— Boucaud. *A propos d'un cas d'hémichorée.* In *Mém. et Compte rend. de la Soc. des sc. méd. de Lyon; Lyon méd.*, 1877. — Ferrier. *Hémichorée.* In *Brit. Med. Journ.*, London, 1877, p. 137. — Fynlayson. *Hémichorée compliquée d'hémiplégie.* In *Glasgow Med. Journ.*, 1877, vol. IX, p. 345-352, 1877. — Russell (James). *Note on a Case of Hemichorea with Anaesthesia and Impairment of Special Sense.* In *Med. Times and Gaz.*, 5 January 1877, p. 8. — Thermes. *Obs. d'hémich. droite.* In *France méd.*, 1877. — Ringer (S.). *Note sur un cas d'athétose précédé d'hémiplégie et d'hémianesthésie.* In *Practitioner.* London, 1877. — Bernidel (P.). *Hémiplégie gauche, légère hémich. Trans.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1878. — Oulmont. *Étude clinique de l'athétose.* Paris, 1878. — Révillon (V.). *Hémichorée.* In *Gaz. des hôp.* Paris, 1878. — Bourneville. *Chorée des vieillards.* In *Progr. méd.* Paris, 1878. — Charcot (J.-N.). *On Chorea in Old Peopl.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1878.— Balfour. *Unilateral Athetosis Implication. Hand and Foot.* In *Edimb. Med. Journ.*, 1878, XXIV, 73. — Boulter. *Left Hemichorea Saint-Bart. Hosp. Rep.* London, t. XV, p. 193-207, 1879. — Grasset. *Hémich. post.-hémipl., hémianesthésie. Foyer hémorrh. dans le noyau lenticul. et la caps. interne du côté opposé.* In *Gaz. hebd. de méd. de Paris*, 1879. — Levi. *Hémichorée gauche ; récidive, insuccès du bromure, guérison par le chloral, l'oxyde de zinc et la valériane.* In *Giorn.-veneto di sc. med.* Venezia, 1879. — Tison (E.). *Athétose post-hémiplégique du membre infér.* In *Gaz. des hôp.* Paris, 1879. — Carrier. *Sur un cas d'hémathétose.* In *Dijon méd.*, 1879, t. XXXI, p. 249-255, 1879. — De Boyer. *Cas d'hémichorée post-hémiplégique.* In *Bull. de la Soc. an.*, 1879.— Meunier. *Notes pour servir à l'hist. de la chorée vulg. chez les vieillards*, 1879. — Nader (J.). *Einseitige mit besonderen Eigenthum lichkeiten.* In *Med.-Chir. Centralblatt.* Wien., 1879. — Leichtenstein. *Cas d'hémich. post-hémipl.* In *Deutsch.-med. Wochenschr.* Berlin, 1880. — Bacon. *Chorée des vieillards.* In *Journ. Med. Sc.* London, 1880. — Broadbent. *Hémichorée gauche ; mort.* In *Brit. Med. Journ.* London, 1881, p. 49. — Schmitt et Parisot. *Note sur un cas d'hémich. essentielle.* In *Rev. méd. de l'Est.* Nancy, 1881. — Laners. *Nosographie des chorées.* Thèse d'agrégation. Paris, 1866. B.

HÉMICRÂNIE. *Voy.* Migraine.

HÉMIDACTYLE. On désigne sous ce nom les Geckotiens (*voy.* ce mot) qui ont les doigts élargis à leur base et en disque du milieu duquel s'élèvent les deux dernières phalanges, qui sont grêles ; la base inférieure de ce disque est revêtue de feuillets entuilés, le plus souvent échancrés en chevron. Le pouce peut être élargi dans toute sa longueur et formé de lames sous-digitales ou être, au contraire, rétréci à la pointe ; dans ce dernier cas, le pouce est parfois allongé, parfois très-court ; chez certaines espèces les doigts sont à demi palmés, chez d'autres ils sont absolument libres.

L'espèce la plus connue du genre est l'Hémidactyle verruculeux (*Hemidactylus verruculatus*), qui se trouve sur tout le pourtour de la Méditerranée, en Égypte,

dans le sud de la France, en Italie, en Sicile, en Dalmatie, dans les îles Ioniennes, en Grèce, en Turquie, dans les îles de l'Archipel, principalement dans les Cyclades; en Afrique, il a été signalé au Sénégal, au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Égypte, au Sennâar et en Abyssinie; on l'a recueilli en divers points de Syrie, de Palestine, de Perse, de l'Arabie Pétrée.

L'Hémidactyle verruculeux a la tête courte, le museau fort obtus, les doigts médiocrement élargis, la queue ronde; les écailles du dos sont entremêlées de tubercules nombreux; la taille maximum arrive à 12 centimètres. La coloration est, le plus souvent, grisâtre ou rougeâtre avec des marbrures brunes; le plus ordinairement, on voit une bande noire entre l'œil et la narine. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Cuvier. *Règne animal*, t. II. — Gray *ap.* Griffith (Ed.). *The Animal Kingdom arranged in Conformity with its Organisation*, t. IX. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. III, 1836. E. S.

HÉMIENCÉPHALES. Monstres dont le cerveau est à peu près normal, mais qui ne possèdent pas d'organes des sens. L. Hn.

HÉMIMÈLES (ἥμισυς, moitié; μέλος, membre). Monstres *ectroméliens* (*voy.* ce mot). O. L.

HÉMIMELLIQUE (Acide). $C^6H^6O^6$. Isomérique avec l'acide trimésique, l'acide hémimellique prend naissance, en même temps que de l'anhydride phtalique, lorsqu'on chauffe l'acide hydromellophanique avec l'acide sulfurique concentré. Il se présente en aiguilles incolores, peu solubles dans l'eau. L'acide chlorhydrique le précipite de sa solution aqueuse concentrée. Il est fusible vers 185 degrés et à une température supérieure se dédouble en acide benzoïque et en anhydride phtalique. L. Hn.

HÉMINE. Nom donné par Teichmann au *chlorhydrate d'hématine* (*voy.* Hématine et article Sang (*Médecine légale*), p. 630, t. VI, 3e série). L. Hn.

HÉMIOPIE ou **HÉMIANOPSIE.** Hemiopia (de ἥμισυς, moitié, et ὀπτεσθαι, voir; allemand, *Halbsichtigkeit;* anglais et espagnol, *Hemiopia;* italien, *emiopia*) est la perte unilatérale de la vision binoculaire. Elle est *horizontale* ou *verticale*. Dans l'hémiopie horizontale, le malade ne voit que la partie soit supérieure, soit plutôt inférieure des objets. La démarcation entre la partie de l'objet qui est vue nettement et celle qui n'est vue que confusément n'est jamais une ligne horizontale : c'est plutôt une zone plus ou moins étendue. Ce trouble visuel peut n'atteindre qu'un œil, il est en général passager, à moins qu'il ne soit lié à un décollement de la rétine; il se rencontre souvent dans la syphilis cérébrale, avec ou sans ptosis concomitant.

Mais c'est surtout l'hémiopie verticale qui a attiré l'attention des neuro-pathologistes et provoqué des travaux considérables, en ces dernières années : disons tout de suite qu'elle n'a rien de commun avec l'amblyopie hystérique. Elle atteint toujours les deux yeux, ce qui prouve son origine centrale; elle s'explique par

la décussation des nerfs optiques. Ces nerfs A et B, avant de sortir du crâne, s'entre-croisent imparfaitement.

On comprend dès lors qu'une tumeur qui comprime l'extrémité A rendra insensible les deux moitiés droites de chaque rétine AA : dès lors, les moitiés gauches (BB) fonctionnant seules, la partie droite de l'objet sera seule perçue; un seul œil ou les deux yeux regardant ensemble ne verront que la moitié de l'objet : c'est l'hémiopie homonyme. Si, au contraire, une tumeur siége à l'entre-croisement des nerfs, elle rendra insensible les deux moitiés internes des rétines A et B. L'œil droit verra donc la moitié gauche et l'œil gauche la moitié droite de l'objet; les deux yeux regardant ensemble verront l'objet dans son entier, c'est là l'hémiopie croisée dite aussi hétéronyme latérale. Telles étaient à peu près les conclusions du travail présenté par de Graefe à la Société de biologie en 1866.

Mais, depuis cette époque, la pathogénie de l'hémiopie s'est singulièrement obscurcie, en même temps que se multipliaient les observations et les travaux anatomiques. On crut un moment que la lésion de la bandelette optique du côté opposé ou de la région cérébrale circonvoisine était la condition *sine quâ non* du symptôme hémiopie homonyme (Charcot, Abadie, H. Jackson, Remy et Prévost), puis de nouvelles observations vinrent démontrer que la lésion productrice de l'hémiopie pouvait être corticale; c'est la coïncidence relativement fréquente de l'hémiopie avec une certaine variété d'aphasie (cécité verbale) qui a mis les savants sur cette nouvelle voie. On avait noté depuis longtemps la coïncidence fréquente de l'hémianopsie avec l'aphasie. Des 1873, Grasset l'avait constatée (*Montpellier médical*); Schœn (*Traité du champ visuel*, 1874, cité par Staber, *Archives d'ophthalmologie*, 1883, p. 155) avait conclu de quatre observations qu'elle était constante; en 1876, Galezowsky cite un cas d'hémiopie qu'il appelle aphasique (*Rev. d'opth.*).

Les thèses de Bellouard (*De l'hémianopsie*, 1880) et de Gilles en contiennent de nombreux exemples. Feré (*Contribution à l'étude des troubles de la vision*, 1882) insiste aussi sur ce sujet, mais aucun de ces auteurs n'avait spécifié de quelle forme d'aphasie il s'agissait; seul Vernike, dans son observation 3, a relaté la coïncidence de l'hémiopie droite avec la cécité des mots. C'est Bernard, élève de Charcot, qui le premier a affirmé la relation dont il s'agit comme constante. « L'hémiopie n'a jamais fait défaut, dit-il, dans les cas de cécité verbale où l'examen de la vue a été convenablement pratiqué. » Il ne faut cependant pas oublier que non-seulement l'hémianopsie droite peut ne pas s'accompagner de cécité verbale, mais encore qu'elle persiste alors que la cécité verbale concomitante est arrivée à guérison (Macbridge, *the American Journal of Neurology*, 1883; Samelsohn, Berlin, 1882).

On sait que la cécité verbale consiste dans l'abolition plus ou moins complète de la mémoire des signes figurés; elle met les malades dans l'impossibilité de lire les lettres, les syllabes, les mots placés sous leurs yeux. Le malade voit les

signes, mais n'en peut interpréter la signification. Or l'observation 1 de la thèse de Bernard (Paris, janvier 1885) mentionne le fait suivant : Un malade qui avait été paralysé du côté droit et qui était atteint de cécité verbale voulut un mois après son accident, bien guéri de sa paralysie, essayer de jouer au billard, mais il ne put le faire, bien qu'ayant ses mouvements libres, parce qu'il ne voyait que la moitié du tapis vert, la moitié de la bille, et qu'il perdait les billes de vue, lorsqu'elles entraient dans la partie droite du champ visuel.

L'examen ophthalmoscopique démontra qu'il n'existait aucune modification du fond de l'œil, mais une étude régulière de la fonction visuelle fit découvrir que l'hémianopsie latérale homonyme droite était limitée par une ligne parfaitement verticale, passant par le point de fixation. En même temps qu'une éducation méthodique fit disparaître la cécité verbale, l'hémianopsie se modifia concurramment. De même dans l'observation 2 il y avait de l'hémiopie latérale droite typique chez un malade atteint d'amnésie générale et devenu plus tard paralytique.

Étant donné cette parenté entre la cécité verbale et l'hémianopsie, on est en droit de conclure à l'identité des lésions de ces deux symptômes : or les huit autopsies bien faites, dont Bernard relate les détails, démontrent assez nettement que les lésions cérébrales dont dépend la cécité verbale occupent la partie postérieure du lobule pariétal inférieur gauche. Pitres (*voy.* Encéphale) accepte aussi cette localisation. « Lobule pariétal inférieur et partie antérieure de la région occipitale. » En outre, « les lésions destructives du centre ovale situées au-dessous des régions de l'écorce, qui ont des fonctions sensorielles nettement définies, déterminent les mêmes troubles que les lésions destructives de ces régions corticales elles-mêmes » (Pitres).

C'est ainsi que la lésion de la substance blanche sous-jacente à l'écorce au niveau du lobule pariétal inférieur et de la partie antérieure du lobe occipital provoque aussi l'hémiopie : c'est ce qui résulte nettement d'une observation de Westphall dans laquelle un ramollissement de la substance blanche du lobe occipital et du lobe pariétal qui respectait l'écorce était accompagnée d'hémiopie latérale homonyme. En même temps l'expérimentation venait donner sa sanction à l'observation clinique. Les travaux de Munch sur les chiens et les singes semblent bien établir que les lésions de l'écorce d'un hémisphère entraînent l'hémianopsie homonyme. Ceux de Luciani, de Tamburini, de Goltz, de Ferrier, David, aboutissent aux mêmes conclusions. Celles des recherches toutes récentes que M. Lannegrâce vient d'exposer au Congrès de Nancy de 1886 sont encore plus précises. En pratiquant des extirpations cérébrales partielles au moyen du thermocautère, cet auteur a cru pouvoir démontrer : 1° que les lésions unilatérales donnent des troubles temporaires ; 2° que les lésions occipitales produisent surtout des troubles dimidiés. Elles donnent, dit-il, plus spécialement lieu à une hémiamblyopie latérale homonyme paraissant s'atténuer dans la région de la *macula lutea* (zone sensorielle).

La zone sensorielle correspond au centre visuel de Munch. « Cette région semble bien en rapport par sa partie latérale externe avec la moitié externe de la rétine du même côté et par sa partie latérale interne avec la moitié latérale interne de la rétine du côté opposé ; mais les faits ne permettent pas encore une affirmation absolue » (Lannegrâce). Ce sont là des études fort délicates, et, à vrai dire, de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour élucider la question. Il arrive en effet que les mêmes lésions qui provoquent l'hémiopie se traduisent chez

d'autres malades par de l'amblyopie croisée (Féré, thèse, 1882, et *Archives de Neur.*, 1880). C'est ce qui fait dire à cet auteur dans son dernier travail (*Anatomie médicale du système nerveux*, p. 528) que les connexions de la rétine avec les différentes parties du cerveau ne sont encore établies que sur des hypothèses. Aucun fait anatomique précis ne peut rendre compte à la fois de l'amblyopie croisée et de l'hémianopsie, et les constructions schématiques les plus ingénieuses ne font que prouver l'inextricable difficulté de cette étude.

Après le schéma de Charcot est venu celui de Féré. Puis Grasset (*Traité des maladies du système nerveux*, 1886) a cru devoir en proposer un autre à triple entre-croisement pour expliquer les faits dans lesquels il y a à la fois amblyopie et hémianopsie. D'après cet auteur, les faits cliniques forcent à admettre :

1° Que les fibres internes s'entre-croisent au chiasma, tandis que les fibres externes continuent directement;

2° Que les fibres externes s'entre-croisent quelque part en arrière du chiasma, de sorte que l'entre-croisement est alors complet pour toutes les fibres optiques, et que dans chaque capsule interne se trouvent réunies toutes les fibres de l'œil opposé;

3° Que les fibres externes subissent un second entre-croisement au delà de la capsule interne avant d'aboutir aux circonvolutions, de sorte que chaque lobe occipital contiendrait les fibres externes de l'œil du même côté, et les fibres internes de l'œil opposé. L'auteur reconnaît que « le schéma est un peu complexe, mais les faits à expliquer le sont eux-mêmes » : Ce schéma de Grasset est sévèrement jugé par Séguin, qui en propose un autre considéré par Féré comme « parfaitement insuffisant ». En résumé, l'hémiopie homonyme est produite par une lésion, soit de la bandelette optique, soit de la région du lobule pariétal inférieur. Quant à la nature de cette lésion, nous ne pouvons pas la préciser, étant donné que nous n'avons trouvé que quinze autopsies. Ce qu'on peut affirmer, c'est qu'elle est souvent transitoire, comme le symptôme auquel elle donne naissance.

Il est possible qu'elle soit souvent de nature syphilitique, bien que M. Fournier n'en fasse aucune mention dans son traité de la *Syphilis cérébrale*. Quand elle n'est pas accompagnée d'autres troubles visuels, l'hémiopie est une infirmité peu gênante, compatible avec les exigences de la vie quotidienne; notons cependant qu'elle compromet l'écriture et la lecture. Quelques malades n'écrivent que sur une partie de la page; ils ne hasardent pas la plume dans la partie obscure du champ visuel. De même, elle gêne la lecture en cachant au malade une partie du mot qu'il lit.

L'hémiopie est quelquefois persistante, mais le plus souvent elle est passagère. Elle coïncide très souvent avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux, elle est alors un indice certain d'une grave maladie encéphalique (Gowers). Elle alterne parfois avec la migraine ophthalmique. Rappelons que ce n'est qu'un symptôme qui emprunte sa gravité à celle de la lésion originelle et qui n'est justiciable d'aucun traitement spécial, sauf le cas où la syphilis serait en cause.

BURLUREAUX.

BIBLIOGRAPHIE. — WESTPHALL. *Soc. de psych. et mal. nerveuses*, etc. Berlin, novembre 1881. — GNAUCK. *Un cas d'hémianopsie hétéronyme latérale.* In *Neur. Centralblatt*, 1883. — FERÉ. *Contr. à l'étude des troubles fonct. de la vision*, 1882, et *trois autopsies pour servir à la localisation cérébrale des troubles visuels.* In *Arch. de Neur.*, mars 1885. —

Bauham. *Hemianopia.* In *British Med. Journ.* London, 1885. — Vossius (A.). *Ein Fall von bilat. temporal Hemianopsie.* In *Arch. f. Ophth.* Berlin, 1884. — Willbrand (H.). *Ueber concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei functionellen Störungen der Grosshirnrinde und über Incongruenz hemianopischer Gesichtsfelddefecte.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Stuttgart, 1885. — Keil (Wilhelm). *Beiträge zur Litteratur der temporalen Hemianopie.* Halle, 1885. — Bull (C.-S.). *Two Cases of Unilatéral Temporal Hemianopsia.* In *New-York Med.*, 1885. — Philippsen (H.). *Om den halvsidige Blindhed (Hemianopsia).* Kjobenh., 1885. — Seguin (E.-C.). *A Contribution to the Pathology of Hemianopsia of Central Origin, Case with Specimen.* In *Med. News.* Philadelphia, 1885, also : *Surg. Journal.* Boston, 1885. — Armaignac (H.). *Observation d'hémiopie avec cécité des mots, retour de la faculté de lire mais persistance de l'hémiopie.* In *Rev. clin. d'ocul.* Paris, 1884. — Fouseca (L. da). *Hemionopsia lateral izquierda; majoras importants.* In *Rev. des sciences méd.* Barcel., 1884.

B.

HÉMIPAGES (ἥμισυς, moitié, πήγνυμι fixer). Monstres *monomphaliens* (*voy.* ce mot). O. L.

HÉMIPHRACTE. Le genre *Hemiphractus*, établi par Wagler en 1830 pour des Batraciens anoures qui présentent ce caractère d'avoir des dents aux deux mâchoires. La mâchoire inférieure, qui est complétement ossifiée, est armée, en effet, d'une forte dent et d'une série de petites dents. D'après Paul Brocchi, ces dents sont essentiellement composées de tissu osseux recouvert d'une couche amorphe qui ressemble beaucoup à de la vitro-dentine ; il y a, en tous cas, une différence considérable entre les organes qui arment la mandibule de l'Hémiphracte et les dents ordinaires des autres Batraciens anoures, dents composées d'une couche de dentine formée de tubes fixes et d'une substance intermédiaire de couleur claire. Les fronto-pariétaux s'articulent avec des os particuliers que l'on peut regarder comme une dépendance du tympanique, de telle sorte que toute la portion latérale et postérieure du crâne est formée par les tympaniques et par l'os carré ou jugal de Cuvier. La colonne vertébrale se compose de neuf vertèbres, auxquelles il faut joindre le coccyx ; les corps de ces vertèbres sont unis entre eux par un condyle reçu dans une cavité, mais ce condyle, au lieu de se trouver à la face postérieure de la vertèbre, comme c'est le cas ordinaire chez les Batraciens anoures, se trouve à la face antérieure, ainsi qu'on le voit chez le *Sonneur pluvial* (*voy.* Discoglosse) : le coccyx s'articule par deux condyles. Les coracoïdes et le épicoracoïdes sont parallèles et le cartilage épicoracoïdien est remarquable par sa grande largeur. Le vomer et les palatins sont garnis de dents ; les doigts ne sont pas dilatés en disques.

Les deux espèces du genre Hemiphractus (*H. arcuatus* Spx ; *H. divaricatus* Cp.) habitent le Para, l'Écuadar, la Colombie.

Le genre *Hemiphractus* est le type de la famille des Hémiphractidées de Cope ; outre ce genre, la famille comprend le genre *Ceratohyla*, de l'Écuadar, caractérisé par la dilatation des doigts, et le genre *Amphodus*, du Brésil, qui, avec la même disposition des membres, présente des dents sur le parasphénoïde. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Spix et Martins. *Iter per Brasilians*, 1817-1820. — Wagler. *Isis*, 1828, p. 743. — Du même. *System der Amphibien*, 1830. — Espada. *Faunæ neotropicalis species quædam nondum cognitæ.* In *Jornal de sc. physicas e naturals.* Lisboa, n° 9, 1870. — Cope. *Journ. de l'Acad. Philad.*, t. VI, 1866. — Peters. *Mon. Berl. Akad.*, 1863, 1872. — Brocchi (P.). *Recherches sur l'ostéologie d'un batracien anoure provenant du Brésil, l'Hémiphractus.* In *Bibl. école hautes études*, t. XVI, 1877. — Du même. *Sur un squelette d'Hémiphractus.* In *Comptes rendus de l'Ac. sc.*, 2 octobre 1876. — Boulerger (G.). *Cat. Batracia Salientia in the Coll. of the British Museum*, p. 451, 1882. E. S.

HÉMIPINIQUE (Acide). $C^{16}H^{10}O^{6}$. Il se forme en même temps que de la cotarnine, de la méconine et de l'acide opianique, en oxydant la narcotine au moyen de l'acide nitrique étendu ou du peroxyde de manganèse et de l'acide sulfurique; on l'obtient encore par oxydation de l'acide opianique. L'acide hémipinique est en prismes rhomboïdaux obliques, incolores, renfermant généralement deux molécules d'eau de cristallisation qu'ils perdent à 100 degrés. Il est peu soluble dans l'eau froide, plus facilement dans l'alcool et l'éther. Il fond à 181-182 degrés et fournit un anhydride fusible à 166-167 degrés. Lorsqu'on le chauffe longtemps à 180 degrés avec 10 parties d'acide chlorhydrique concentré, il donne de l'acide protocatéchique et de l'acide méthylprotocatéchique. Soumis à la température de 240 degrés en présence de la potasse caustique, il fournit uniquement de l'acide protocatéchique et, avec la chaux sodée, laisse dégager l'éther diméthylique de la pyrocatéchine. L. Hn.

HEMIPLÉGIE EN GÉNÉRAL. L'hémiplégie ou paralysie limitée à un côté du corps est le résultat de lésions diverses et le symptôme d'un grand nombre de maladies déjà décrites en divers articles de ce Dictionnaire. On trouvera donc à l'article Paralysie l'indication des conditions pathogéniques et des modalités diverses de l'hémiplégie, et aux mots : Cerveau, Chorée, Hystérie, Méninges, Moelle, Sclérose en plaques, Paralysie agitante, etc., etc., la description des diverses formes de l'hémiplégie. L. L.

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE. Définition. Nous décrirons ici non pas d'une façon générale l'hémiplégie chez les enfants, mais plus particulièrement cet aspect spécial de l'hémiplégie infantile connu sous le nom d'*hémiplégie cérébrale infantile*, d'*hémiplégie spasmodique infantile*, dont la place en nosologie pure est peut-être assez mal délimitée, mais qui jouit en clinique d'une individualité bien caractérisée.

A la vérité le terme d'hémiplégie spasmodique infantile est loin de défier toute discussion : on verra, par exemple, que dans certains cas le caractère de cette paralysie est loin d'être très-spasmodique. Aussi, si nous ne supprimons pas cette épithète, c'est surtout à cause de l'embarras où nous nous trouvons de lui en substituer une autre pour indiquer qu'il est ici question non pas d'une hémiplégie quelconque, de cause cérébrale, survenant chez un enfant (méningite tuberculeuse, tubercules ou tumeurs cérébrales, etc...), mais d'une forme clinique spéciale.

Tout en faisant de ce type l'objet de l'étude actuelle, nous aurons cependant l'occasion dans le courant de cet article de parler quelquefois des autres manifestations hémiplégiques qui peuvent se voir dans l'enfance, mais ce ne sera, nous tenons à le répéter, que d'une façon accidentelle.

Ajoutons, pour éviter tout malentendu, que, bien que formant en clinique, au point de vue purement objectif, un groupe assez homogène, l'hémiplégie spasmodique infantile n'est ni une maladie, ni même une affection spéciale, mais bien une expression symptomatique qui semble être fonction de trois facteurs principaux : 1° le *jeune âge* du sujet qui se trouve ainsi atteint pendant sa période de développement; 2° la *participation de l'écorce cérébrale* aux lésions (abstraction faite de la nature et même de la localisation étroite de celles-ci); 3° un *laps de temps* suffisant pour l'évolution complète des symptômes.

Historique. Il semble peu utile de rechercher chez les auteurs du siècle dernier les observations isolées ayant trait à l'affection qui nous occupe, car aucun à notre connaissance n'a essayé d'en faire une étude particulière. Que l'hémiplégie infantile ait existé de tout temps, cela ne fait d'ailleurs aucun doute, et à ce point de vue le meilleur document est incontestablement, comme l'a fait remarquer M. le professeur Charcot, le célèbre tableau du *Pied-bot*[1] de Ribera (1588-1656), qui peut à bon droit passer pour un exemple typique de cette infirmité.

L'étude méthodique de cette forme morbide ne date, il faut bien le dire, que du commencement du siècle, c'est le mémoire de Cazauvieilh « sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale » qui marque le début de cette étude (1827). Cazauvieilh était à cette époque interne à la Salpêtrière, il avait eu sous les yeux un assez grand nombre de cas de ce genre, la description qu'il en donne, les réflexions qu'il y joint, sont des plus remarquables ; qu'on en juge : Non-seulement il avait fort bien vu le défaut de développement des membres et notamment celui du squelette, l'intégrité relative des muscles du tronc, la prédominance de cette atrophie sur le membre supérieur, mais encore il signale l'hémichorée et l'hémiathétose, et dans ses autopsies on trouve des exemples de lésions en foyer, de sclérose lobaire, etc., en un mot, ce travail contenait en germe l'indication de presque tout ce qui devait dans la suite être considéré comme donnant à l'hémiplégie infantile une physionomie si particulière.

Cruveilhier, dans son atlas, en figure des exemples et cherche à classer au point de vue purement anatomo-pathologique les différents cas d'atrophie cérébrale qu'il avait été à même d'étudier.

Lallemand (1854) rassemble le plus grand nombre des cas d'atrophie cérébrale publiés à cette époque et montre qu'ils sont presque toujours secondaires, qu'ils reconnaissent pour cause non pas un simple arrêt de développement, mais un processus inflammatoire, une véritable encéphalite.

Un peu plus tard Turner (1856) pendant son internat à la Salpêtrière dirige spécialement ses études sur l'atrophie croisée du cervelet par rapport à l'atrophie cérébrale et en établit la fréquence.

Tous ces travaux avaient permis de rassembler une quantité de matériaux précieux, il restait à mettre ceux-ci en œuvre, à les classer, à édifier, grâce à eux, une œuvre d'ensemble : c'est ce que Cotard (1868) eut le mérite de faire. La description clinique qu'il donna de l'hémiplégie infantile est fort exacte, quoique un peu incomplète sur certains points ; quant à sa description anatomo-pathologique, on verra, par les nombreux emprunts faits dans le cours de cet article, qu'elle est restée tout à fait intacte ; on y a peu ajouté, on n'en a pour ainsi dire rien retranché et, même actuellement, nous n'en connaissons aucune autre aussi complète.

M. le professeur Charcot, qui avait inspiré la thèse de Cotard et qui chaque année consacrait quelques-unes de ses leçons à l'hémiplégie infantile, continua à diriger de ce côté les recherches de ses élèves, thèse de Raymond (1876) sur l'*hémichorée*, thèse d'Oulmont (1878) sur l'*athétose*.

Peu à peu, l'aspect clinique de l'hémiplégie infantile se dessinait ainsi de traits plus nets, prenait un relief plus accentué; les travaux de Bourneville (*Icono-*

[1] Musée du Louvre, salle Lacaze.

graphie photographique de la Salpêtrière, 1878) et de son élève Wuillamier (1882) vinrent encore puissamment contribuer à l'étude de cette question, nul mieux qu'eux ne nous semble avoir compris l'évolution du syndrome hémiplégie infantile, nul aussi bien qu'eux n'a décrit l'épilepsie d'un caractère si singulier qui l'accompagne ordinairement et en fait pour ainsi dire partie intégrante.

Dans les autres pays l'étude de l'hémiplégie spasmodique infantile ne semble pas, du moins avant ces dernières années, avoir été l'objet d'une série de travaux aussi fournie que celle dont nous avons parlé plus haut.

En Angleterre, nous signalerons les mémoires de Robert-Boyd (1856) *Sur l'atrophie du cerveau*, plus récemment ceux de Ross, de Hadden, qui contiennent des faits intéressants, de Samuel Gee, etc. ; en Amérique, le travail de Hammond sur l'*athétose*, celui de Mac-Nutt (1885), dans lequel on trouve un des rares examens microscopiques d'atrophie cérébrale qui aient été faits jusqu'ici; en Italie les travaux de Bianchi sur la *porencéphalie*. Il faut aussi réserver une mention spéciale pour la thèse de Gaudard (Genève, 1884), dans laquelle on trouve rassemblés un grand nombre de documents jusque-là épars.

En Allemagne, le premier travail sur ce sujet, d'après les différents auteurs que nous avons pu consulter, est la thèse inaugurale de Henoch[1] *de Atrophia cerebri* (1842).

En 1860, Heine, dans son *Traité de la paralysie spinale infantile*, donne de cette affection une description très-satisfaisante; c'est à cet auteur qu'on doit le nom de *hemiplegia spastica cerebralis*.

Puis le silence se fait de nouveau sur cette question; on s'en tient à la description de Heine; les différents articles des manuels de Ziemssen et de Gerhardt, où on pourrait s'attendre à trouver une étude spéciale de l'hémiplégie infantile, contiennent peu de détails sur ce sujet. Cependant Bernhardt (1876), Seeligmüller (1879), Henoch (1881), consacrent à cette affection quelques pages intéressantes; Forster (1880) avait mis en lumière quelques-uns des traits du tableau clinique.

En 1882, Kundrat vient avec son mémoire *Sur la porencéphalie* apporter, au point de vue anatomo-pathologique, d'importants documents. Mais jusqu'alors aucune description méthodique n'avait été tentée en Allemagne : aussi s'explique-t-on aisément la faveur avec laquelle fut accueillie la communication de Strümpell au Congrès de Magdebourg (1884). Cette communication contenait, en effet, un résumé clair et exact des principaux caractères de cette affection, résumé tout à fait concordant d'ailleurs avec les conclusions auxquelles étaient arrivés déjà les auteurs français précédemment cités; de plus Strümpell proposait d'adopter un nom particulier, celui de *poliencéphalite aiguë* ; ce nom fit fortune et, un peu grâce à lui, certains médecins en vinrent à s'imaginer qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle. Ce fut là comme le signal de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer le mémoire de Bernhardt (1885) empreint d'un esprit critique fort judicieux et dans lequel l'aphasie chez les enfants est étudiée avec un soin tout particulier, celui de Wallenberg (1886), monographie très-complète inspirée par le professeur von Dusch, la communication de Kast au Congrès de Baden-Baden, etc. Dans tous ces derniers travaux, nous sommes heureux de le reconnaître, la part de l'école de la Salpêtrière a été très-loyale-

[1] Il nous a été impossible de nous procurer ce travail, et nous ne savons si l'hémiplégie infantile y a été traitée d'une façon particulière.

ment faite et les conclusions auxquelles elle était arrivée ont été parfois combattues, mais au moins signalées. Quelques autres auteurs, au contraire, et, si nous en parlons ici, c'est à cause de leurs nationalités diverses, ont absolument négligé d'en faire la moindre mention. La chose est d'autant plus singulière que, comme il s'agit là le plus souvent de revues générales, on aurait cru être en droit de s'attendre à y trouver sinon une érudition très-étendue, du moins quelques recherches bibliographiques élémentaires. La conclusion, qui, à notre avis, se dégage nettement de cet historique, c'est que, si l'on compare l'évolution de nos connaissances sur l'hémiplégie spasmodique infantile, dans les différents centres scientifiques il est impossible de méconnaître que l'école de la Salpêtrière peut à bon droit revendiquer une large part, tant au point de vue de la priorité de ses études sur ce sujet qu'à celui des résultats auxquels celles-ci ont abouti.

Étiologie. *Causes.* L'étiologie de l'hémiplégie spasmodique infantile est assez difficile à élucider, vu l'âge auquel elle survient ordinairement, les enfants étant trop jeunes pour donner aucun renseignement, vu aussi l'intervalle de temps souvent considérable qui s'écoule entre son début et le moment de l'observation médicale.

Lorsque l'affection cérébrale est *congénitale* ou tout au moins se montre dès la naissance, un certain nombre de causes pourraient, dit-on, être invoquées, telles que *traumatisme* ayant porté sur le ventre de la mère, *émotion* vive de celle-ci; une autre moins banale et sur laquelle insistent plusieurs auteurs serait l'*asphyxie* pendant le travail de l'accouchement, asphyxie qui donnerait lieu à une hémorrhagie cérébrale ou méningée; il est certain que, dans les cas congénitaux, on constate assez souvent (Ross, Ranke, etc.) une durée exagérée du travail de l'accouchement, ou bien encore une présentation vicieuse. Y a-t-il dans ce cas hémorrhagie intra-crânienne par stase sanguine ou par traumatisme du crâne? c'est ce qu'il est difficile d'établir.

Quand l'hémiplégie s'est montrée plus ou moins longtemps *après la naissance* on invoque certaines causes dont quelques-unes banales, telles que la présence de *vers intestinaux*, le travail de la *dentition*, les *émotions*, l'influence du *froid*, etc.; d'autres, au contraire, telles que l'*hérédité*, semblent avoir une influence plus manifeste.

L'*hérédité neuropathologique* se retrouve en effet chez un certain nombre de malades, mais il est bon d'en préciser le sens : en effet, comme le fait remarquer Wuillamier, ce n'est pas d'une hérédité homologue qu'il s'agit ici : « Aucun des malades qui nous ont occupé, dit-il, n'est l'enfant de parents épileptiques; pour cette forme de l'épilepsie, de même que pour l'épilepsie vulgaire, nous avons noté chez les ascendants de nos malades toutes les autres affections qui prédisposent les générations suivantes aux maladies nerveuses : excès alcooliques, apoplexie, convulsions, chorée, hystérie, aliénation mentale, suicide, etc.» Et, en effet, dans un certain nombre d'observations on trouve chez plusieurs des ascendants les affections nerveuses les plus variées. Dans un cas, cependant, on voit l'hémiplégie infantile frapper plusieurs membres d'une même famille; vu la rareté du fait, on ne peut dire s'il s'agit là d'une coïncidence fortuite. Le fait est emprunté à la thèse de van der Eyden, nous en devons la traduction à l'obligeance de M. le docteur Thijssen : « Catherine B..., âgée de dix-sept ans, a depuis sa naissance une paralysie du côté gauche et des attaques. La malade a un frère âgé de quinze ans, qui comme elle a une atrophie du côté gauche,

mais qui ne présente pas d'attaques. La main de celui-ci est aussi en pronation, mais les doigts sont en flexion permanente ; il a aussi un pied-bot équin. Trois frères ou sœurs qui avaient aussi une affection du côté gauche à leur naissance sont morts jeunes de convulsions. »

Mais, s'il est vrai que l'hérédité peut comme cause prédisposante avoir une importance notable, est-il juste de lui reconnaître la même valeur comme cause efficiente? nous ne le croyons pas, la cause réelle de la lésion cérébrale primitive doit, à notre avis, pour la grande majorité des cas, être recherchée ailleurs. C'est dans l'influence de certaines *maladies générales* de nature plus ou moins nettement *infectieuse* que nous la trouverons.

La connaissance des relations entre les *maladies infectieuses* et l'hémiplégie spasmodique infantile n'est d'ailleurs pas récente : c'est ainsi, par exemple, que Cotard (1858) mentionne « l'influence des fièvres exanthématiques » ; que Benedikt (1868) avance que « l'hémiplégie spasmodique infantile se montre avec une fréquence particulière après les maladies fébriles aiguës, notamment les exanthèmes ». Heine en cite des exemples, et depuis lors les faits de ce genre sont devenus nombreux (Gaudard, Strümpell, Jendrassik et Marie, Wallenberg, etc.) ; Richardière dans sa thèse émet l'opinion que, lorsque l'hémiplégie débute avant l'âge de deux ans, elle reconnaît le plus souvent comme cause l'hérédité nerveuse, l'alcoolisme des parents, les émotions morales dans la grossesse, etc., tandis qu'après deux ans, à part le traumatisme, elle est surtout produite par les maladies infectieuses. Parmi celles de ces maladies qui amènent le plus souvent l'hémiplégie on peut citer en première ligne la scarlatine, puis la rougeole, la fièvre typhoïde ; on a observé aussi cet accident dans la diphthérie, dans la fièvre rémittente, la vaccine, les oreillons, enfin dans la maladie de Werlhof et dans la coqueluche (s'agissait-il simplement dans ce dernier cas d'une de ces hémorrhagies par suite d'efforts de toux qui sont loin d'être rares dans la coqueluche?). Étant donné ces faits, une question se pose, d'un intérêt tout particulier, celle des relations de l'hémiplégie infantile avec la *syphilis héréditaire*. Quelques auteurs ont publié des cas où l'existence de celle-ci est indéniable : J. Simon dans ses *Leçons sur la sclérose cérébrale* insiste sur l'existence chez quelques parents d'antécédents syphilitiques ; G. Sée a observé une sclérose cérébrale peut-être consécutive à une méningo-encéphalite chez une petite fille qui avait présenté des accidents très-nets de syphilis héréditaire ; Jendrassik et Marie parlent aussi d'une petite fille hémiplégique chez laquelle l'existence de l'hérédo-syphilis était rendue fort probable par l'existence d'une kératite interstitielle ; Gaudard (observations II et VIII) rapporte dans sa thèse deux faits dans lesquels la syphilis a été constatée de la façon la plus formelle : aussi est-ce le document le plus précis que l'on ait jusqu'ici sur cette question. D'autre part, à Rio-Janeiro, Moncorvo a, dans un travail intéressant sur la sclérose en plaques chez les enfants, publié un cas d'hémiplégie infantile (car à notre avis ce n'est pas là un exemple de sclérose en plaques) chez une petite fille syphilitique, mais le fait est susceptible d'une autre interprétation, car il y avait coïncidence de variole. Il semble donc bien établi que la syphilis héréditaire peut produire l'hémiplégie infantile, mais avec quelle fréquence? Ici les documents faisant complétement défaut, nous avons cherché à nous rendre compte par nous-même du nombre de cas de syphilis héréditaire qu'on pouvait rencontrer parmi les malades atteints d'hémiplégie infantile spasmodique ; nous avons examiné à ce point de vue spécial sept filles du service de

M. Charcot à la Salpêtrière et quatorze hommes adultes du service de M. Bourneville à Bicêtre; sur aucun de ces malades la syphilis héréditaire n'était évidente, chez trois des hommes et chez une des filles il existait des érosions dentaires assez nettes, mais sans aucun caractère pathognomonique, et d'ailleurs on ne trouvait aucun autre stigmate qui permît de faire le diagnostic de vérole congénitale. La syphilis héréditaire semble donc, s'il faut en croire la série que nous avons eue sous les yeux, ne jouer dans la production de l'hémiplégie infantile spasmodique qu'un rôle des plus secondaires. Nous ne pouvons donc que souscrire pleinement aux lignes suivantes tirées du livre de M. le Pr Fournier sur la syphilis héréditaire tardive : « Enfin l'hémiplégie, soit généralisée, soit partielle, a été rencontrée en quelques cas; mais elle est rare, très-rare même en tant que symptôme de la première période. Presque toujours elle constitue une manifestation plus ou moins tardive, et souvent encore un épiphénomène voisin de la terminaison fatale. A ce dernier propos, notons au passage une différence digne de remarque entre la syphilis cérébrale des jeunes sujets et celle de l'adulte. Chez l'adulte, c'est chose assez commune de voir une hémiplégie précédée ou non de quelques prodromes marquer le début d'une encéphalopathie spécifique, tandis que ce même fait est relativement exceptionnel dans le jeune âge. »

En résumé, l'influence des maladies infectieuses sur la production de l'hémiplégie infantile nous semble s'appuyer sur une telle réunion de documents qu'il est impossible de la méconnaître; quant à expliquer la façon dont elle s'exerce, cela n'est pas actuellement en notre pouvoir. Peut-être même les procédés sont-il multiples, il y aurait alors tantôt endocardite et embolie, tantôt artérite amenant soit une thrombose, soit une hémorrhagie, tantôt enfin méningo-encéphalite chronique par action directe de la maladie sur la séreuse; mais ce ne sont là que des hypothèses. Quoi qu'il en soit, du fait de cette modalité étiologique un rapprochement s'impose entre l'hémiplégie spasmodique infantile et la paralysie spinale atrophique de l'enfance, car on sait avec quelle fréquence cette dernière se montre au cours des maladies infectieuses, notamment des exanthèmes propres au jeune âge. L'une et l'autre affection ont un mode de production tout à fait analogue, la lésion primitive est la même pour toutes deux, la seule différence est dans son siége : ici cerveau, là moelle. Quant à vouloir avec Strümpell pousser plus loin l'analogie et prétendre reconnaître pour l'hémiplégie spasmodique une lésion spéciale, systématique, pour ainsi dire, et étroitement localisée à la substance grise du cerveau (poliencéphalite), nous avons déjà dit combien cette tentative nous paraissait peu fondée, combien les faits s'accordaient peu avec elle. Mais, ce côté anatomique de la question étant mis à part, les analogies qui au point de vue de la pathologie générale unissent ces deux affections sont des plus étroites; qu'on en juge par le fait suivant dû à P. J. Möbius; nous avons eu l'occasion de le citer dans un article du *Progrès médical* et si nous tenons à le rappeler ici, c'est qu'il vaut à lui seul toutes les démonstrations. Le frère et la sœur, âgés le premier de trois ans, la seconde de un an et demi, après avoir présenté tous deux des symptômes généraux (fièvre, état gastrique, etc.) pendant quelques jours, furent presque simultanément atteints, la sœur de paralysie atrophique spinale, le frère d'hémiplégie spasmodique infantile. Il est vraisemblable que chez tous deux la maladie générale initiale était la même, seule la localisation des lésions dans le système nerveux fut différente.

Sexe. Les renseignements sur ce sujet sont malaisés à réunir, car, les sta-

tistiques les plus nombreuses ayant été généralement dressées dans des asiles spéciaux où se trouvent soit seulement des filles, soit seulement des garçons, on conçoit qu'elles ne sont guère comparables les unes aux autres; cependant il est vraisemblable que les deux sexes sont à peu près également frappés par l'hémiplégie infantile spasmodique; dans la statistique la plus nombreuse, celle de Wallenberg, figurent 89 cas du sexe féminin, contre 71 du sexe masculin, chiffres en définitive à peu près égaux.

Age. Ici il y a, croyons-nous, lieu de faire une distinction. Il ne s'agit pas en effet de ranger en un seul bloc tous les cas d'hémiplégie survenant chez des enfants ou des adolescents, de compter comme hémiplégie infantile tous ceux qui peuvent se produire depuis la naissance jusqu'à l'âge de 14, 15 et 16 ans, comme l'ont fait Gaudard et Wallenberg. Ce serait, nous l'avons déjà dit, faire l'histoire de l'*hémiplégie chez les enfants*, mais non celle de l'*hémiplégie spasmodique infantile*, deux choses, en somme, fort distinctes, puisque celle-ci a un aspect clinique tout spécial qui s'élève au rang d'un véritable syndrome, tandis que celle-là peut, dans son expression symptomatique, ne différer en rien de ce qui s'observe chez l'adulte. Ce qu'il est donc tout d'abord nécessaire de fixer, c'est l'âge passé lequel l'hémiplégie spasmodique infantile ne se produit plus, puisque, comme on l'a vu en tête de cet article, pour que ce syndrome puisse se montrer dans son plein développement, une des conditions nécessaires, c'est que le début ait eu lieu à un âge encore assez tendre. On comprend combien la fixation de cet âge maximum est arbitraire dans l'état actuel de la science, et combien les différences individuelles peuvent apporter des modifications à ce sujet; cependant, d'après l'examen d'un grand nombre d'observations, d'après ce que nous avons pu voir par nous-même, nous pensons qu'après 9 *ans* on ne doit plus compter que l'hémiplégie chez un enfant puisse prendre les caractères propres de l'hémiplégie spasmodique infantile, et c'est là un âge extrême, car dans la majorité des cas on verra qu'en somme c'est à un début beaucoup plus précoce que le développement de celle-ci correspond. Cela posé, quel est l'âge auquel se montre le plus souvent l'hémiplégie cérébrale infantile? La statistique de Wallenberg peut donner d'utiles renseignements sur ce sujet, mais on devra se souvenir qu'elle a été dressée pour les cas d'hémiplégie chez les enfants, d'une façon générale, et non spécialement pour les cas d'hémiplégie spasmodique infantile. Sur 160 observations cet auteur a trouvé que dans 19 l'affection était congénitale, 35 fois le début avait eu lieu dans la première année, 29 fois dans la 2e, 17 fois dans la 3e, 9 fois dans la 4e, 9 fois dans la 5e, 13 fois dans la 6e, 6 fois dans la 7e, 4 fois dans la 8e, 5 fois dans la 9e, etc. Strümpell au contraire qui, lui, n'a eu en vue que l'hémiplégie spasmodique infantile (la poliencéphalite), donne les chiffres suivants qui à notre avis sont beaucoup plus conformes à la réalité des faits : sur 24 cas le début s'était fait 7 fois avant la fin de la première année, 8 fois entre 1 et 2 ans, 4 fois entre 2 et 3 ans, dans les autres cas à un âge plus avancé, mais dans des limites telles qu'au moment des premiers accidents le plus jeune des malades avait 4 semaines, le plus âgé 6 ans. En résumé, ce qu'il faut retenir au sujet de l'âge, c'est que l'hémiplégie spasmodique est quelquefois congénitale, qu'elle est surtout fréquente dans les 3 premières années de la vie, qu'elle est rare à partir de l'âge de 4 ou 5 ans et ne peut probablement plus se développer avec ses caractères spéciaux quand l'enfant a atteint l'âge de 9 ans.

Anatomie pathologique. Nos connaissances à ce sujet sont encore bien incomplètes et ne remontent guère qu'au travail de Cotard; les faits recueillis par Cazauvielh, par Turner et par les autres auteurs, tout exacts qu'ils fussent, restaient trop isolés pour qu'on en tirât quelque profit; Cotard sut les grouper avec méthode et les interpréter suivant les règles d'une critique judicieuse. Nous ferons de fréquents emprunts à sa description.

Il nous semble plus logique de commencer l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémiplégie spasmodique infantile en mettant tout d'abord sous les yeux du lecteur ce qui se voit le plus fréquemment dans les autopsies, c'est-à-dire un cerveau déjà profondément altéré, porteur de lésions anciennes qui ont elles-mêmes subi de très-grandes modifications, au point de devenir souvent méconnaissables. Après avoir pris une connaissance suffisante des pièces de ce genre qui sont en somme caractéristiques de l'hémiplégie infantile observée dans une période déjà avancée de son évolution, il sera temps de rechercher quelle est la nature initiale de ces lésions, quelles sont les altérations qui se montrent tout à fait au début de l'affection.

A. *Lésions primitives.* (Avec Cotard il faut entendre par ce mot non pas le premier stade du processus morbide, mais simplement les altérations présentées au moment de l'autopsie par la partie du cerveau qui a été primitivement atteinte.) Elles peuvent se montrer sous l'un des aspects suivants :

1° *Plaques jaunes.* Cette altération se présente sous forme de plaques irrégulières, jaunâtres ou ocrées, de dimension variable; à leur niveau, les circonvolutions sont rétractées, froncées, et même complétement atrophiées; la plaque jaune tout entière forme une dépression assez profonde à la surface du cerveau. Cette dépression est d'ailleurs d'autant plus prononcée que le ramollissement qui a été le point de départ de la plaque jaune s'étendait plus loin en profondeur; on trouve même des plaques jaunes qui pénètrent jusqu'au voisinage du ventricule.

2° *Kystes et infiltration celluleuse.* Celle-ci consiste en des cavités anfractueuses, tapissées en tous sens par des brides ou des cloisons incomplètes et formant des sortes de cellules remplies d'un liquide d'abord laiteux qui peut devenir transparent quand la lésion est très-ancienne. Quant aux kystes, ils sont de forme assez régulière, à bords indurés et colorés en jaune brun; quelquefois ils sont remplacés par des cicatrices linéaires dures et colorées. Tantôt ces kystes sont petits, tapissés d'une fine membrane celluleuse, à parois lisses, traversés de quelques brides seulement; ils sont généralement situés vers les parties centrales de l'hémisphère dont ils ont déterminé consécutivement l'atrophie et ne présentent plus dans leurs parois de matière colorante ocrée, le liquide qu'ils contiennent est devenu limpide et incolore. Tantôt ces kystes sont vastes, remplis de sérosité, et occupent la place d'une partie considérable de l'hémisphère. Dans d'autres cas encore ils semblent appartenir aux méninges.

Jusqu'à présent nous avons reproduit à peu près textuellement la description de Cotard; nous arrivons à sa troisième classe qu'il intitule : *Cas caractérisés surtout par l'atrophie et la disparition complète de la substance nerveuse;* nous croyons préférable de désigner ces cas sous le nom qui a été aujourd'hui généralement adopté, celui de *porencéphalie.*

3° *Porencéphalie.* Ce nom a été créé par Hischl et s'applique à des pertes de substance en forme de cavités (porus) situées à la surface du cerveau, qui tantôt s'ouvrent dans l'arachnoïde, tantôt en sont séparées par une membrane

fournie par l'arachnoïde elle-même; elles s'enfoncent plus ou moins dans la substance cérébrale, quelquefois jusqu'à l'épendyme, souvent même elles pénètrent à travers celui-ci jusque dans la cavité des ventricules. Turner avait déjà rapporté des cas qui, suivant toute vraisemblance, appartiennent à cette catégorie; mais de plus cette lésion était déjà très-bien connue de Cotard, qui lui assigne les caractères suivants : Une portion de la substance nerveuse de l'hémisphère a disparu, et dans une étendue plus ou moins considérable les méninges se trouvent accolées à la membrane ventriculaire; entre ces deux membranes serpentent des vaisseaux, et vers la limite de la perte de substance les circonvolutions froncées et ratatinées se transforment en une substance gélatineuse avant de disparaître complétement. Cette altération est souvent très-étendue et occupe toute la partie supérieure de l'hémisphère. » On voit que la description de Cotard est en somme très-nette et très-précise, et que pour être la première en date elle n'en est pas plus mauvaise. Plus récemment, Kundrat (1882) a fait de la porencéphalie, de ses caractères et de son mode de production, une étude spéciale qui constitue le document le plus important que nous ayons actuellement sur ce sujet : aussi aurons-nous à mettre plus d'une fois son mémoire à contribution.

4° *Sclérose lobaire primitive.* Il sera uniquement question ici de cette forme de sclérose lobaire qui paraît se développer spontanément sans être précédée d'aucune autre lésion grossière du cerveau ou des méninges. Quant à la sclérose lobaire secondaire, un paragraphe spécial lui sera consacré à propos des lésions secondaires. L'aspect d'un cerveau atteint de sclérose lobaire primitive est tout à fait particulier, tout l'hémisphère malade présente une diminution de volume souvent considérable : c'est ainsi que, dans un cas dont nous avons publié l'autopsie en collaboration avec E. Jendrassik, la longueur de l'hémisphère malade était inférieure de 15 millimètres à celle de l'hémisphère sain, son épaisseur moindre de 32 millimètres; le sillon de Rolando mesurait à droite 120 millimètres, à gauche seulement 68. L'hémisphère ainsi atrophié fait, on le conçoit, un contraste singulier avec celui du côté sain qui le déborde de toutes parts. De plus, les circonvolutions de l'hémisphère malade ont éprouvé une sorte de ratatinement tel qu'elles peuvent ne plus présenter qu'une épaisseur de 2, 3, 4 millimètres, tandis que celles du côté opposé en ont une de 1 centimètre et plus encore; quelquefois aussi elles sont comme froncées, comme parsemées d'empreintes punctiformes rappelant assez bien l'aspect du bois vermoulu (Pozzi). Mais, fait remarquable et caractéristique de cette variété de lésions encéphaliques, la forme générale de l'hémisphère est bien conservée ; il n'y a pas de perte de substance, pas de trace de lésion en foyer, le trajet des circonvolutions est normal et n'a subi aucune interruption, en un mot, c'est, du moins au point de vue de la pure morphologie, un hémisphère normal ramené à une échelle inférieure à celle sur laquelle est formé son congénère. Il ne faudrait pas d'ailleurs croire que la sclérose lobaire frappe toujours la totalité de l'hémisphère d'une façon assez égale pour arriver à en faire pour ainsi dire une réduction géométrique; loin de là, dans la majorité des cas, sinon dans tous, la sclérose porte plus spécialement sur certains lobes. On constate alors que certaines parties du cerveau sont beaucoup moins atrophiées que d'autres, quelquefois même on trouve des circonvolutions qui sont presque intactes comme volume. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur l'aspect macroscopique de cette lésion primitive; on trouvera tous les détails nécessaires dans la thèse de

H. Richardière (1885), qui a fait de la sclérose lobaire une étude des plus complètes.

Comme nous le dirons plus loin, ces quatre principaux types des lésions encéphaliques productrices du tableau clinique hémiplégie infantile ont entre eux les plus étroites analogies au point de vue de la cause, au point de vue du processus initial, ils sont en effet tous quatre d'origine vasculaire, et les symptômes qu'ils déterminent peuvent être considérés comme univoques. Ces quatre types constituent donc bien, comme l'avait dit Cotard, l'ensemble de l'anatomie pathologique de l'hémiplégie spasmodique infantile. Il en est cependant un cinquième, tout différent par son origine, par sa nature, et aussi par certaines particularités de son expression clinique, qu'il nous semble nécessaire d'ajouter à la description de Cotard, car ce cinquième type de lésions peut, lui aussi, donner naissance à un ensemble symptomatique fort analogue à celui de l'hémiplégie spasmodique infantile vulgaire : nous voulons ici parler de la *méningo-encéphalite* tout particulièrement signalée dans plusieurs observations de Bourneville et de ses élèves (Bourneville, *Comptes rendus de Bicêtre pour* 1882, p. 107; *pour* 1883, p. 109; Bourneville et Wuillamier, *Arch. de neurol.*, t. III, p. 527); c'est aussi à cette forme que nous semblent devoir se rattacher la plupart des cas décrits par M. Jules Simon sous le nom de sclérose cérébrale chez les enfants.

5° *Méningo-encéphalite.* Cette lésion (il est bien entendu qu'il s'agit ici d'une méningo-encéphalite chronique durant depuis des années, et non de la méningo-encéphalite à marche aiguë, qui se termine par une marche rapide) est surtout caractérisée par une telle adhérence de la pie-mère avec l'écorce, qu'en enlevant cette membrane on voit toute la couche de substance grise suivre la pie-mère, laissant à nu le squelette de substance blanche des circonvolutions; la substance blanche ainsi mise à nu est indurée, ferme, hérissée de petites crêtes dont la saillie est rendue encore plus visible par l'immersion dans l'eau; d'autre part, il reste une véritable coque résultant de la soudure de la pie-mère à la substance grise et reproduisant par les reliefs et ses dépressions le moule des circonvolutions ainsi dépouillées. Dans les 3 cas de Bourneville cités plus haut, et probablement dans presque tous les cas, les lésions occupaient les deux hémisphères, et ce fait se comprend d'autant mieux qu'ici la lésion est d'origine méningée et qu'il y a par conséquent beaucoup moins de chances de la voir se localiser à un seul hémisphère que si elle était comme dans les 4 types précédents d'origine vasculaire. Cependant les lésions de méningo-encéphalite prédominent souvent assez sur un hémisphère pour donner naissance à une hémiplégie évoluant, elle aussi, d'une façon chronique; c'est la raison pour laquelle nous avons cru devoir introduire ce cinquième type, bien qu'en réalité, nous le répétons, l'hémiplégie infantile spasmodique ne se produise dans cette forme de lésions que d'une façon pour ainsi dire fortuite, et en présentant le plus souvent des caractères tout particuliers.

Il est aussi nécessaire de dire quelques mots d'une autre forme de sclérose cérébrale qui nous semble s'éloigner beaucoup trop par ses symptômes des types précédents pour que nous puissions la comprendre dans la description anatomo-pathologique de l'hémiplégie infantile spasmodique. Cette forme a été particulièrement étudiée par MM. Bourneville et Brissaud. Elle constitue, d'après la description de ces auteurs, une affection superficielle du cerveau siégeant dans les parties grises de l'écorce, quoique envahissant cependant

un peu les parties blanches, car le tissu scléreux se continue sans délimitation nette avec les parties saines. Les nodules sont exclusivement composés de tissu conjonctif, ils ne contiennent ni fibres ni cellules nerveuses; on n'y rencontre pas non plus de fins vaisseaux, seuls ceux d'un certain calibre semblent y pénétrer. Il n'existe aucune altération des méninges. Cette lésion, que MM. Bourneville et Brissaud considèrent comme une *polio-encéphalite tubéreuse*, est regardée, peut-être non sans raison, par Fürstner et Stühlinger, comme une production gliomateuse. Dans aucun des cas où cette sclérose tubéreuse a été trouvée à l'autopsie elle ne s'est accompagnée du syndrome de l'hémiplégie infantile spasmodique : aussi avons-nous pensé que, s'il est bon d'en signaler ici l'existence pour éviter tout malentendu; il serait d'autre part tout à fait hors de propos de la ranger parmi les types anatomo-pathologiques qui donnent naissance à l'hémiplégie infantile spasmodique.

Il reste maintenant à se demander de quelle nature sont les lésions formant les quatre premiers types, celles qui en somme appartiennent le plus étroitement à notre sujet. La question est, jusqu'à un certain point, embarrassante, car il est rare de faire des autopsies d'hémiplégie infantile à une période assez rapprochée du début[1]. Lorsqu'on a cette heureuse fortune, les lésions que l'on rencontre ont généralement un aspect si différent de celui des lésions plus anciennes qu'il est fort difficile de dire dans quel type une évolution ultérieure les aurait fait rentrer.

Cependant, en utilisant les quelques documents qui existent sur ce sujet et aussi en s'aidant de l'aspect présenté par les lésions qui ne sont pas encore tout à fait parvenues au terme de leur évolution, on ne tarde pas à se convaincre qu'en réalité, chez l'enfant comme chez l'adulte, c'est dans un grand nombre de cas à l'*hémorrhagie* ou au *ramollissement cérébral* par thrombose ou embolie qu'il faut faire remonter la responsabilité de l'hémiplégie. D'après Cotard, les *kystes* seraient dus le plus souvent à la transformation d'anciens foyers hémorrhagiques; on peut aussi, d'après lui, se demander s'il n'y a pas dans quelques cas des foyers d'hémorrhagie méningée ou plutôt sous-méningée, car la cavité de l'arachnoïde est généralement saine. Quant aux *plaques jaunes*, elles sont le reliquat d'anciens foyers de ramollissement. Dans un certain nombre de cas, d'ailleurs, on a pu constater directement l'existence de ce ramollissement (Norman Moore, Jules Simon, E. Revilliod, etc.); ces deux derniers auteurs ont même pu démontrer l'oblitération du vaisseau oblitéré par thrombose; dans l'observation de E. Revilliod où l'autopsie, chez un enfant de trois ans et demi, fut faite six semaines après le début des accidents; la sylvienne droite était obturée, le ramollissement comprenait le lobe frontal et les 3/4 inférieurs du lobe pariétal.

L'obstruction permanente ou transitoire des *veines* et des *sinus* semble, dans les hémorrhagies et les ramollissements de l'enfance, jouer un rôle important. M. Hutinel, dans sa thèse, insiste tout particulièrement sur ces faits; il a montré que le plus souvent chez les nouveau-nés le ramollissement rouge était

[1] Parmi les douze cas qui figurent en tête du tableau dressé par Wallenberg, dans lesquels on aurait pu examiner les lésions à une époque rapprochée du début, il y en a au moins huit qui nous semblent, pour obéir à une méthode rigoureuse, ne devoir pas être comptés, car ils ont trait à des enfants de 9, 10, 13 et même 16 ans : or à cet âge les symptômes déterminés par les lésions cérébrales ne sont plus tout à fait ceux de l'hémiplégie infantile spasmodique, et nous aurons plus loin l'occasion de fixer approximativement à 9 ans l'âge maximum où les lésions cérébrales peuvent encore déterminer ces symptômes.

dû à des *thromboses* dans le système veineux encéphalique; dans les cas où celles-ci n'existaient pas, il admet que la stagnation d'un sang noir et poisseux dans les veines peut s'opposer assez à l'irrigation des éléments nerveux pour en amener la destruction. Si, au point de vue symptomatique, les malades observés par cet auteur n'ont guère présenté l'aspect de l'hémiplégie spasmodique, cela tient suivant toute vraisemblance à ce qu'il s'agissait d'une catégorie toute spéciale de cas dans lesquels la survie n'était pas assez longue pour permettre le développement de celle-ci. En effet, par suite de l'état prononcé d'athrepsie dans lequel se trouvaient la plupart de ces enfants, par suite aussi de l'extension des lésions, la mort était généralement très-rapide. Rappelons encore les travaux de von Dusch et de Parrot sur les thromboses du système veineux encéphalique chez les nouveau-nés. De même pour Gowers les hémiplégies subites de l'enfance seraient dues souvent à la thrombose du sinus longitudinal supérieur ou des veines qui s'y jettent. Quant au *ramollissement blanc* décrit par Parrot et attribué par lui à la *stéatose* de l'encéphale, d'accord avec M. Hutinel, nous ne pensons pas qu'il puisse jamais produire l'hémiplégie spasmodique infantile, car il semble toujours entraîner la mort à bref délai.

L'origine vasculaire des deux premiers types de lésion peut donc être considérée comme bien établie : en est-il de même pour les deux autres types[1]? Oui, suivant toute vraisemblance. Pour le troisième type, la *porencéphalie*, que Cotard considérait comme particulièrement liée à l'encéphalite traumatique, les recherches de Kundrat ont parfaitement montré que cette lésion est toujours en rapport avec un territoire artériel et est par conséquent d'origine vasculaire. Dans 27 cas (dont 19 congénitaux, 8 survenus postérieurement) cet auteur a trouvé que la lésion siégeait nettement dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne; dans 3 cas, c'était sur le territoire de l'artère cérébrale antérieure; enfin, dans 5 cas sur celui de l'artère cérébrale postérieure. Quant au processus même par lequel se produit la lésion cérébrale dans le territoire artériel, Kundrat l'attribue à une anémie due surtout à la faiblesse du cœur du fœtus ou de l'enfant; faiblesse produite elle-même soit par des troubles de la nutrition générale, soit par une gêne dans la circulation placentaire. Cette anémie pourrait encore être consécutive à la compression du crâne, ou à des hémorrhagies au moment de l'accouchement. En somme, on le voit, c'est l'anémie sans lésions artérielles primitives que vise spécialement le professeur Kundrat; cette anémie amènerait une encéphalite productrice de la porencéphalie (même pour les cas congénitaux), et caractérisée par une prolifération accentuée des vais-

[1] Il est bien entendu que la *méningo-encéphalite* constitue un type tout à fait à part n'appartenant que d'une façon accessoire et occasionnelle à l'hémiplégie infantile spasmodique, et qu'elle devra par conséquent n'être nullement comprise dans les descriptions générales s'appliquant aux quatre formes. Lorsqu'il devra être question d'elle, il en sera fait une mention spéciale. Nous ferons aussi remarquer que dans les quatre types précédents les méninges sont saines et s'enlèvent assez facilement; si quelquefois on les trouve un peu épaissies, cela tient vraisemblablement non à une lésion primitive, mais plutôt à une irritation secondaire déterminée soit par l'extension du processus cortical, soit par la distension que détermine dans la pie-mère l'infiltration dont elle est le siège par suite de l'epanchement séreux intra-arachnoïdien auquel Cotard attribue (probablement à juste titre un caractère tout à fait passif. — Quant à l'état des méninges particulièrement dans la porencéphalie, Kundrat insiste, lui aussi, sur ce fait qu'elles restent intactes il l'attribue à leur richesse plus grande en vaisseaux qui leur permet de ne pas éprouver de l'anémie les mêmes effets délétères que la substance cérébrale), cependant au niveau même de la perte de substance la pie-mère fait presque toujours défaut, c'est tout au plus si l'on trouve au-dessus un léger voile membraneux; celui-ci ne serait formé que par l'arachnoïde.

seaux qui cependant resteraient intacts et parfaitement perméables. Kundrat insiste d'autant plus sur ce point que Klebs dit avoir observé le rétrécissement et l'oblitération de ces vaisseaux; d'après le premier de ces auteurs, ces lésions seraient seulement secondaires à la porencéphalie, mais jamais primitives. Quant à nous, il nous paraît difficile d'être aussi absolu, et nous croyons que suivant toute vraisemblance la lésion vasculaire initiale, ici encore, doit être dans bien des cas une hémorrhagie ou plutôt une thrombose.

Quant au quatrième type, à la *sclérose lobaire primitive*, les données macroscopiques et microscopiques permettent, ainsi que l'ont fait Jendrassik et Marie, de le rattacher également à une lésion vasculaire primitive : en effet, lorsque, au lieu d'un cerveau atteint de sclérose lombaire généralisée, on examine un de ceux où, comme nous l'avons dit, elle porte plus spécialement sur telle ou telle région, on ne tarde pas à se convaincre que dans ce cas la distribution de la sclérose est tout à fait concordante avec celle du réseau artériel. De plus, dans les cas, peu nombreux d'ailleurs, où la sclérose atteint les deux hémisphères au lieu de rester comme d'habitude localisée à l'un d'eux, on constate qu'elle se répartit presque toujours d'une façon symétrique et frappe soit les deux lobes frontaux, soit les deux lobes occipitaux (cas de Richardière). On conçoit combien cette disposition symétrique vient plaider en faveur d'une origine artérielle de la lésion, car, lorsque le processus est tout autre, comme, par exemple, dans la méningo-encéphalite qui est souvent bilatérale, les lésions sont disséminées sans aucun ordre, sans la moindre symétrie. De plus, au microscope, Jendrassik et Marie ont dans deux cas trouvé des lésions vasculaires ou plutôt périvasculaires si prononcées (dilatation des espaces périvasculaires, envahissement de ceux-ci par du tissu conjonctif en prolifération, et quelquefois soudure de la gaîne et du vaisseau), qu'il semble bien qu'il s'agisse là de lésions portant primitivement sur le système circulatoire. Mais, quant à la nature de ce processus primitif, nous avouons l'impossibilité de l'expliquer actuellement. S'agit-il d'une thrombose avec embolies canalisées dans la suite? S'agit-il d'une simple artérite infectieuse sans oblitération du vaisseau ou avec obstruction passagère? c'est ce que les documents actuels ne permettent nullement de décider.

Il y aurait lieu de parler aussi des relations que peut affecter l'*encéphalite congénitale* de Virchow avec l'hémiplégie infantile spasmodique, malheureusement nos connaissances sur ce sujet sont encore bien peu avancées, puisque l'existence même de cette lésion n'est pas admise d'une façon unanime (Jastrowitz, etc.). Nous ignorons absolument si cette encéphalite peut dans certains cas donner naissance au syndrome que nous étudions; il faut cependant mentionner ici l'opinion de von Limbeck; d'après cet auteur, l'encéphalite congénitale de Virchow pourrait, par la réunion et la fusion de plusieurs foyers voisins, amener un ramollissement cérébral et plus tard par l'intermédiaire de celui-ci une porencéphalie. Il sera utile que de nouveaux faits vinssent confirmer une hypothèse qui, au premier abord, ne semble pas très-vraisemblable.

A propos d'encéphalite, nous devons dire quelques mots de la *poliencéphalite* de Strümpell (le terme de poliencéphalite, employé déjà par Wernicke et par Bourneville et Brissaud, a été appliqué par ces auteurs à des lésions tout à fait différentes de celles que Strümpell a eues en vue). Pour cet observateur, l'hémiplégie spasmodique infantile avec les caractères particuliers qu'on lui

connaît serait toujours due à une *encéphalite* spécialement localisée à la *substance grise* des circonvolutions, et, dans *tous* les cas anciens appartenant à cette catégorie, on trouverait des pertes de substance porencéphaliques dans le territoire moteur de l'écorce; cette dernière assertion nous semble absolument inexacte. Quant au stade aigu de cette inflammation, on n'aurait encore sur lui, au point de vue anatomo-pathologique, que des renseignements bien insuffisants. Telle est l'opinion émise par Strümpell; elle est à notre avis beaucoup trop exclusive, et de plus en désaccord avec un trop grand nombre de faits pour qu'on puisse l'adopter ou même l'admettre d'une façon générale.

Donc, pour résumer ce qui a trait aux *lésions primitives*, elles peuvent macroscopiquement se diviser en quatre types principaux :

Plaques jaunes;

Kystes et infiltration celluleuse;

Porencéphalie;

Sclérose lobaire primitive.

Un cinquième type ne produit que par occasion l'hémiplégie spasmodique infantile : c'est la *méningo-encéphalite chronique.*

Sauf ce dernier type, tous les autres relèvent d'altérations vasculaires (hémorrhagies, thrombose, embolie, artérite (?) ou périvasculaires, dont elles ne sont qu'une conséquence plus ou moins éloignée.

B. *Lésions secondaires.* Celles-ci ont dans l'hémiplégie infantile spasmodique un intérêt tout particulier, car d'une part elles s'étendent à presque tout le système nerveux, d'autre part les progrès de leur évolution sont tels que souvent et par leur étendue et par les symptômes qu'elles déterminent elles prennent une prépondérance considérable sur les lésions primitives. En un mot, et on ne saurait trop insister sur ce point, dans l'hémiplégie infantile spasmodique la lésion finit par vivre pour ainsi dire d'une existence propre, grâce à laquelle elle se perpétue et s'étend aux dépens de l'hémisphère atteint, et cela en général pendant de longues années.

Les lésions secondaires se retrouvent dans les hémisphères, dans le cervelet, le bulbe et la moelle.

Hémisphères. On peut admettre, en règle générale, que l'hémisphère sur lequel portait la lésion primitive offre au bout d'un certain temps les marques manifestes d'altérations secondaires; ces marques sont l'*atrophie* et la *sclérose.* L'atrophie est souvent très-marquée et l'hémisphère malade présente cette diminution de poids, cette réduction de toutes les dimensions que nous avons déjà signalées à propos de la sclérose lobaire et sur lesquelles il est inutile de revenir, car l'aspect d'un hémisphère atteint de sclérose lobaire primitive est tout à fait analogue à celui d'un hémisphère atteint de sclérose lobaire secondaire. Cependant dans ce dernier cas, surtout si la lésion primitive ne remonte pas à l'âge le plus tendre, l'atrophie est généralement moins marquée, elle est plus étroitement localisée au voisinage de la lésion. La forme des circonvolutions au niveau et à l'entour de la lésion primitive est un indice dont Kundrat a notamment montré toute l'importance. D'après cet auteur, il serait possible par l'aspect de la surface des hémisphères de reconnaître si un cas de porencéphalie est congénital ou non; dans le premier cas, les circonvolutions situées à la périphérie du foyer sont orientées en rayons dirigés vers le milieu de ce foyer, elles sont comme attirées par celui-ci, et elles se prolongent pour ainsi dire jusqu'au fond de la cavité; dans la porencéphalie non congénitale, au contraire, on ne trouve

pas cette disposition radiée et les circonvolutions sont coupées assez nettement par les bords de la cavité et ne se prolongent pas dans son intérieur.

Quant à la sclérose, elle se révèle suffisamment par l'induration de la substance cérébrale, qui dans certains cas devient telle que l'hémisphère prend une consistance assez analogue à celle du cuir, en même temps sa résistance augmente et pour en séparer un fragment il devient nécessaire de faire un effort, de déchirer le tissu cérébral qui se détache alors en formant une sorte de lanière.

Au point de vue *microscopique*, les documents sont en nombre très-restreint, et encore ne s'appliquent-ils guère qu'à des cas de sclérose lobaire (Robin, Hayem, Jendrassik et Marie, Richardière, Mac Nutt); dans un cas de Jendrassik et Marie, on trouvait la névroglie dans un état de prolifération des plus accentués, elle formait d'épaisses *travées* dirigées le plus souvent d'une façon assez sensiblement *radiée*, comme si ces travées constituaient des groupes appartenant à un système anatomique dont le centre (vaisseaux?) n'était pas nettement déterminé; ces travées principales étaient reliées les unes aux autres par des faisceaux plus minces ayant une direction perpendiculaire à celle des premières. La réunion de tous ces faisceaux produisait une sorte de feutrage d'un aspect assez régulier, affectant même, grâce à la disposition radiée, l'apparence de certaines formes cristallines. Le nombre des *noyaux* est augmenté, il existe une quantité plus ou moins considérable de *cellules araignées*. Les *fibres nerveuses* éprouvent sinon une disparition complète, dans les circonvolutions atteintes par la sclérose et dans la substance blanche sous-jacente, du moins une diminution considérable; il en est de même des *cellules nerveuses*. De plus, les *espaces périvasculaires* sont considérablement dilatés, au point d'acquérir un diamètre cinq ou six fois plus grand que celui du vaisseau qui en occupe le centre; le vaisseau lui-même, outre les altérations qu'il peut présenter, décrit une série de *sinuosités* qui lui donnent un aspect tout à fait singulier et suivant toute vraisemblance doivent être rapportées à la rétraction éprouvée par le tissu cérébral. C'est par un raisonnement analogue que Jendrassik et Marie expliquent le fait que, sur les coupes des parties atteintes, les *vaisseaux semblent beaucoup plus nombreux* à l'œil nu que sur des coupes similaires de l'hémisphère sain : en effet, par suite de la rétraction considérable subie par la substance blanche, les vaisseaux, dont le nombre n'a probablement pas varié, se trouvant répartis sur un espace moindre, paraissent beaucoup plus nombreux. Enfin, il est un autre résultat de l'examen microscopique sur lequel ces auteurs insistent tout particulièrement : c'est la présence d'abondants *corps granuleux*, soit dans les mailles du tissu cérébral, soit dans les espaces périvasculaires. L'existence de ces corpuscules aurait, d'après Jendrassik et Marie, une signification toute particulière, étant donné l'époque très-éloignée à laquelle dans leurs deux cas remontait la lésion primitive (cas I, intervalle de 9 ans; cas II, intervalle de 5 ans 1/2). En effet, dans ces cas, la présence des corps granuleux ne pouvait être mise sur le compte de la résorption d'éléments dont la destruction remonterait à l'époque de la lésion primitive, puisque dans la sclérose lobaire primitive il n'existe aucun foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement dans lequel les matières graisseuses auraient pu être retenues pendant un temps plus ou moins long pour être reprises ensuite par les cellules lymphatiques sous la forme de corps granuleux. Et même, en admettant qu'à l'époque du début il y eût eu une destruction assez considérable d'éléments nerveux, il est évident que la résorp-

tion en aurait dû s'accomplir complétement dans un espace de temps bien moindre[1]. Il semble donc nécessaire d'admettre qu'on se trouve là en présence d'un processus encore en pleine activité, processus soit spécial, soit analogue à celui des dégénérations secondaires constatées dans d'autres points de l'axe encéphalo-médullaire. Nous verrons à propos des symptômes les conclusions qui peuvent être tirées de ce fait au point de vue de leur évolution.

Outre l'atrophie et la sclérose des circonvolutions et des centres blancs, il reste à signaler comme lésions secondaires dans les hémisphères : les *altérations des noyaux gris centraux* et la *dilatation ventriculaire*.

Les *ganglions centraux* (couche optique et corps strié) ne semblent pas se comporter toujours d'une façon identique et, si nous prenons les chiffres fournis par H. Richardière, nous voyons que, dans 8 observations de sclérose lobaire, ces ganglions étaient aussi atrophiés et sclérosés, tandis que dans 2 autres cas on les avait trouvés sains ; la même inconstance existe dans les autres types anatomo-pathologiques de l'hémiplégie infantile spasmodique. Cette inconstance est vraisemblablement due à des différences dans l'étendue et l'intensité des lésions cortico-médullaires, mais nous ignorons encore les lois qui la régissent. Quant à la lésion primitive des ganglions centraux, Richardière dit ne l'avoir jamais vue signalée.

La *dilatation ventriculaire* est sinon constante, du moins très-fréquente, elle peut avoir un développement considérable, à tel point que l'hémisphère malade ne représente plus qu'une sorte de coque dont les parois amincies n'ont que quelques millimètres d'épaisseur. Dans un cas de Jendrassik et Marie, la cavité formée par le ventricule latéral dilaté avait une capacité d'environ 60 grammes, et l'air qui y restait logé, lorsqu'après avoir examiné l'hémisphère on le replaçait dans le liquide conservateur, suffisait à faire flotter tout l'hémisphère à la surface du liquide. Au moment de l'autopsie, les ventricules dilatés contiennent ordinairement une assez grande quantité de sérosité; nous avons déjà vu que la pie-mère contient quelquefois aussi dans ses mailles une certaine quantité de liquide séreux.

Cervelet. Les lésions secondaires du cervelet dans l'hémiplégie infantile spasmodique ont été surtout étudiées par Vulpian et par Turner; celui-ci a montré que, en règle générale, on constatait dans ce cas une atrophie du lobe du cervelet du côté opposé à celui de l'hémisphère cérébral sclérosé. Le poids du cervelet peut tomber de 175 grammes, chiffre normal, à 95 ou même moins; l'inégalité des deux lobes est alors des plus apparentes.

Dans la *protubérance*, le *bulbe* et la *moelle*, on trouve presque toujours une sclérose descendante assez prononcée du *faisceau pyramidal*, quelquefois, au contraire, celle-ci est très-peu marquée, elle pourrait même faire défaut dans des cas tout à fait exceptionnels. On observerait quelquefois aussi une inégalité de volume entre les deux colonnes de substance grise de la moelle, celle du côté opposé à la lésion hémisphérique étant moins large que l'autre. Quant aux cellules ganglionnaires de la moelle du côté opposé à la lésion cérébrale, il ne

[1] H. Richardière a, lui aussi, dans un cas de sclérose lobaire constaté l'existence de nombreux corps granuleux, bien que l'autopsie eût été faite deux ans après le début des accidents. — Dans l'observation XII de la thèse de M. le professeur Hayem on trouve signalée la présence de corps granuleux assez abondants quoi que la date de la lésion initiale fût très-éloignée.

semble pas établi d'une façon certaine qu'elles aient subi une altération notable. Schröder van der Kolk et Cotard auraient constaté dans 2 cas l'atrophie de quelques racines nerveuses et des ganglions du grand sympathique correspondants.

Quant aux *nerfs périphériques* et aux *muscles*, bien qu'il y ait une atrophie très-marquée des membres paralysés, ils ne paraissent pas présenter de lésions grossières, mais les documents manquent au point de vue microscopique.

Nous aurons, à propos des symptômes, à revenir sur les altérations du *squelette* en général ; il est nécessaire de signaler ici les modifications que subit la configuration du crâne.

Déformations du crâne. Celles-ci ont été très-bien décrites par Cotard ; cet auteur fait remarquer avec raison qu'elles ne se montrent généralement d'une façon accentuée que lorsque la lésion cérébrale remonte aux premières années de l'existence ou à la vie intra-utérine, et que, si même dans ces cas on ne la constate pas toujours, c'est que souvent la substance cérébrale détruite serait remplacée par un kyste ou par une accumulation assez considérable de liquide dans les ventricules. Cependant ces déformations peuvent se montrer même quand la lésion n'a pas été précoce, et dans quelques observations elles existaient, bien que le début des accidents ne remontât qu'à l'âge de six ou sept ans.

La *configuration intérieure* du crâne suit en général assez exactement les contours de la déformation cérébrale; lorsque tout l'hémisphère est atrophié ainsi que le lobe opposé du cervelet, on trouve les fosses antérieure et moyenne correspondantes et la fossette occipitale du côté opposé notablement rétrécies. La base du crâne elle-même peut éprouver des déformations accentuées : il en est ainsi, par exemple, dans l'observation XIV de Wuillamier : « La moitié gauche de la base du crâne est notablement déformée, la fosse coronale gauche est plus saillante que la droite, presque unie. La fosse sphénoïdale est plus étroite que celle du côté opposé. L'apophyse crista galli est déjetée à gauche, en sorte que la gouttière ethmoïdale est à peine marquée. La selle turcique est très-étroite. Les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ne sont distantes les unes des autres que de 2 ou 3 millimètres, la lame quadrilatère est très-déprimée et se continue directement avec la gouttière basilaire. »

Dans un cas (Bell) la dure-mère avait éprouvé une ossification tellement prononcée que l'hémisphère atrophié semblait être enfermé dans une seconde boîte osseuse.

L'*épaisseur des parois* du crâne est souvent augmentée ; dans certains cas celles-ci paraissent même comme boursouflées, la voûte orbitaire est dédoublée en deux lames entre lesquelles se trouvent de vastes cellules qui semblent être une expansion des sinus frontaux.

La *forme extérieure* du crâne peut quelquefois ne pas éprouver de modification notable, bien que la configuration intérieure de celui-ci soit altérée, cela tient alors à ce que la diminution de la capacité du crâne s'est faite presque uniquement par le retrait de la table interne. Lorsqu'au contraire il existe une déformation notable de l'extérieur du crâne, celle-ci correspond assez exactement à la partie atrophiée du cerveau, le crâne est aplati, tantôt en avant, tantôt sur le côté, suivant le siége de la lésion cérébrale.

Enfin, beaucoup plus rarement (2 cas seulement) on a signalé au niveau de la lésion cérébrale une véritable *perte de substance des os du crâne.* Dans

l'observation de Meschede, qui fut suivie d'autopsie, on constata que la perte de substance osseuse était fermée par une membrane fibreuse et qu'il existait dans la région sous-jacente de l'hémisphère une cavité de dimensions à peu près correspondantes à la perte de substance; cette cavité était remplie d'un liquide séreux et communiquait avec le ventricule latéral, en un mot, il s'agissait d'une porencéphalie; il est curieux de constater à la fois une perte de substance cérébrale et crânienne à localisation tout à fait correspondante. C'est probablement, ainsi que le dit Ross, une lésion analogue que présentait la petite fille dont il a rapporté l'observation : elle était hémiplégique du côté gauche, et depuis sa naissance on avait remarqué une perte de substance dans son pariétal droit.

Symptômes. *Tableau général.* Étant donné ce que, dans la définition, nous avons dit du sujet à traiter dans cet article, on concevra qu'il ne soit pas impossible de faire une description générale s'appliquant à tout un groupe de malades qui, en dépit de lésions primitives souvent fort dissemblables présentent une expression symptomatique commune.

L'aspect sous lequel se présente et évolue l'hémiplégie spasmodique infantile est ordinairement le suivant : à la naissance ou dans les premiers mois qui suivent celle-ci, l'enfant est pris plus ou moins subitement de convulsions durant de une à plusieurs heures ; lorsque celles-ci sont terminées, on constate la paralysie d'un côté du corps ; d'abord flasque, cette paralysie ne tarde pas à prendre des caractères spasmodiques, et au bout de quelques mois une sorte de contracture amène des déviations notables dans la direction des membres ; en même temps on remarque un défaut d'accroissement assez prononcé de ceux-ci; dans d'autres cas la contracture et l'arrêt de développement n'existent pas, mais les extrémités sont animées de mouvements involontaires d'aspects variés; ces mouvements peuvent d'ailleurs coïncider avec la contracture. Souvent aussi il existe une diminution assez marquée de l'intelligence. Mais ce n'est pas tout, au bout d'un temps variable, de quelques jours à plusieurs années, on voit survenir des attaques épileptiformes présentant des caractères spéciaux. Dès lors le malade présente au complet l'aspect clinique de l'hémiplégie infantile spasmodique qu'il nous reste à étudier dans ses détails.

Début. La manifestation capitale, celle qui appelle immédiatement l'attention des parents, c'est l'*attaque éclamptique* qui, dans la grande majorité des cas, semble être le phénomène initial. Nous disons semble être parce qu'en effet ce n'est là quelquefois qu'une apparence : dans certains cas, en effet, si on interroge avec soin les parents, on finit par acquérir la certitude que déjà depuis quelques jours l'enfant était un peu souffrant, qu'il était grognon, qu'il présentait quelques troubles gastriques. Dans d'autres cas cependant les *convulsions* sont réellement survenues comme un coup de foudre sans que rien dans la manière d'être de l'enfant eût pu les faire présager; dans un certain nombre d'observations on les a même vues se montrer pendant que les enfants étaient en train de jouer.

Ces convulsions, fort analogues d'ailleurs dans leur ensemble, présentent cependant en général quelques caractères spéciaux. Le plus souvent elles sont *unilatérales*, ou du moins occupent un côté du corps avec une prédominance marquée, se montrent tout d'abord de ce côté et ne s'étendent aux quatre membres qu'au bout de quelques instants. Il est exceptionnel de n'observer qu'une seule attaque éclamptique, le plus souvent celles-ci se fusionnent de telle sorte qu'elles déterminent un véritable *état de mal* se prolongeant quel-

ques heures ou plus encore, état de mal pendant lequel il existe une élévation appréciable de la température centrale (Bourneville), puis une accalmie survient, les convulsions sont suspendues, elles recommenceront dans quelques heures, et cela à plusieurs reprises, de façon à constituer une série d'accès, ou bien elles sont définitivement terminées, c'est alors que les parents remarquent que les membres d'un côté sont plus flasques, que l'enfant s'en sert mal ou même pas du tout, en un mot, qu'il existe une hémiplégie. Dans certains cas, cette hémiplégie se montre dès le premier accès de convulsions, dans d'autres seulement au second, au troisième ; quelquefois elle est très-accusée dès l'abord, ou bien au contraire si peu prononcée qu'elle n'attire nullement l'attention ; il est des cas enfin où elle n'existe pas et ne se montre que plus tardivement ainsi que nous aurons l'occasion de le voir. Comme nous l'avons déjà dit, les modalités les plus diverses peuvent être observées, c'est ainsi, par exemple, que les convulsions peuvent être localisées uniquement à un membre, soit seulement au début, soit même pendant toute leur durée. Enfin, les convulsions peuvent manquer absolument, mais cela surtout chez les enfants déjà âgés de trois ou quatre ans, il y a le plus souvent alors perte de connaissance, le petit malade tombe et quand il revient à lui on constate l'hémiplégie ; déjà ici, on le voit, l'analogie avec ce qui se passe chez l'adulte commence à se montrer, c'est pour ainsi dire l'ébauche de l'attaque d'apoplexie. Quelques parents prétendent même n'avoir jamais observé chez leurs enfants frappés d'hémiplégie ni convulsions ni même perte de connaissance ; ce début latent, pour ainsi dire, n'est pas impossible, à la rigueur, mais on sait combien les renseignements de cette nature sont sujets à caution, et l'on doit en tout cas considérer ce mode de début comme tout à fait exceptionnel.

Très-rarement aussi on a vu après les convulsions l'hémiplégie disparaître aussitôt ou même ne pas se montrer nettement, puis plus tard au bout de un, deux ou trois ans, en même temps apparaissaient des accès d'épilepsie, l'hémiplégie survenait et ne tardait pas à présenter les caractères qui lui sont spéciaux. C'est là une nouvelle preuve de la tendance qu'ont chez ces malades les lésions à se perpétuer d'une façon active pendant un laps de temps souvent fort long. On retrouvera cette même tendance à propos de l'apparition tardive de l'athétose dans quelques cas, et surtout de l'épilepsie.

Mais, en général, dès que la lésion est constituée, l'hémiplégie existe, et dans le cours de son évolution elle va prendre les caractères qui lui sont propres ; nous aurons aussi à parler des troubles de l'intelligence et de la parole qui peuvent se montrer pendant la période des convulsions et persister après elles.

Hémiplégie. L'hémiplégie est de beaucoup plus fréquente que les monoplégies ; les monoplégies pures peuvent même être considérées comme rares, mais il s'en faut que toujours la paralysie frappe avec une égale intensité le membre inférieur et le supérieur. Ce dernier est en général *beaucoup plus atteint* que l'autre, et c'est un fait qui n'avait pas échappé aux plus anciens observateurs que bien des malades marchent d'une façon assez convenable, tandis que leur membre supérieur est condamné à une inactivité presque complète. Quelquefois au contraire la paralysie ne se borne pas à l'affaiblissement d'un des membres inférieurs suivant le mode hémiplégique vulgaire, elle les atteint tous les deux, la marche devient alors très-difficile et présente des caractères spasmodiques très-accentués (observation de Hadden) ; il est probable que cette *paraplégie*

reconnaît la même cause que celle qui survient dans l'hémiplégie des adultes et a fait l'objet de remarquables études de la part de M. Brissaud et de M. le professeur Pitres.

Enfin, il n'est pas très-rare d'observer chez les enfants une *hémiplégie double*, les quatre membres sont alors paralysés, cette hémiplégie peut être double d'emblée, ou au contraire survenir en deux attaques bien distinctes comme dans le cas de Norman Moore et dans celui de Kast ; cette hémiplégie double est souvent incomplète et les enfants ne sont pas alors absolument paralysés, mais ont dans les mouvements une lenteur et une maladresse singulières, et dans ces cas, comme on le verra au diagnostic, la distinction avec le tabes dorsal spasmodique peut n'être pas sans difficultés.

Certains groupes musculaires sont plus particulièrement atteints par la paralysie, mais ce serait aller trop loin que de prétendre avec Gaudard que la localisation de la paralysie se fait invariablement au membre supérieur dans le groupe du radial et au membre inférieur dans le groupe du sciatique poplité externe. Le plus ordinairement les extrémités sont beaucoup plus paralysées que les segments du membre plus rapprochés du tronc, quelquefois même on peut voir l'avant-bras, ou même la main seule paralysée ; dans ce cas la jambe n'est généralement pas atteinte ; assez souvent aussi tout le membre supérieur a été paralysé, au début, mais dans la suite la puissance motrice est revenue dans la plus grande partie de celui-ci, et ce ne sont guère que les mouvements propres de la main qui restent incomplets. On sait que c'est là un caractère assez fréquent des paralysies d'origine corticale.

Jusqu'à présent il n'a pas encore été question ici de la participation de la *face* à l'hémiplégie ; voici ce que dit Cotard à ce sujet : « L'hémiplégie faciale est commune, mais habituellement peu prononcée ; il existe seulement une légère déviation de la bouche, un peu de flaccidité de la joue, très-rarement une légère déviation de la langue. La déviation de la face a été constatée neuf fois dans nos observations, quatre fois on a noté qu'elle n'existait pas ». Il est certain en effet que dans l'hémiplégie infantile spasmodique la paralysie du facial inférieur est moins fréquente et moins prononcée (du moins pour les cas déjà un peu anciens) que dans l'hémiplégie des adultes ; de plus, il est rare de constater dans la première la déviation de la langue, si fréquente au contraire dans la seconde. On peut en conclure que l'hémiplégie faciale a chez les enfants une grande tendance à disparaître ou du moins à s'atténuer d'une façon très-notable. Nous avons, chez une malade du service de M. Charcot, constaté l'existence d'une *contracture* secondaire du facial inférieur du côté où siégeait l'hémiplégie. Dans quelques cas aussi on voit l'*athétose* se montrer et très-nettement sur les muscles de la face du côté paralysé. Un autre phénomène intéressant que l'on remarque dans quelques cas du côté de la face est une *asymétrie* plus ou moins prononcée du visage, due à un certain degré d'atrophie du même côté que l'hémiplégie. Quelquefois aussi la fente palpébrale de ce côté est moins largement ouverte que de l'autre et probablement pour cette raison l'œil semble plus petit. Quant aux *muscles des yeux*, leur intégrité dans la grande majorité des cas mérite une mention toute spéciale ; en règle générale, il n'y a pas de paralysie des paupières ni des muscles rotateurs de l'œil, il n'y a pas non plus de nystagmus ; cependant chez quelques malades on a pu voir ce dernier phénomène, ou bien encore du strabisme se montrer dans le cours de l'hémiplégie spasmodique infantile, mais c'est là une véritable rareté, et proba-

blement il s'agissait dans presque tous ces cas d'une méningo-encéphalite chronique.

Les *troubles vaso-moteurs* sont quelquefois assez marqués du côté hémiplégique, les membres ont alors une coloration plus rouge, leur température est un peu moins élevée que celle du côté sain.

Dans certains cas, des *craquements articulaires* d'une certaine intensité ont été signalés par M. Bourneville dans les membres du côté paralysé; quelquefois aussi cet auteur a constaté dans ceux-ci des douleurs, véritables *arthralgies* revenant par crises, principalement lors des variations brusques de température.

Quant aux *réactions électriques* des muscles paralysés, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elles ne sont pas sensiblement modifiées. C'est tout au plus si l'excitabilité est un peu diminuée, comme dans un cas de Föster où « l'excitabilité musculaire faradique était, du moins au début, un peu diminuée pour les muscles paralysés, de plus sur les nerfs de ce côté il fallait des courants un peu plus forts pour obtenir KaSZ ». Il n'y a pas de réaction de dégénération. Hadden parle, il est vrai, d'un cas où la EaR aurait été constaté, mais ce fait est tellement en contradiction avec ce qu'ont vu tous les autres observateurs, qu'il ne doit être accepté que sous toutes réserves.

En résumé, à part quelques détails, tout cela ne s'éloigne guère de ce qui se voit dans l'hémiplégie vulgaire des adultes; ce n'est qu'au bout de plusieurs mois à un an et plus que les membres paralysés auront pris réellement tous les caractères propres à ceux frappés par l'hémiplégie spasmodique infantile: c'est donc à cette époque qu'il faut se transporter pour examiner l'aspect que présentent alors les malades.

Cet aspect n'est d'ailleurs pas absolument identique chez tous les malades, et l'on peut à cet égard distinguer, croyons-nous, deux types principaux : A type avec contracture et déformation prononcées des membres; B type avec athétose vraie. Cette distinction nous semble être tout à fait conforme à ce qui se voit en clinique; elle est très nette pour les cas bien tranchés, mais seulement pour ceux-ci, car, entre ces deux types, on trouve des formes de transition nombreuses et diverses.

A. *Type avec contracture et déformations prononcées des membres.* Dans ces cas, l'aspect des malades est tout à fait singulier : le membre supérieur se fait tout d'abord remarquer par son atrophie et par son attitude, le bras est généralement parallèle à l'axe du tronc ou un peu oblique de haut en bas, d'avant en arrière, et assez rapproché du corps; l'*avant-bras* est fléchi à peu près à angle droit, quelquefois dirigé en avant, le plus souvent en dedans, de façon qu'il s'applique sur les parties latérales du thorax et sur la région épigastrique; il est de plus en pronation. Le *poignet* est dans une flexion forcée telle que la face palmaire de la main peut s'appliquer par toute son étendue sur la face antéro-interne de l'avant-bras. L'extrémité inférieure de l'avant-bras se trouve alors constituée non plus par les apophyses styloïdes du cubitus et du radius, mais par la surface articulaire du carpe, qui se trouve ainsi complétement renversée et regarde en bas, au lieu d'être dirigée en haut comme à l'état normal. La *main* a généralement subi en outre de cette flexion une déviation plus ou moins accentuée vers le bord cubital, elle est considérablement atrophiée ainsi que l'avant-bras, et la forme spéciale qu'elle affecte contribue encore à diminuer ses dimensions apparentes. Cette forme consiste en ce que la face pal-

maire prend une disposition très-prononcée en gouttière par suite de l'opposition persistante du pouce, le diamètre transversal de la main se trouve ainsi notablement diminué, sa face dorsale a un aspect tout à fait arrondi assez particulier, que M. le professeur Bouchard a déjà parfaitement caractérisé, dans son mémoire de 1866, par les lignes suivantes : « La main, qui est le plus souvent en flexion, au lieu d'accuser par des angles saillants les articulations, présente au contraire par sa région dorsale une surface régulièrement convexe qui se continue sans soubresaut de l'avant-bras jusqu'aux dernières phalanges. Cette forme particulière est sans doute le résultat de l'atrophie du tissu osseux et des éminences articulaires, atrophie à laquelle ne participe pas le tissu cellulaire sous-cutané. » Quant aux *doigts*, ils sont eux aussi moins développés que du côté sain, et se montrent tantôt fléchis en griffe, tantôt au contraire étendus.

Le *membre inférieur* présente une paralysie avec atrophie qui, pour être un peu moins prononcée que celle du membre supérieur, ne laisse pas que de lui être tout à fait analogue. A part un léger degré de flexion du *genou* qui n'existe pas toujours, ce qui frappe surtout la vue, c'est la déformation du *pied* qui est souvent des plus considérables. Cette déformation consiste ordinairement en un pied-bot équin, ou varus équin, et peut être telle que grâce à elle et à l'atrophie du membre le malade marche littéralement sur ses orteils ; il n'est pas rare non plus, dans les cas où elle est très-prononcée, d'observer une subluxation plus ou moins accentuée de l'astragale analogue à celle qui a été signalée plus haut pour la surface articulaire supérieure du carpe.

Pour compléter l'aspect que présentent les membres dans ce type d'hémiplégie infantile, il faut ajouter que l'*exagération des réflexes tendineux* y est la règle.

B. *Type avec athétose vraie.* Ici les caractères de l'hémiplégie sont tout différents, les membres ne sont plus atrophiés, contracturés, immobiles : on leur trouve au contraire des dimensions presque égales à celles du côté sain et, loin d'être le siége d'aucune contracture permanente, ils présentent une *mobilité* anormale qui se traduit par une suite presque ininterrompue de mouvements ; de plus, dans ce type les *réflexes tendineux*, au lieu d'être très-exagérés, sont presque normaux. Si nous employons ici le terme d'athétose vraie, c'est qu'il nous a semblé qu'au point de vue clinique il existait une distinction assez nette[1] entre les malades présentant les signes d'une athétose classique et ceux chez lesquels on observait seulement des manifestations athétosiques, d'un caractère moins net, dont il sera question plus bas.

Tels sont les deux principaux types cliniques de l'hémiplégie spasmodique infantile, mais, comme nous l'avons déjà dit, les formes de transition sont nombreuses, chacun des symptômes qui constituent l'hémiplégie spasmodique infantile peut revêtir des modalités diverses, aussi est-il nécessaire de procéder à l'étude détaillée de ceux-ci.

Atrophie. Cette atrophie que nous avons vue si marquée dans le type A porte sur tout le côté hémiplégié, mais est plus prononcée sur les membres ; sur ceux-ci elle affecte en même temps les parties molles et le squelette, de

[1] Nous tenons à répéter qu'il s'agit ici bien plus de nuances que de différences parfaitement tranchées dans tous les cas ; il existe en effet des formes de transition tellement nombreuses que la distinction de ces deux variétés peut être quelquefois un peu artificielle. Cependant au point de vue de la description et de l'étude du syndrome nous croyons cette distinction avantageuse.

telle sorte que leurs dimensions sont moindres que du côté sain, non-seulement quant à l'épaisseur, mais aussi quant à la longueur. Dans la majorité des cas, l'atrophie est plus marquée à l'extrémité du membre qu'à sa racine, cependant dans un cas Schröder van der Kolk aurait constaté que l'atrophie était plus prononcée pour les os à la racine du membre, pour les muscles à son extrémité. Quelquefois elle frappe le membre en masse, quelquefois au contraire elle semble porter surtout sur certains groupes musculaires (groupe antérieur au bras, groupe postérieur à la jambe, Wuillamier). Mais, outre les extrémités et la face, elle peut siéger dans d'autres régions du côté hémiplégié, le tronc est parfois imparfaitement développé de ce côté, la cage thoracique plus étroite (45 centimètres et plus), la clavicule plus courte, le bassin étroit et oblique, le rachis courbé de façon à présenter une convexité assez prononcée du côté sain. Mais, ainsi que le faisait déjà remarquer Cazauvielh, l'atrophie est toujours beaucoup plus marquée pour les membres que pour le tronc. D'autres organes encore peuvent présenter une diminution de volume du côté paralysé, on a dans des cas très-rares observé ce fait pour l'œil, l'oreille, le testicule ; l'atrophie de la mamelle signalée d'abord par Cazauvielh semble au contraire être assez fréquente.

Telle se montre l'atrophie dans le type A ; dans le type B au contraire, dans les cas d'*athétose vraie*, il en est tout autrement, c'est à peine si elle existe, la différence de volume entre les deux côtés n'atteint guère que quelques millimètres, quelquefois même on n'en constate aucune. Mieux encore, on peut observer une *hypertrophie* des muscles atteints, c'est là un fait parfaitement établi par tous les auteurs qui se sont occupés de l'athétose.

Pour ce qui est du *degré* que peut acquérir cette atrophie, on ne peut guère accepter l'opinion émise dans quelques travaux récents (Gaudard, Föster, etc.) que jamais il ne serait très-prononcé. « Chez l'enfant hémiplégique, la diminution de volume des membres, quoique commune, n'a guère d'importance, car elle n'est jamais considérable et chez nos malades elle n'a jamais dépassé 1 centimètre à $1^{cm},5$ au pourtour du bras et du mollet. Les membres ne présentent donc pas ce décroît considérable que l'on observe dans la paralysie spinale infantile » (Gaudard). C'est là une erreur absolue : sans être aussi prononcée qu'elle l'est quelquefois dans la paralysie spinale de l'enfance, l'atrophie de l'hémiplégie spasmodique infantile peut donner pour le membre supérieur une diminution en longueur de 5 à 6 centimètres, et en largeur (avant-bras) de 3 à 5 centimètres ; de pareils exemples ne sont pas très-rares, et M. Bourneville en a rapporté plusieurs.

A quelle *époque* de l'affection se montre cette atrophie ? Sur cette question le document le plus important est le travail de Föster. Cet auteur a eu la bonne fortune d'observer dans l'hôpital des enfants de Dresde plusieurs cas d'hémiplégie cérébrale infantile peu de temps après le début. C'est ainsi qu'il a pu déjà constater une atrophie de 1 centimètre pour le membre supérieur dans un cas où la paralysie datait de sept mois ; dans deux autres cas où la paralysie ne remontait qu'à douze et à vingt-trois semaines, l'infériorité dans la longueur du membre n'existait pas encore. Quant à l'atrophie des muscles paralysés, à l'amaigrissement du membre, Förster dit « qu'il survient ordinairement modéré au bout de quelques semaines et ne subit guère d'aggravation dans la suite ». C'est ainsi que chez un des enfants qu'il a observés treize jours après le début de la paralysie il n'y avait pas d'amaigrissememt du membre, tandis que six

semaines plus tard il y avait 5 millimètres de différence pour le bras et 7 millimètres pour le mollet. Chez d'autres malades le même auteur a vu l'infériorité de volume, constatée de trois à cinq semaines après le début de la paralysie, rester la même après plusieurs mois.

De tout cela Förster conclut que l'atrophie reste bientôt stationnaire et n'est jamais considérable ; on a vu plus haut que cette conclusion ne pouvait être admise. Peut-être expliquerait-on dans une certaine mesure les résultats auxquels est arrivé Förster en distinguant l'*atrophie proprement dite*, consistant en une véritable diminution de volume, et l'*inégalité de volume* des deux membres par suite d'un arrêt de développement; la première est évidemment très peu accentuée, il est même probable qu'elle manque assez souvent ; quant à la seconde, c'est une quantité essentiellement relative, puisqu'elle est constituée par la différence entre un membre qui se développe normalement et son congénère qui se développe moins bien : à ce point de vue on ne doit donc pas dire que l'atrophie puisse être stationnaire, puisque, tant que durera le développement du membre sain, cette différence pourra s'accroître. La *durée* de la paralysie doit donc ici entrer en ligne de compte d'une façon très-sérieuse. Il y a encore un autre élément qui ne doit pas être négligé, c'est l'*âge* du sujet au moment de l'invasion de l'hémiplégie; plus en effet celui-ci sera jeune, plus il y aura de chances pour que le volume des deux membres soit inégal, puisque le développement de l'un d'eux aura été plus tôt entravé. Enfin le facteur dont l'importance est peut-être capitale, et dont dépendent vraisemblablement les différences souvent considérables que présentent les malades au point de vue de l'intensité de l'atrophie, c'est le *degré d'altération du faisceau pyramidal;* son rôle est probablement prépondérant, car à une paralysie complète correspond généralement une atrophie très-accentuée.

Contracture. On a vu, à propos de la description du type A, les déformations que pouvait produire la contracture dans certains cas; il s'agit alors d'une contracture compliquée de rétractions musculaires et fibreuses, c'est à celles-ci qu'il faut attribuer la persistance de l'attitude vicieuse, l'impossibilité de redresser les déformations articulaires ; il se peut même que la contracture ait dans les cas anciens cessé presque complétement par une sorte d'atrophie simple secondaire des muscles, et que cependant les membres conservent encore leur attitude vicieuse uniquement par suite de l'existence de ces rétractions.

D'autre part dans le type B, dans l'athétose vraie, la contracture fait complétement défaut. Mais, entre ces deux extrêmes, on observe des degrés fort variables, très-souvent il n'y a pas de rétractions, la contracture seule existe, les articulations peuvent alors par une traction un peu prolongée et progressive être ramenées à leur situation normale et restent ainsi pendant quelques moments encore après que la traction a cessé. Dans certains cas la contracture, lorsqu'elle est modérée, peut s'accompagner de phénomènes bizarres à l'occasion des mouvements volontaires ; ces phénomènes ont été décrits pour la première fois d'une façon très-nette par M. Charcot dans sa thèse (1853). « Un certain nombre de ces infirmes, dit-il en parlant des malades atteintes d'hémiplégie infantile spasmodique, ont les muscles extenseurs et fléchisseurs des membres d'un côté du corps dans un état de tension continue; si elles veulent étendre les mains fléchies, à peine celles-ci ont dépassé le point qui sépare la flexion de l'extension qu'elles passent brusquement, convulsivement ; à l'extension,..... si leurs mains étendues exécutent un mouvement de flexion, le même phénomène

se manifeste en sens inverse.... Cependant il n'y a chez ces infirmes aucune lésion des articulations. » Benedikt (1868) a observé aussi des phénomènes analogues. Dans certains cas, dit-il, si le pouce se trouvant en opposition accentuée on enjoint au malade de le mettre en abduction et que, malgré ses efforts, il n'ait pu y réussir, il se peut qu'en lui disant de le mettre davantage en oppotion on le voie tout d'un coup sauter en abduction comme mû par un ressort. Cette contracture, comme d'ailleurs celle de l'hémiplégie des adultes, augmente par l'exposition au froid et sous l'influence des mouvements, diminue par la chaleur, par le séjour au lit; elle est surtout marquée au niveau des extrémités des membres supérieur et inférieur. Mais plus souvent que celle-ci elle offre ce caractère d'être variable de siége et d'intensité, quelquefois même pour ainsi dire intermittente. Dans certains cas même, ce n'est pas à proprement parler une contracture véritable qu'on observe, mais, comme le dit Benedikt, des tensions musculaires (*Muskelspannungen*) anormales. Ces tensions musculaires peuvent occuper alternativement tantôt un groupe musculaire, tantôt un autre; c'est ainsi que, d'après cet auteur, le malade peut, suivant le moment où on l'examine, présenter un pied-bot tantôt talus, tantôt équin, tantôt varus. Ici on est en présence d'un phénomène nouveau, ce n'est plus tout à fait de la contracture, ce n'est pas encore tout à fait de l'athétose, mais un degré de plus dans cette série de transitions presque insensibles, et on se trouve en face de *mouvements athétosiques* parfaitement caractérisés.

Athétose. Mouvements athétosiques, etc. Dans ce paragraphe il sera non-seulement question de l'athétose, mais encore d'un certain nombre de mouvements involontaires qui s'observent dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Pour ce qui est de l'athétose, nous avons déjà eu l'occasion de dire que cliniquement l'*athétose vraie* devait être distinguée de certaines manifestations analogues qui seraient désignées sous le nom de *mouvements athétosiques;* dans l'un et l'autre cas on constate bien une mobilité anormale des doigts, mais ce qui caractérise l'*athétose vraie*, c'est le degré bien moins accusé de la paralysie, l'absence de contracture et d'atrophie, l'exaltation moindre des réflexes tendineux et aussi un développement plus grand, une portée plus considérable des mouvements des doigts. Nous appellerons au contraire *mouvements athétosiques* ceux qui, se produisant dans les membres nettement paralysés, présentent un degré plus ou moins marqué de contracture et d'atrophie, et une notable exagération des réflexes tendineux; ces mouvements sont beaucoup plus limités que ceux de l'athétose vraie, au lieu de ce renversement, de cet épanouissement complet de la main et des doigts, qui est propre à celle-ci, ils ne produisent le plus souvent qu'un degré modéré d'écartement des doigts tel que la main ressemble à une sorte de trépied à cinq branches. Peu marqués au repos, ils s'exagèrent très-notablement pendant les mouvements volontaires; c'est très-vraisemblablement aux mouvements athétosiques, sinon à l'athétose vraie, que peut se rapporter le passage suivant du mémoire de Cazauvielh (1827) : « Une particularité, dont mon attention a été vivement frappée et que je ne m'explique pas encore, c'est l'écartement forcé des doigts du pied et surtout de la main en forme d'éventail. La séparation des phalanges est d'autant plus prononcée que ces individus veulent exécuter de plus grands mouvements. Il leur est impossible, si les membres sont en mouvement, de réunir les doigts. » C'est là d'ailleurs, on le sait, un caractère commun avec les *mouvements associés* qui s'observent très-fréquemment et à un degré ordinairement très-marqué dans

l'hémiplégie spasmodique infantile. Mais il ne saurait entrer dans le cadre de cet article de donner une description détaillée de ces troubles de mouvement; on trouvera à cet égard tous les renseignements nécessaires dans la thèse de Oulmont sur l'Athétose. De même que l'athétose vraie, l'*hémichorée* (dont Raymond l'un des premiers a signalé des cas dans l'hémiplégie infantile) ne s'accompagne généralement pas d'une paralysie très-accentuée, non plus que de phénomènes évidents de contracture; ici les mouvements ne sont plus localisés aux extrémités comme dans l'athétose, ils s'étendent à tout le membre (presque toujours membre supérieur) et décrivent des courbes beaucoup plus étendues; ils s'exagèrent eux aussi très-notablement à l'occasion des mouvements volontaires. En somme, de l'aspect présenté par les malades atteints d'hémichorée ou d'athétose vraie il semble que l'on puisse conclure que dans ces cas le faisceau pyramidal n'est pas ou est à peine altéré, tandis que chez les individus présentant les mouvements athétosiques ce faisceau est le siége de lésions assez marquées, d'où la production d'une paralysie plus intense, de contracture, d'atrophie, d'exagération des réflexes tendineux.

Enfin, dans certains cas, on a observé des mouvements d'un caractère un peu différent, et ne pouvant guère être rangés dans l'une des catégories précédentes : tantôt il s'agit de désordres moteurs à caractère ataxique, tantôt d'un tremblement plus ou moins prononcé surtout pendant l'exécution des mouvements volontaires; enfin, dans un cas de Taylor, il est question d'un enfant atteint d'hémiplégie infantile spasmodique chez lequel, à la suite d'un bruit inattendu ou d'une légère tape sur la tête, on voyait le membre supérieur paralysé être vivement projeté en dehors et former un angle droit avec le tronc ; le coude, le poignet et les doigts se mettaient en extension ; cet état durait environ trente secondes, puis il se faisait un relâchement progressif des muscles du membre supérieur. Mais ce sont là en somme des phénomènes rares, et les types les plus fréquents de beaucoup sont ceux indiqués précédemment.

Réflexes. Comme on a déjà eu l'occasion de le voir par ce qui précède, l'état des *réflexes tendineux* n'est pas toujours identique dans l'hémiplégie infantile spasmodique; si l'on a affaire au type A (contracture des membres paralysés), ils sont très-nettement exagérés ; si c'est au type B (athétose vraie), ils sont presque normaux[1]. On ne saurait donc assigner à ces réflexes un caractère identique, et cette façon d'envisager les choses permet d'expliquer aisément les divergences qui ont pu à ce sujet se produire entre les différents auteurs. L'exaltation des réflexes tendineux peut aller jusqu'à l'apparition du *clonus du pied*, mais cela n'a pas lieu dans la majorité des cas. Assez souvent le réflexe rotulien est notablement augmenté aussi du côté sain, il semble que ce soit là comme un premier indice de la paraplégie spasmodique qui se montre quelquefois dans l'hémiplégie infantile spasmodique et dont il a été question plus haut.

Quant aux *réflexes cutanés*, Wallenberg dans deux cas les a tout d'abord trouvés exagérés, puis les a vus s'affaiblir par la suite. Chez un de ses malades

[1] Les réflexes tendineux dans l'athétose vraie sont souvent assez difficiles à rechercher. Au premier abord on pourrait croire qu'ils manquent complétement, mais cette absence n'est qu'apparente et est due à l'état de tension dans lequel se trouvent d'une façon presque continue les muscles de la cuisse. Si on persiste à percuter pendant une ou deux minutes le tendon rotulien, il survient un moment où un relâchement musculaire se fait qui permet d'obtenir le réflexe, on voit alors que, si celui-ci n'est souvent pas très-ample, il est cependant un peu brusque, de sorte que dans la majorité des cas on peut le considérer comme un peu plus fort qu'à l'état normal.

le *réflexe abdominal* faisait défaut ; il en était de même dans une hémiplégie infantile observée par Hadden et de plus le *réflexe crémastérien* manquait lui aussi dans ce cas.

Sensibilité. La question des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie infantile spasmodique est traitée d'une façon un peu différente par les auteurs qui s'en sont occupés. Oulmont considère que, dans la grande majorité des cas d'hémiathétose et probablement même dans la totalité, l'hémianesthésie a existé, sinon d'une façon permanente, du moins pendant les premiers temps qui suivent le début; d'après lui, si on ne retrouve pas plus souvent cette hémianesthésie, c'est que, dans le plus grand nombre des cas, on ne voit les malades que longtemps après la période initiale de la paralysie et à ce moment l'hémianesthésie, qui est en somme un symptôme très-fugace, a eu tout le temps de disparaître entièrement. Malgré ces conditions défavorables, il signale cependant l'existence de troubles de la sensibilité dans presque tous les cas d'atrophie cérébrale qu'il a observés. Raymond, au contraire, dans sa thèse, dit n'avoir jamais vu l'hémianesthésie dans l'hémiplégie infantile qu'une seule fois, et dans ce cas il n'y avait pas d'hémichorée. Chez un certain nombre de malades que nous avons personnellement examinés à ce sujet, jamais nous n'avons constaté d'hémianesthésie véritable, mais quelquefois il existait une diminution assez nette de la sensibilité, tous ces malades d'ailleurs étaient depuis plusieurs années déjà porteurs de leur hémiplégie, de sorte que nous sommes sans renseignements sur l'état de la sensibilité au moment de l'apparition de celle-ci. Mais, avec la majorité des auteurs, on peut, croyons-nous, admettre que dans l'hémiplégie infantile spasmodique le côté paralysé peut présenter en certains cas des troubles plus ou moins accentués de la sensibilité ; ces troubles peuvent consister soit en une anesthésie véritable, comme, par exemple, dans le cas de Norris Wolfenden, où celle-ci dura plusieurs semaines après le début des accidents, soit en une simple diminution de la sensibilité.

Quant aux troubles des *sens spéciaux*, on a déjà vu qu'ils sont extrêmement rares ; cependant, d'après la statistique dressée par Wallenberg, dans trois cas il y aurait eu diminution de l'ouïe du côté paralysé, dans neuf cas des troubles de la vue. Quoi qu'il en soit, lorsque les sens spéciaux sont affectés, c'est là en général un indice assez vraisemblable de l'existence d'une méningo-encéphalite chronique.

Troubles intellectuels. Aphasie. Il est fréquent chez les individus atteints d'hémiplégie infantile spasmodique de voir l'intelligence ne pas acquérir son développement normal. Faut-il dire que cette déchéance ou plutôt cette *infériorité intellectuelle* existe dans tous les cas ? A notre avis, ce serait aller trop loin : il y a en effet des cas, et ici nous sommes tout à fait d'accord avec Gaudard et Wallenberg, où l'intelligence peut être considérée comme à peu près normale. C'est ainsi, par exemple, que nous connaissons un caissier d'une grande administration dont les membres du côté gauche présentent à n'en pas douter les traces d'une hémiplégie infantile spasmodique, et qui cependant remplit d'une façon très-satisfaisante ses délicates fonctions ; il est seulement un peu irascible, et aurait quelque tendance à la salacité, mais sans qu'il y ait là d'ailleurs rien de nettement pathologique. Cependant comme règle générale on peut en effet avancer que l'intelligence est atteinte, mais cela suivant des degrés très-divers, et à ce point de vue la classification établie par Bourneville et Wuillamier est tout à fait légitime. Ces auteurs distinguent trois catégories :

l'enfant est ou *idiot*, ou *imbécile* ou simplement *arriéré;* d'après Bourneville, il y aurait même une relation assez étroite entre le degré de l'hémiplégie et celui de l'état intellectuel, il est certain en effet que les enfants idiots présentent ordinairement une hémiplégie beaucoup plus accentuée que ceux qui sont seulement arriérés ; mais il ne faudrait cependant pas considérer cela comme une règle absolue, les exceptions seraient trop fréquentes. Enfin les troubles intellectuels sont ordinairement plus marqués chez les enfants atteints d'hémiplégie double (cas de Hadden, de Kast, etc.).

Le côté sur lequel siége l'hémiplégie ne semble pas, du moins d'après les recherches de Cotard et celles de Gaudard, exercer une influence manifeste sur le degré de la déchéance intellectuelle. Mais, comme nous venons de le dire, lorsque l'hémiplégie est *double*, on voit l'idiotie se montrer d'une façon beaucoup plus fréquente et avec une intensité plus marquée.

Un point qui a été mis tout particulièrement en relief par Bourneville, c'est la façon dont se comportent ces troubles intellectuels. Cet auteur a montré que presque toujours, loin de s'accroître comme on pourrait s'y attendre, ils restent plutôt *stationnaires;* de sorte que, dans l'hémiplégie infantile, on n'observerait que très-rarement cet état de démence progressive si fréquent chez les anciens épileptiques. Bien plus, l'éminent médecin de Bicêtre a, grâce à ses efforts persévérants, prouvé que l'intelligence de ces malades était susceptible d'être développée par une éducation méthodique, et dans les ateliers de sa division on n'en est plus à compter les exemples de ce genre. Cependant, bien qu'ordinairement l'affaiblissement intellectuel n'ait pas de tendance à augmenter, il est nécessaire de tenir compte de l'opinion contraire exprimée par quelques auteurs : c'est ainsi que Bernhardt, Ross, etc., ont vu des cas d'hémiplégie infantile où la déchéance intellectuelle s'accentuait progressivement jusqu'à aboutir à l'idiotie complète; il est probable que ces cas rentrent, du moins pour la plupart, dans la catégorie de ceux qui reconnaissent pour substratum anatomique la méningo-encéphalite dont on a déjà eu plusieurs fois l'occasion de relever la tendance vers une marche progressive. Nous avons cependant eu l'occasion d'observer dans le service de M. Charcot une malade d'une soixantaine d'années atteinte d'hémiplégie infantile spasmodique avec épilepsie chez laquelle survint une démence progressive, et l'autopsie ne permit de constater qu'une sclérose cérébrale sans méningo-encéphalite.

Quant à l'*aphasie*, voici ce que dit Cotard : « Il est extrêmement remarquable que, quel que soit le côté de la lésion cérébrale, les individus hémiplégiques depuis leur enfance ne présentent *jamais* d'aphasie, c'est-à-dire d'abolition de la faculté du langage, avec conservation plus ou moins complète de l'intelligence... et cela même quand tout l'hémisphère gauche est atrophié ». Cette proposition très-absolue dans sa forme a rencontré des contradicteurs; parmi ceux-ci, il faut surtout citer Bernhardt, qui a consacré une partie de son intéressant travail à l'étude de l'aphasie chez les enfants. Il est bien certain, ainsi que l'a montré le professeur de Berlin, qu'il peut exister de l'aphasie chez les malades atteints d'hémiplégie infantile spasmodique, et cependant la remarque de Cotard conserve toute sa valeur, l'aphasie est très-rare dans cette hémiplégie lorsqu'elle est parvenue à un certain degré d'évolution. Ici en effet l'aphasie ne s'observe guère qu'immédiatement après le début, pendant les premières semaines qui suivent les convulsions initiales, puis elle disparaît progressivement, au point de ne laisser le plus souvent aucune trace. Voici, d'après Bernhardt, la classifi-

cation que l'on peut adopter pour la plupart des cas : 1° on a affaire à des enfants atteints d'hémiplégie depuis un an ou plus, et alors, ou bien α on ne constate rien d'anormal du côté de l'intelligence ni de la parole, ou bien β ces enfants sont tellement idiots qu'il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il ne parlent pas, ce n'est plus là une aphasie véritable, c'est un manque de l'intelligence en général; 2° on a affaire à des enfants qui viennent d'être atteints d'hémiplégie seulement quelques jours auparavant, et qui parlant bien déjà se trouvent présenter des symptômes très-nets d'aphasie motrice, quoique leur intelligence soit intacte. Il est fort probable que, dans l'espace de quelques mois à un an, ces enfants rentreront eux aussi dans la classe α de la catégorie 1°.

Une autre classification également intéressante du même auteur est celle qui envisage les cas d'aphasie au point de vue du degré de développement qu'avait la faculté du langage lors du début des accidents : — A, les enfants ont été frappés d'hémiplégie tout jeunes, alors qu'ils n'avaient pas encore commencé à parler : dans ce cas, on observe un grand retard dans l'apparition de la parole, quelquefois même, mais beaucoup plus rarement, une absence à peu près complète de celle-ci. — B, les enfants ont été frappés d'hémiplégie alors qu'ils parlaient déjà : dans ce cas l'aphasie peut être absolue pendant quelques heures, quelques jours, ou même plus longtemps, mais elle disparaît en général tout à fait dans la suite, ou bien elle persiste d'une façon incomplète, les enfants conservant alors la faculté de répéter les mots qu'ils ne prononcent pas spontanément; quelquefois encore l'aphasie a tout à fait disparu, mais, par suite d'une parésie tenace du voile du palais, ou de toute autre cause, il subsiste un certain degré de dysphasie ou même, dans certains cas, une akataphasie (exemple : langage à l'infinitif).

En résumé, la conclusion de Bernhardt est la suivante : « *Chez les enfants ce n'est que dans un nombre relativement très-faible de cas que l'aphasie persiste comme symptôme permanent* » ; on voit combien cette conclusion diffère peu de la proposition de Cotard reproduite plus haut. Ce fait est d'autant plus remarquable qu'on peut, ainsi qu'on en a cité des exemples, voir l'absence d'aphasie coïncider avec une atrophie considérable de l'hémisphère gauche. Quelle est la raison de cette anomalie? Cotard pense que cette absence d'aphasie tient à ce qu'il s'établit une suppléance fonctionnelle par l'hémisphère droit d'autant plus aisément qu'il n'existe encore aucune faculté acquise, et que les notions nécessaires à l'exercice de la parole peuvent ainsi s'emmagasiner directement dans le cerveau droit. L'explication est rationnelle, mais peut-elle bien s'appliquer réellement à tous les cas?

On a publié des cas dans lesquels des troubles du langage auraient été constatés au cours d'une *hémiplégie gauche :* mais s'agissait-il là réellement d'aphasie, ces troubles n'étaient-ils pas plutôt dus soit à l'affaiblissement intellectuel, soit à une difficulté de l'articulation provenant d'un certain degré de parésie du voile du palais?

Quant à l'*aphasie sensorielle* (car jusqu'à présent c'est de l'aphasie motrice qu'il a été question), quant à l'*alexie*, à l'*agraphie*, etc., Bernhardt avoue n'avoir pu obtenir à ce sujet aucune observation concluante, et fait remarquer, à juste titre, combien des constatations de ce genre doivent être difficiles chez d'aussi jeunes enfants.

Épilepsie. Les attaques comitiales font pour ainsi dire partie du tableau clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile, tant leur fréquence y est

grande; on peut cependant observer des cas dans lesquels l'épilepsie ne se montre pas, mais on doit bien prendre garde que, son apparition pouvant se faire à des dates fort variables, il faut avoir suivi les malades pendant de longues années pour être en droit d'affirmer l'absence des manifestations comitiales. C'est là encore une raison pour laquelle il nous semble actuellement impossible d'exprimer par des chiffres le degré de fréquence des manifestations comitiales dans l'hémiplégie spasmodique infantile.

L'étude de cette forme d'épilepsie a été faite d'une façon très-complète par M. Bourneville et par son élève Wuillamier; ces auteurs ont su mettre les premiers en relief un certain nombre de caractères qui donnent à cette forme un aspect spécial et la distinguent de l'épilepsie vulgaire.

Le *début* de l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile présente ceci de particulier qu'il peut se faire à des époques très-différentes : tantôt on verra l'attaque comitiale se montrer quatre ou cinq jours après l'apparition des accidents initiaux, tantôt au contraire elle ne surviendra que bien plus tard, alors que rien ne pouvait faire prévoir une semblable complication, au bout de cinq à six ans, plus encore. Cette apparition tardive de l'épilepsie constitue un fait des plus singuliers, Jendrassik et Marie se sont demandé si elle ne serait pas en rapport avec la présence des corps granuleux qu'ils ont signalée dans le cerveau de ces malades et qui semble indiquer que même après quatre, cinq, six ans, il subsiste dans la substance cérébrale un processus irritatif qui se traduirait anatomiquement par la présence de ces éléments, et cliniquement par l'apparition et la persistance de l'épilepsie.

Quant aux caractères qui donnent à cette forme d'épilepsie une physionomie spéciale, il faut signaler, surtout dans les premiers temps, quand cette épilepsie est « encore jeune » (Wuillamier), la *grande fréquence de l'aura*. Lorsque, ainsi que le font remarquer Bourneville et Wuillamier, les enfants sont encore trop petits pour bien localiser leurs sensations, cette aura ne se traduit guère que par les appels suivants : « Maman, je vais être malade », ou bien : « Ça me prend, » etc... Mais, quand ils sont un peu plus âgés, ils indiquent comme phénomène précurseur de l'attaque un fourmillement, un engourdissement, des secousses, des douleurs dans le membre paralysé (surtout dans le membre supérieur); quelquefois encore c'est une impulsion en avant, des palpitations, une douleur épigastrique, etc. La présence de cette aura explique très-bien que, le malade pouvant prendre ses précautions, les chutes soient peu fréquentes, d'où la rareté des cicatrices sur le front de ces malades. Lorsque des chutes ont lieu, c'est presque toujours du côté paralysé.

Le début de l'attaque est ordinairement silencieux, c'est-à-dire qu'on n'observe presque jamais ce *cri initial* que signalent les auteurs dans l'épilepsie vulgaire. Un assez grand nombre de malades n'éprouvent pas, surtout dans les premiers temps, de *perte de connaissance*. Dans certains cas, ces convulsions s'arrêtent à la période tonique, les mouvements cloniques ne se montrent pas.

Un autre caractère qui, ainsi que le précédent, indique bien les analogies qui existent entre les manifestations convulsives de l'hémiplégie spasmodique infantile et l'épilepsie corticale, jacksonienne, c'est la localisation de l'attaque aux membres du côté paralysé. Cette localisation peut être dans certains cas tout à fait exclusive, mais le plus souvent elle n'a lieu que pour le commencement de l'attaque; au bout de quelques secondes, les secousses ne tardent pas à gagner les membres du côté sain, les convulsions deviennent alors générales.

Enfin, chez d'autres malades, les deux côtés sont affectés d'une façon simultanée et l'attaque serait absolument identique à celles de l'épilepsie vulgaire, si quelques légères différences ne se montraient encore le plus souvent à un observateur attentif, différences consistant dans l'*absence d'écume et de bave sanglante* (ces malades ne se mordraient presque jamais la langue); presque jamais non plus il n'y a dans cette forme d'*évacuations involontaires*. En outre les accès se terminent en général *brusquement*, il n'y a pas de période de stertor ni de coma ; aussitôt les secousses arrêtées, les malades retrouvent la connaissance et reprennent leurs jeux ou leurs travaux comme si de rien n'était. Enfin, Bourneville et Wuillamier n'ont jamais observé chez ces épileptiques de *manifestations délirantes, d'impulsions* ni isolées, ni consécutives à des accès. De même les étourdissements, les *vertiges*, les *absences*, seraient chez eux relativement rares. D'abord diurnes, les accès finissent par devenir diurnes et nocturnes; ils peuvent être sériels, mais l'*état de mal* ainsi constitué diffère de l'état de mal vulgaire en ce que la température ne s'élève pas aussi rapidement que d'ordinaire et dépasse rarement 38°,5; de plus les malades ne sont pas plongés dans un coma profond, mais seulement dans un état d'obnubilation, d'hébétude.

Mais toutes ces différences ne tardent pas à disparaître à mesure que l'épilepsie devient plus ancienne, et au bout de quelques années elles peuvent s'effacer à peu près entièrement ; l'aspect présenté par les malades dans leurs accès ne diffère plus alors sensiblement, ce qui se voit dans l'épilepsie vulgaire.

On a déjà dit plus haut que la démence ne s'observait guère chez les hémiplégiques épileptiques, contrairement à ce qui a lieu dans l'épilepsie vulgaire. Nous aurons, à propos du pronostic, l'occasion d'insister sur la tendance que présentent ces manifestations comitiales à disparaître spontanément vers l'âge de trente-cinq à quarante ans.

Diagnostic. Le diagnostic de l'hémiplégie infantile spasmodique doit être fait : A, avec les affections s'accompagnant d'hémiplégie, mais d'une hémiplégie dont l'évolution n'est pas analogue à celle qui fait le sujet de cet article; B, avec les affections dont quelques-uns des symptômes peuvent simuler ceux de l'hémiplégie infantile spasmodique; il faudra enfin C chercher à reconnaître chez les malades qui présentent ce syndrome clinique quelle est la variété de lésion primitive qui lui a donné naissance.

A. Ainsi qu'il ressort des remarques faites au commencement de cet article, le nom d'hémiplégie infantile spasmodique ne doit pas être considéré comme signifiant purement et simplement : hémiplégie chez un enfant ; il désigne une variété spéciale d'hémiplégie survenant, il est vrai, chez des enfants, mais s'accompagnant de phénomènes particuliers, revêtant une évolution spéciale, constituant, en un mot, un syndrome à part. Il y a donc lieu de distinguer cette variété d'hémiplégie de celles qui, se produisant par un processus tout autre, présentent une évolution et des phénomènes tout différents. Dans cet ordre d'idées, c'est surtout la *méningite tuberculeuse* et les *tumeurs cérébrales* qu'il faut avoir en vue. Il semble, au premier abord, qu'il n'y ait guère lieu à confusion entre la *méningite tuberculeuse* et l'hémiplégie spasmodique infantile, car autant l'évolution de la première est rapide, autant celle de la seconde est lente : aussi n'est-ce pas dans la période avancée de celle-ci qu'on trouve l'occasion de faire ce diagnostic, mais tout à fait au début, dans la période des convulsions. La difficulté peut être insurmontable, cependant, en ayant présent à l'esprit le

tableau clinique si complexe de la méningite tuberculeuse, on arrivera le plus souvent à la dépister; les prodromes auront été plus prolongés, la fièvre plus vive, les convulsions moins localisées, à début moins nettement unilatéral, d'autres phénomènes enfin coïncideront presque toujours, tels que strabisme, nystagmus, raideur de la nuque, rétraction du ventre, cris hydrencéphaliques, etc., qui font au contraire défaut dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Enfin l'hémiplégie elle-même sera ordinairement moins complète, son intensité pourra même varier entre deux examens et d'autres paralysies l'accompagneront ou se montreront avant elle. Cependant il est bon de se souvenir que, dans certains cas (Seeligmüller, Henoch, Rendu, etc.), on a vu l'hémiplégie se montrer de la façon la plus nette au cours de la méningite tuberculeuse. Dans quelques cas même, la méningite prenant une marche moins aiguë, le diagnostic pourra devenir beaucoup plus ardu encore; mais dans ces cas les symptômes se rapprocheront davantage de ceux dus aux tumeurs cérébrales que de ceux qui appartiennent à l'hémiplégie spasmodique infantile.

Quant aux *tumeurs cérébrales*, s'il est vrai que dans quelques cas elles amènent l'hémiplégie, c'est d'une façon en général beaucoup plus lente, plus progressive; les convulsions ne constituent pas alors le phénomène tout à fait initial comme dans l'hémiplégie spasmodique infantile proprement dite, elles ne prennent pas non plus ce caractère « d'état de mal » si fréquent dans celle-ci. Enfin d'autres symptômes mettront sur la voie du diagnostic : céphalalgie persistante et localisée, vomissements continuels en dehors même des attaques de convulsions, phénomènes oculaires, strabisme, névrite optique, etc. De plus, dans les cas où la survie est suffisamment longue, l'aspect des membres hémiplégiques ne devient jamais identique[1] à celui que l'on observe dans l'hémiplégie spasmodique infantile typique; on ne constate pas ces rétractions, ces déformations, cette atrophie si marquée souvent dans celle-ci. Cependant, comme nous avons eu l'occasion de le constater dans certains cas, l'athétose ou l'hémichorée peuvent être très-prononcées et il n'y a ni contracture fixe, ni atrophie du membre; c'est avec ces cas surtout que l'hémiplégie infantile par tumeur cérébrale présenterait quelque ressemblance.

Il est chez les enfants une forme d'hémiplégie qui, à l'encontre des affections dont il a été jusqu'ici question, peut offrir les plus grandes difficultés de diagnostic, c'est l'*hémiplegie choréique* particulièrement signalée par Todd et récemment étudiée avec les autres paralysies de la chorée dans la thèse de Ollive. Certes dans la *chorée* il est rare de voir survenir une hémiplégie complète, bien que le fait ait été constaté (Charcot), mais on sait d'autre part que la danse de Saint-Guy a une tendance toute particulière aux manifestations unilatérales, aussi ne doit-on pas s'étonner de trouver les formes de transition les plus variées entre la simple parésie et l'hémiplégie complète. La difficulté du diagnostic est encore accrue par ce fait que, dans l'hémiplégie spasmodique infantile, aussi bien que dans la danse de Saint-Guy, les mouvements choréiques font pour ainsi dire partie intégrante du tableau clinique. On arrivera cependant à distinguer ces deux affections l'une de l'autre en se souvenant que l'hémiplégie choréique se montre généralement à un âge plus avancé (de sept

[1] M. Hutinel, dont on connaît la haute compétence sur ce sujet, nous a dit cependant avoir observé chez des enfants des cas de tubercules cérébraux à évolution très-lente dans lesquels l'hémiplégie avait les caractères de l'hémiplégie spasmodique infantile. Ces faits, croyons-nous, doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels.

à quinze ans), qu'elle présente non plus une exagération, mais une abolition des réflexes tendineux ; son évolution est beaucoup plus rapide (quelques jours à un ou deux mois) et se termine par la guérison complète ; jamais elle ne se complique d'attaques d'épilepsie ; enfin, dans la majorité des cas, on trouvera du côté hémiplégié la douleur ovarienne dont nous avons montré la fréquence dans la chorée de Sydenham.

Dans l'*hémiplégie hystérique* les mêmes caractères permettront de faire le diagnostic, celui-ci pourra cependant être rendu particulièrement difficile par l'une des deux circonstances suivantes : la présence d'attaques d'hystérie qui pourraient être aisément confondues avec des attaques d'épilepsie, ou bien l'existence d'un certain degré d'atrophie des membres paralysés (on sait en effet que, dans ces derniers temps, M. le professeur Charcot a appelé l'attention sur l'atrophie dans les paralysies hystériques, et l'observation publiée par M. A. Chauffard a montré que chez les enfants cette atrophie pouvait acquérir un degré très-notable : c'est donc là un fait qu'il est nécessaire de ne pas perdre de vue).

B. Parmi les affections qui peuvent par quelques-uns de leurs symptômes simuler l'aspect de l'hémiplégie infantile spasmodique, il faut citer en première ligne la *paralysie spinale atrophique infantile*. Dans ces deux affections on peut constater en effet le début par des convulsions, ainsi que la paralysie et l'atrophie des membres atteints : aussi dans quelques cas, assez rares, il est vrai, le diagnostic, à première vue, ne sera pas sans difficulté. Pour éviter toute erreur, il suffira de se rappeler que dans la paralysie spinale infantile les convulsions ne débutent pas par un côté du corps, d'une façon aussi nettement hémiplégique que lorsqu'il s'agit d'une lésion cérébrale. Il est de plus assez rare que les deux membres d'un côté soient atteints dans la paralysie spinale infantile ; le plus souvent on constatera une disposition beaucoup moins régulière de la paralysie, quelques groupes musculaires se montreront épargnés alors que d'autres situés à une plus grande distance seront atteints. Dans le cas enfin où la disposition hémiplégique existerait réellement, les caractères objectifs suivants permettraient encore de faire aisément le diagnostic : dans la paralysie spinale infantile, il s'agit d'une paralysie flasque dans laquelle les réflexes tendineux sont abolis, qui ne s'accompagne jamais de contracture, mais au contraire d'une laxité toute spéciale des articulations ; enfin dans cette affection on constate au début la réaction de dégénération sur les muscles atteints, plus tard enfin toute excitabilité électrique peut-être anéantie : or rien d'analogue ne se voit dans l'hémiplégie infantile spasmodique.

Le *tabes dorsal spasmodique* peut aussi ressembler à l'hémiplégie infantile spasmodique, quand elle est double ou qu'elle affecte la forme paraplégique dont il a été question plus haut. Nous voulons plus particulièrement parler ici du tabes dorsal spasmodique, tel qu'il se montre chez les enfants, tel que l'ont spécialement décrit Little et Rupprecht et dont voici un tableau sommaire. Les enfants n'apprennent à marcher que tardivement, en moyenne vers l'âge de quatre ans ; leur démarche est spasmodique, double pied-bot, adduction, flexion et rotation en dedans des cuisses ; les réflexes tendineux sont exagérés, quelquefois la raideur envahit les quatre membres, mais cependant on peut dire que les bras sont bien plus rarement atteints que les jambes. Dans un assez grand nombre de cas il y a certains troubles du côté des muscles des yeux, de la face et du gosier (strabisme spasmodique, grimaces spasmodiques, articulation

spasmodique et même dans un cas déglutition spasmodique); la plupart des malades semblent un peu stupides et ne savent apprendre à parler qu'entre deux et six ans, cependant ils ne manquent nullement d'intelligence et apprennent bien au collége; ce qui est défectueux en eux, ce n'est pas l'intelligence, c'est plutôt un état spasmodique qui fait obstacle au jeu des muscles dont l'intelligence se sert pour s'exprimer. Très-souvent, ainsi que l'a montré Little, ces enfants sont nés avant terme, d'où, suivant toute vraisemblance, le développement incomplet du faisceau pyramidal. On voit qu'en somme, si jusqu'à un certain point ce tableau clinique peut faire penser à celui présenté par l'hémiplégie infantile double ou par la forme paraplégique, il existe cependant des différences capitales. En effet, dans le tabes spasmodique, il n'y a jamais de convulsions au début (ce fait est très-important et montre que l'on a affaire à une affection toujours congénitale); les membres inférieurs sont le plus souvent seuls atteints ou tout au moins ils le sont toujours beaucoup plus que les supérieurs et jamais ceux-ci ne présentent la moindre atrophie ou la moindre déformation : on sait que tout au contraire dans l'hémiplégie infantile spasmodique les membres supérieurs sont toujours beaucoup plus atteints que les inférieurs. Enfin, dans le tabes spasmodique, on ne voit jamais d'attaques d'épilepsie se montrer dans le cours de l'affection.

Chez les jeunes enfants, on peut encore observer une forme de paralysie qui dans certaines circonstances simule jusqu'à un certain point l'hémiplégie infantile : c'est la *pseudo-paralysie syphilitique*, dont on doit surtout la description aux travaux de MM. Parrot et Troisier. A la vérité, il est rare que cette pseudo-paralysie se présente sous l'aspect hémiplégique, et M. Dreyfous, dans une revue très-complète sur ce sujet, n'en cite qu'un seul cas (Van Harlingen), mais quelquefois elle frappe à la fois un bras et les deux jambes et dans ces cas on pourrait la confondre avec l'hémiplégie à forme paraplégique. Les éléments du diagnostic consisteront, ainsi que le fait remarquer M. Troisier, dans la tuméfaction, et quelquefois la crépitation au niveau des jointures, dans l'existence de douleurs souvent fort vives au niveau des membres paralysés, dans l'absence de paralysie de la face, dans la conservation des mouvements volontaires (très-nets, bien que peu étendus) des extrémités (main, doigts, pied), souvent aussi dans la présence simultanée d'éruptions syphilitiques sur le corps de l'enfant.

Il faut signaler aussi chez les nouveau-nés cette variété de *paralysie obstétricale*, consistant en une monoplégie brachiale avec hémiplégie faciale (Danyau, Guéniot, *in* Duchenne, de Boulogne, *Électr. loc.*), qui pourrait fort bien de prime abord en imposer pour une paralysie d'origine cérébrale. On sait, d'après les travaux de Duchenne, qu'il s'agit là du moins pour le bras d'une paralysie radiculaire produite par l'application du forceps, que cette paralysie est localisée dans les muscles deltoïde, sous-épineux et fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et caractérisée par l'abaissement du membre qui s'applique alors contre le tronc, par la rotation du bras en dedans et par l'extension de l'avant-bras sur le bras ; les réactions électriques sont souvent modifiées (réaction de dégénération complète ou incomplète, diminution ou disparition de l'excitabilité faradique). Ces caractères suffiront pour éviter de confondre cette forme de paralysie obstétricale avec l'hémiplégie cérébrale infantile.

C. Reste la question de savoir à quelle variété de lésion primitive on a affaire. Ici le diagnostic devient extrêmement difficile, on peut même dire le plus sou-

vent impossible, entre les quatre premiers types dont l'étude a été faite au chapitre consacré à l'anatomie pathologique. L'impuissance où nous nous trouvons n'a d'ailleurs guère lieu de surprendre, puisqu'en somme, nous l'avons vu, ces quatre types ont un point de départ commun, une lésion vasculaire, un aboutissant unique, la sclérose et l'atrophie consécutives de l'hémisphère. Et du reste chez l'adulte, alors même qu'on peut assister au début de l'hémiplégie et qu'on se trouve en présence de symptômes plus tranchés, est-il donc toujours si aisé de faire ailleurs que dans les livres le diagnostic entre le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale. La distinction en somme n'importe guère ici, puisque chacun de ces types anatomo-pathologiques présente au point de vue clinique une évolution identique ; il n'en est pas de même pour le cinquième type, la *méningo-encéphalite chronique :* ici en effet l'évolution est tout autre et au point de vue du pronostic nous avons un intérêt réel à savoir la reconnaître. Dans un certain nombre de cas, ce diagnostic, quoique difficile, peut cependant être fait. Lorsqu'on examine avec soin les observations suivies d'autopsie, dans lesquelles l'existence de la meningo-encéphalite a été nettement établie, notamment celles de Bourneville et de ses élèves, on voit que presque toujours l'aspect clinique a été plus ou moins différent de celui qui accompagne les quatre premiers types. Dans la *méningo-encéphalite*, en effet, les troubles moteurs sont assez souvent bilatéraux et, quoique prédominants sur un côté du corps au point d'amener une véritable hémiplégie, ils ne laissent pas de se montrer d'une façon plus ou moins marquée sur l'autre côté ; quelquefois aussi, mais beaucoup plus rarement, on observerait des troubles oculaires (nystagmus, strabisme, etc.). Enfin, et c'est là un symptôme plus constant, chez ces malades l'intelligence ne se conserve pas sans changement notable dans l'état où l'avaient laissée les accidents initiaux ; contrairement à ce qui a généralement lieu dans l'hémiplégie spasmodique infantile, on la voit dans la méningo-encéphalite chronique diminuer de plus en plus et arriver progressivement jusqu'à l'idiotie. Il ne faudrait évidemment pas croire que l'idiotie ne puisse s'observer dans les autres types anatomiques d'hémiplégie infantile, loin de là, mais alors l'idiotie a existé dès les premiers accidents ou peu après, elle n'est pas survenue progressivement dans un espace de temps relativement assez long.

Marche et pronostic. S'il est vrai que le plus souvent les lésions cérébrales qui produisent l'hémiplégie spasmodique infantile permettent une survie très-longue, il est cependant des cas où la mort peut arriver pendant les accidents initiaux; il est fort probable qu'il en est ainsi pour un certain nombre des enfants dont le décès est enregistré dans les statistiques médicales sous le nom de « méningite ». Cette période des accidents initiaux une fois passée, la vie est moins directement menacée, l'enfant n'est plus un malade, c'est un infirme dont l'hémiplégie pourra s'accompagner d'une contracture et de déformations telles que les membres de tout un côté du corps soient frappés d'une impotence complète ; quelquefois au contraire l'hémiplégie rétrocédera en grande partie et ne laissera que des traces peu marquées. Mais, dans les cas même les plus favorables au point de vue des manifestations paralytiques, restera suspendue pendant de longues années sur la tête de ces enfants une menace terrible, celle de l'épilepsie. Celle-ci peut à elle seule devenir une cause de mort par suite de la répétition et de la prolongation des accès amenant un véritable *état de mal* avec toutes ses conséquences ; c'est là ce que Bourneville et Wuillamier appellent la *période grave* de l'affection. Mais, ainsi que l'ont montré ces auteurs, si le

malade survit à cette période, le pronostic va s'amender d'une façon très-notable, car d'une part on a vu qu'ici, du moins dans la majorité des cas, il n'y a pas à craindre la démence progressive, cet aboutissant si fréquent de l'épilepsie vulgaire ; d'autre part, ces manifestations comitiales présentent une tendance naturelle à disparaître. En effet, d'après Wuillamier, lorsque les malades atteints d'hémiplégie infantile spasmodique sont arrivés vers l'âge de trente ans, les accès d'épilepsie deviennent de moins en moins nombreux, si bien qu'ils finissent souvent par disparaître d'une façon complète à l'âge de quarante ou cinquante ans ; quelquefois même cette heureuse terminaison a lieu beaucoup plus tôt encore. Rien alors ne menace plus l'existence, du moins par le fait de l'hémiplégie spasmodique infantile, aussi n'est-il pas rare de voir ces infirmes atteindre un âge avancé.

Traitement. Dans l'impuissance où l'on se trouve d'agir directement sur la lésion productrice de l'hémiplégie infantile spasmodique, on conçoit que le traitement ne puisse guère s'appliquer qu'aux symptômes. Au début, dans la *période éclamptique* on aura recours aux petites émissions sanguines (sangsues aux apophyses mastoïdes), aux vésicatoires à la nuque, aux affusions froides sur la tête, aux grands bains tièdes ; à l'intérieur on prescrira les bromures, le chloral, le musc à la dose de 40 centigrammes à 1 gramme (Grisolle), le chloroforme en inhalations (West). On aura soin d'entretenir la liberté du ventre. Si les accidents surviennent dans le cours d'une maladie générale bien déterminée (fièvres exanthématiques, etc.), on devra traiter énergiquement celle-ci.

Une fois cette période passée, lorsque l'enfant est plutôt un infirme qu'un malade, contre la *paralysie* on emploiera l'électricité ; voici à cet égard la conduite que conseille Gaudard : Le traitement faradique ne doit être commencé qu'environ un mois après la disparition des symptômes aigus initiaux, il doit être continué longtemps, le courant devra être faible, les séances ne dureront que dix à quinze minutes, une séance tous les deux jours. Quand l'enfant est trop jeune on pourra le mettre dans un baquet métallique plein d'eau tiède qui sera relié à l'appareil électrique, de façon à tenir lieu d'électrode. Bernhardt préfère l'électrisation galvanique, pourvu qu'elle soit faite par une personne exercée, sinon on fera de courtes séances de faradisation.

Pour prévenir les *déformations*, il sera bon de pratiquer sur les membres et les articulations des manipulations méthodiques, une sorte de massage fait par le médecin avant les séances d'électrisation et par les parents dans l'intervalle de celles-ci. Il faudra ne pas laisser marcher trop tôt le malade et avoir soin que son pied soit bien maintenu par la bottine.

Quand les déformations existent, il y aura lieu de faire usage d'appareils orthopédiques (Gaudard recommande particulièrement le sabot de Venel). Enfin, dans les cas où elles seront trop accentuées, on pourra avoir recours à des opérations chirurgicales pour redresser les membres et combattre la rigidité articulaire. Quant à l'élongation des nerfs préconisée par Morton, on doit faire bien des réserves à son égard.

Chez les malades atteints d'*épilepsie*, il y aura lieu d'administrer d'une façon prolongée les bromures alcalins suivant des doses suffisantes, variables selon l'âge des sujets. Bernhardt va même jusqu'à recommander de donner ce médicament ainsi que l'iodure de potassium d'une façon préventive, pour tâcher d'éviter l'apparition de l'épilepsie.

Il ne faudra pas oublier non plus que les *troubles de l'intelligence et du*

langage sont susceptibles eux aussi d'éprouver une amélioration considérable par l'emploi d'une gymnastique intellectuelle méthodique. Les remarquables résultats obtenus à cet égard par M. Bourneville doivent servir d'encouragement et d'exemple pour le traitement des enfants arriérés ou imbéciles atteints d'hémiplégie spasmodique infantile. PIERRE MARIE.

BIBLIOGRAPHIE. — BENEDIKT. *Elektrotherapie*. Wien, 1868. — DU MÊME. *Nervenpathologie und Elektrotherapie*. Leipzig, 1874. — BERNHARDT (M.). *Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose*. In *Deutsche med. Wochenschrift*, 1876, n° 48. — DU MÊME. *Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter*. In *Virchow's Arch.*, CII, p. 26. — BOURNEVILLE et REGNARD. *Iconographie photographique de la Salpêtrière*. Paris, 1878. — BOURNEVILLE. *Comptes rendus du service de Bicêtre*. — BOURNEVILLE et BRISSAUD. *Arch. de Neurol.*, 1880. — BRESCHET. *Arch. gén. de méd.*, 1831. — BRISSAUD. *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Thèse de Paris, 1880. — DU MÊME. *Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose*. In *Gaz. hebd.*, 1880. — CAZAUVIELH. *Arch. gén. de méd.*, 1827. — CHARCOT. *Sur la goutte asthénique primitive*. Thèse de Paris, 1855. — CHAUFFARD (A.). *Note sur un cas d'atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur gauche résultant d'une monoplégie hystéro-traumatique chez un adolscent*. In *Gaz. hebd.*, 1886, 341. — CONSTANT. *Gazette méd.*, 1834. — COTARD (J.). *Etude sur l'atrophie cérébrale*. Thèse de Paris, 1868. — CRUVEILHIER. *Atlas d'anatomie pathologique et anatomie pathologique*, liv. XXXVII. — DELHOMME. *Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale infantile*. Thèse de Paris, 1882. — DRESCHFELD. *Sur quelques cas d'athétose*. In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878. — DREYFOUS (F.). *De la pseudo paralysie syphilitique (maladie de Parrot)*. In *Rev. de méd.*, 1885. — DUSCH (VON). *Zeitschrift für rat. Med.*, VII, 1869. — DUGÈS. *Ephémérides médicales de Montpellier*, 1826. — EYDEN (VAN DER). *De cerebrale Kinderverlamming. Academisch Proefschrift*. Utrecht, 1877. — FÖRSTER (R.). *Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen*. In *Jahrb. f. Kinderheilk.* N. F., XV, 1880, 261. — FOURNIER. *Syphilis héréditaire tardive*. Paris, 1886. — FÜRSTNER et STÜHLINGER. *Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde*. In *Arch. f. Psych.*, XVII, 1. — GAUDARD (E.). *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile*. Thèse de Genève, 1884. — GEE (S.). *St. Barth. Hosp. Rep.*, XIII et XVI. — GERHARDT. *Hemiplegia spastica infantilis*. In *Lehrb. der Kinderkrankh.*, 1881, p. 660. — GOWERS. *Lectures on the Diagnosis of Diseases of the Brain*, 1885, p. 194. — GREIDENBERG (B.). *Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen*. In *Arch. f. Psych.*, 1886, XVII, 1-131. — HADDEN. *Trans. Path. Soc.*, XXXIII. — DU MÊME. *On Infantile Spasmodic Paralysis*. In *Brain*, octobre, 1883. — HANDFORD (H.). *On cerebral infantile Paralysis*. In *Brain*, July, 1886. — HAYEM. *Anatomie pathologique et physiol. des encéphalites*. Thèse de Paris, 1868. — HEINE J. VON). *Spinale Kinderlähmung*. Stuttgart, 1860. — HENOCH (E.). *Die atrophische Cerebrallähmung*. In *Vorlesungen über Kinderkrankh.* Berlin, 1881, 236. — DU MÊME. *De Atrophia cerebri. Inaug. Dissert.*, 1842. — HEUBNER. *Ueber cerebrale Kinderlähmung*. In *Wiener med. Bl.*, 1883. — HUTINEL. *Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant, et en particulier chez le nouveau-né*. Thèse de Paris, 1877. — JENDRASSIK et MARIE. *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire*. In *Arch. de Physiol.*, 1885, 51. — KAST. *Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung*. Elfte Wanderversammlung südw.-deutscher Neurologen zu Baden-Baden. In *Neurol. Cbl.*, 1886, p. 330. — KUNDRAT. *Die Porencephalie*, 1882. — LALLEMAND. *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale. VIIIme lettre*. — LANGENBECK. *Deutsche Klinik*, 1863, p. 51. — LIMBECK (R. VON). *Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie*. In *Zeitschrift f. Heilk.* Prag, 1886, VII, 87. — MARIE (P.). *Hémiplégie infantile et maladies infectieuses*. In *Progrès médical*, 1885. — MILLS (Ch.-K.). *Paralysie infantile spasmodique*. In *New-York Med. Record*, 1879, 461. — MÖBIUS (P.-J.). *Schmidt's Jahrb.*, 1884, CCIV, 135. — MOORE (Norman). *A Case of Sclerosis of the cerebral Cortex with two other Examples of cerebral Disease in Children*. In *St. Barth. Hosp. Rep.*, XV, 63. — MORTON. *A Contribution to the Subject of Nerve Stretching*. In *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1882, I, 133. — MORGAGNI. *VIIIme lettre*. — MAC NUTT. *Double infantile spastic Hemiplegia*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1885, p. 58. — OULMONT. *Étude clinique sur l'athétose*. Thèse de Paris, 1878. — PARROT. *Ramollissement cérébral chez les enfants*. In *Archives de Physiol.*, 1873. — PINEL (fils). *Mémoire sur l'induration du cervau*. In *Journ. de physiol. de Magendie*, 1822. — RANKE (H.). *Ueber cerebrale Kinderlähmung*. In *Jahrb. f. Kinderheilk.* N. F., XXIV, 1886, p. 78. — RAYMOND. *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée*, etc. Thèse de Paris, 1876. — RENDU. *Cas d'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1873. — RICHARDIÈRE. *Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance*

Thèse de Paris, 1885. — Richter (Ed.). *Poliencephalitis infantilis*. Thèse de Berlin, 1886. — Ross (J.). *On the Spasmodic Paralyses of Infancy*. In *Brain*, 1882, 1883. — Rostan. *Traité du ramollissement cérébral*. — Riforma Medica. *Sulla paralisi cerebrale infantile*, 9 août 1886. — Seeligmüller. *Ueber cerebrale Lähmungen im Kindesalter*. In *Jahrb. für Kinderheilk*. N. F., XIII, 1879, 317. — Simon (J.). *De la sclérose cérébrale chez les enfants*. In *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, déc. 1883, janv. 1884. — Soltmann (O.). *Die functionellen Nervenkrankheiten*. In *Gerhardt's Handb. der Kindkrankh.*, V, 1. — Steffen (A.). *Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter*. In *ibidem*, V, 2. — Strümpell (A.). *Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung)*. In *Jahrb. f. Kinderheilk*. N. F., XXII, 1884, 173. — Taylor. *Infantile Hemiplegia with unusual Reflexphenomena*. In *British Med. Journ.*, 1883, I, 1124. — Todd. *Clinical Lectures on Paralysis*. London, 1856, p. 312. — Troisier. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1883. — Vallantin. *Hémiplégie chez les enfants*. Thèse de Paris, 1875. — Vizioli. *Emiplegia cerebrale spastica*. In *il Morgagni*, 1880, et *Giornale di Neuropatologia*, 1886, 276. — Wallenberg (A.). *Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen*. In *Jahrb. f. Kinderheilk*. N. F., 1886, XXIV, 384. — Wuillamier (Th.). *De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile*. Th. de Paris, 1882. — Wolfenden (Norris). *Practitioner*, septembre 1886. — *Les Bulletins de la Société anatomique* contiennent un grand nombre d'autopsies d'hémiplégie infantile.

P. M.

HÉMIPTÈRES (de ἡμι, demi; πτερὸν, aile). Ordre d'Insectes, établi par Linné, à métamorphoses incomplètes, ordinairement à quatre ailes et pourvus d'un bec ou rostre articulé qui leur a fait aussi donner le nom de Rhynchotes (ῥύγχος, bec). L'appellation d'Hémiptères provient de la conformation des ailes supérieures, qui sont le plus ordinairement composées de deux parties, l'une plus ou moins coriace et basilaire, l'autre membraneuse vers le sommet ou apicale, mais cette dénomination ne s'applique rigoureusement qu'à une partie des insectes Rhynchotes.

La présence d'un bec ou rostre de succion, articulé, s'étendant sous la poitrine, non enroulé au repos, muni de soies internes, caractérise nettement les insectes qui font le sujet de cet article, et ce caractère, ainsi que celui de métamorphoses incomplètes, reste constant malgré des formes variées et des modifications alaires importantes.

Les Hémiptères, dont un grand nombre sont connus sous les noms vulgaires de Punaises, de Cigales, de Cochenilles, de Pucerons, vivent du suc des plantes, parfois du sang des animaux piqués par leur bec ou rostre. A l'état de développement complet ou de perfectose, ils offrent à considérer : 1° la tête; 2° le thorax et 3° l'abdomen.

1° La tête est ordinairement triangulaire, emboîtée plus ou moins profondément dans le thorax, rarement portée sur un cou. Les yeux à facettes et latéraux sont constants ; en outre, sur le vertex on trouve les ocelles sous forme de points bombés, ronds et lisses, qui manquent très-rarement. Les antennes sont généralement grêles, parfois renflées ou épaissies à leur extrémité ; d'autres fois, au contraire, terminées par une soie très-fine ou sétacées ; jamais elles ne présentent de dents ou de feuillets lamelliformes. Le bec ou rostre composant l'appareil buccal est cylindrique, conique ou filiforme, parfois arqué, assez court, mais plus fréquemment droit et couché sur la poitrine. Il se compose d'une gaîne, d'une gouttière articulée servant de fourreau ou d'enveloppe aux soies buccales ; c'est en résumé un demi-tube, composé de 4 articles, reposant l'un dans l'autre par leur extrémité postérieure, d'où le nom d'Arthrognathes (ἄρθρον, γνάθος, bec à jointures), donné par Spinola. A l'intérieur sont 4 soies, dont les deux extérieures représentent les mandibules des insectes broyeurs, les deux extérieures engaînées étant les analogues des mâchoires ou maxilles. Ces

deux dernières soies buccales sont parfois difficiles à séparer et quelques auteurs n'ont admis à tort que 2 soies latérales et 1 centrale, 3 en tout. Les liquides peuvent facilement monter entre ces soies ou lancettes perforantes, par capillarité encore plus que par succion, et dont les mouvements ont lieu par de petits muscles placés à leur base. La gaîne est formée par la lèvre inférieure, et en dessus s'applique la lèvre supérieure ou labre, provenant du bord antérieur de la tête, court, triangulaire, rarement allongé. Burmeister regardait comme des palpes labiaux les prolongements de la lèvre inférieure engaînante, mais il est plus naturel d'admettre l'absence des palpes, tant labiaux que maxillaires, ces derniers n'offrant aucun vestige.

2° Le thorax se compose de trois parties, celle qui forme le prothorax est ordinairement la plus développée sous forme de trapèze ou d'hexagone transversal; les angles latéro-postérieurs sont souvent saillants, parfois épineux, les côtés peuvent être dilatés, lamelleux. Dans plusieurs groupes d'hémiptères homoptères le prothorax est réduit à un anneau antérieur et le mésothorax prend un grand développement (Cigales, Pucerons). L'écusson, ordinairement petit, est grand chez les Pentatomes et recouvre même parfois les ailes et l'abdomen (Scutellères). Le dessous du thorax présente le prosternum, sillonné fréquemment à la partie antérieure avec une pointe dirigée en arrière, un mésosternum souvent caréné, enfin le métasternum. Près de la jonction de ce dernier avec le mésosternum et sur le côté on remarque les ouvertures des glandes qui fournissent le fluide particulier, odorant et souvent si désagréable, des hémiptères; ce sont les ostioles odorifiques, faciles à reconnaître sur les Pentatomides et les Lygéides, sous forme d'ouvertures oblongues, entourées d'une surface mate, ou recouvertes d'une couche mince du produit de la sécrétion. Les ostioles odorifiques paraissent manquer chez un grand nombre d'hémiptères.

Les ailes, à l'état le plus complet de développement, sont au nombre de quatre, mais chez les Coccidiens les mâles n'en ont que deux et les femelles sont aptères. Les deux ailes supérieures ont fait caractériser l'ordre entier, elles sont d'une consistance plus solide que les inférieures et elles portent le nom d'hémélytres ou demi-élytres, la partie basilaire fortement coriacée se nomme corie, la portion restante ou membraneuse simplement : membrane. Quand les quatre ailes existent, mais entièrement membraneuses, parcourues principalement par des nervures longitudinales, les insectes rhynchotes sont réellement Homoptères (ὁμός, semblable, pareil, et πτερὸν, aile) par rapport aux Hémiptères vrais, pourvus d'hémélytres. Je dois ajouter que la corie, ou partie chitineuse plus épaisse, présente un pli longitudinal oblique allant de la base à l'angle interne de la membrane, limitant une portion touchant à la suture et appelée *clavus*. En outre, chez les Capsides, une petite pièce nommée *cuneus* est placée à l'extrémité externe de la corie dont elle est séparée par un pli et souvent par une échancrure sur le bord externe. Enfin, la corie est souvent courte, mais ne manque presque jamais, tandis que la membrane disparaît : alors l'insecte est brachyptère. Cette modification peut se rencontrer seulement chez les femelles ou chez quelques individus d'une espèce qui alors présente les deux formes macroptère et brachyptère. Plusieurs Hémiptères restent aptères dans les deux sexes; ils sont comme des larves pourvues d'appareils sexuels comparables aux Orthoptères Phasmiens demeurés aptères et parmi les Vertébrés aux Axolotls non transformés, larves ovigères d'Amblystomes. J'ai déjà dit que parfois les femelles seules sont aptères, analogues de la sorte aux femelles de Lampyres, de

Drilus, chez les Coléoptères, à celles des Psychides chez les Lépidoptères (*voy.* Coléoptères, Lépidoptères, Papillons).

Les pattes sont généralement grêles, rarement fortes, très-variées de formes. Les antérieures peuvent dans certains groupes saisir ou arrêter une proie; elles ont des cuisses courtes et épaisses, armées d'épines, avec les jambes arquées; ces pattes sont dites ravisseuses.

Le plus souvent les six pattes sont conformées pour la marche, plus rarement pour le saut (Cicadelles, Psylles adultes). Les Hydrocosises ou Punaises d'eau ont les postérieures comprimées, munies de soies serrées, et servant à la natation. Les tarses ont deux ou trois articles, rarement un seul; le dernier article est terminé par deux crochets fins et aigus, recourbés, ayant quelquefois entre eux une petite pelote arrondie, membraneuse, aidant l'insecte à se fixer aux objets lisses et servant aussi d'organe tactile. Dans la région sternale, on trouve ordinairement au thorax deux paires de stigmates, la première paire située entre le prosternum et le mésosternum, cachée par le bord des hanches antérieures, la seconde paire placée entre le mésosternum et le métasternum.

3° L'abdomen des hémiptères est ordinairement composé de 6, quelquefois de 8 ou 9 segments chitineux. Il tient en avant au métathorax; la partie inférieure ou ventrale se réunit à la supérieure en formant un bord plus ou moins tranchant appelé *connexivum*, qui déborde souvent les élytres et qui est stigmatifère. Chaque segment a deux stigmates, un de chaque côté, excepté le dernier qui en est dépourvu. Ces stigmates sont très-modifiés dans les Nèpes et les Ranatres. Le dernier segment abdominal est enchâssé par la base dans le précédent; à l'extrémité en dessous sont les organes sexuels externes. Chez la femelle, il existe ordinairement deux plaques vulvaires réunies, qui paraissent n'en former qu'une seule, fendue longitudinalement au milieu; mais quelquefois il y a 4, 5, même 7 plaques. Le mâle est pourvu d'une plaque anale non fendue et souvent bombée. Un oviscapte ou tarière est parfois visible chez les femelles, sortant entre les plaques vulvaires; la tarière sert à percer le parenchyme des plantes ou à déposer des œufs dans la terre. Léon Dufour avait remarqué à ce sujet que le nombre des plaques vulvaires diminue à mesure que l'oviscapte se perfectionne, ainsi il est de 7 à 8 dans les Hémiptères à long écusson qui n'ont aucune trace de tarière; chez d'autres à petit oviscapte caché le nombre des plaques est réduit à quatre, enfin dans la plupart des Homoptères chez lesquels cet organe est au maximum de développement il n'y a que deux panneaux vulvaires.

Les organes internes composant les appareils de la digestion, de la respiration, de la circulation, de la génération, ceux des sécrétions, ont été d'abord étudiés par Ramdohr, surtout par Léon Dufour, etc. Voici un aperçu de la structure intérieure des Hémiptères :

L'appareil digestif est constitué par un tube alimentaire de longueur variable, faisant parfois des replis sur lui-même (Cigales), dépourvu de gésier et de papilles extérieures ou villosités. Les glandes salivaires remarquables sont disposées tantôt en sachets bi- ou trilobés, tantôt en utricules agglomérées, en pelotons ou en grappes, avec des dilatations ou réservoirs salivaires. Les vaisseaux de Malpighi sont au nombre de 1 ou 2 paires, insérés immédiatement sur l'intestin ou par l'intermédiaire d'une ou deux dilatations.

L'appareil respiratoire est composé de trachées tubulaires et aussi de trachées utriculaires, aboutissant à des stigmates de position variable. Il y a une ou deux

paires de stigmates thoraciques, et de 4, 6 à 7 paires de stigmates abdominaux. Le cœur a la forme d'un long vaisseau dorsal.

Les organes génitaux mâles sont formés d'une paire de testicules uni ou multicapsulaires, suivis de conduits déférents plus ou moins repliés, de vésicules séminales, enfin d'un canal éjaculateur terminé par le pénis entouré d'une armure copulatrice. Les organes génitaux femelles comprennent deux ovaires dont les gaînes ovigères tantôt en nombre déterminé, tantôt innombrables, sont uni- ou multiloculaires, suivies d'un oviducte, de glandes annexées, enfin d'un oviscapte dans plusieurs genres.

Le système nerveux se compose de ganglions cérébroïdes, plus de ganglions thoraciques avec prolongement rachidien pourvu de paires symétriques de nerfs.

Un tissu adipeux splanchnique, plus ou moins abondant, remplit les interstices des viscères.

J'ai déjà indiqué (page 238) les glandes odorifères qui s'ouvrent chez l'insecte parfait par des ostioles sous-thoraciques.

Les Hémiptères odorants se trouvent principalement parmi les Géocorises ; le nom de Punaise est devenu typique pour indiquer une odeur repoussante. La sécrétion est volontaire et l'insecte irrité ou menacé de danger la produit seulement alors. Léon Dufour a remarqué avec soin que la grande Punaise grise commune (*Rhaphigaster griseus* ou *punctipennis*) ne répand aucune odeur, si elle est tranquille, mais, si elle est saisie avec une pince et immergée sur l'eau, on voit aussitôt s'élever de son corps de petites bulles gazeuses qui, venant à la surface par volatilisation du liquide sécrété, exhalent l'effluve caractéristique. Cette vapeur est âcre et elle a une action irritante sur les yeux ; de plus elle tache les doigts en brun ou en jaunâtre comme certains acides minéraux.

L'organe odorifique consiste en une bourse assez grande, paire et parfois au nombre d'une double paire placée dans l'intérieur et à la base ventrale de l'abdomen, sous les organes digestifs. La forme est ovalaire ou arrondie, la couleur jaunâtre ou orangée ; j'ai indiqué la place des poches odorifiques chez l'adulte, mais à l'état de larve ou de nymphe, d'après Künckel, les mêmes insectes ont les glandes odorifiques placées à la partie supérieure de l'abdomen sous le tégument. Deux scutelles indiquent sur les arceaux de la région dorsale la présence de ces glandes, chacun offre deux ostioles servant à la sortie du liquide odorant, qui se volatilise tout de suite. Ainsi, depuis la naissance jusqu'à la dernière mue, l'appareil odorifique serait une dépendance de la région supérieure ; après la dernière mue, à l'époque de perfectose, il devient une dépendance de la région ventrale. Les glandes de la larve s'atrophient lorsque l'organe destiné à les remplacer se forme à la partie inférieure du corps. En résumé, le nouvel organe semblable au premier occupe la situation qui convient pour la défense de l'animal qui en est pourvu.

L'odeur de toutes les Punaises est loin d'être aussi fétide que celle du *Cimex griseus ;* certaines espèces répandent l'odeur de pomme, de jacinthe, du groseiller noir ; elle est parfois acétique ou thymique. Les Punaises d'eau, comme les Naucores, ont une odeur âcre, les Notonectes une émanation vireuse, les Corises rappellent celle de la Punaise des bois, toutefois Léon Dufour n'a trouvé chez ces insectes aucun organe comparable aux glandes des Géocorises : leur odeur proviendrait-elle de glandes anales ? De nouvelles recherches éclairciraient ce point intéressant d'anatomie.

Les Hémiptères ont des familles remarquables par des sécrétions cireuses,

solubles soit dans l'alcool, soit dans l'éther, développées parfois en filaments situés à l'extrémité du corps (Lystrides, *Flata*, certains Fulgores et Aphides, *Schizoneura*, *Adelges*, etc) ou répandus sur celui-ci (Larves et Nymphes d'*Aleurodes*, Cocciens, *Dactylopius adonidum*, *Orthezia*, etc.). Les *Aphrophora* larvaires s'entourent d'une sorte d'écume, semblable à de la salive, et ces amas sont vulgairement connus sous les noms de crachats de coucou, de larmes des saules, d'écume du printemps. Ils contiennent une ou plusieurs larves, préservées contre la dessiccation, l'attaque des oiseaux et des parasites ordinaires. L'écume est rejetée par l'anus sous forme de bulles gazeuses, les bulles successivement produites et réunies forment les amas écumeux. La larve retirée de l'écume est inhabile à la produire, si elle n'a plus de sève à sucer. Les nymphes opèrent leur transformation dans l'amas écumeux, elles savent faire dessécher la matière qui les couvre, il se forme un vide dans la masse, une sorte de voûte close ; c'est dans cette cellule voûtée que la nymphe quitte sa dépouille, qui se fend sur la tête, puis sur le thorax, et enfin où elle étend ses ailes.

Certaines sécrétions s'observent sur les Pucerons (*voy.* Pucerons) ou les tubercules du corps de divers Coccides, par exemple, la gomme laque (*voy.* Cochenilles, *Carteria lacca*, t. XVIII, p. 195). La fumagine ou morphée se développe sur le miellat produit par divers Pucerons et Cochenilles (*voy.* Cochenilles, *loc. cit.*, p. 187). Ce miellat, d'une nature très-sucrée, rendu même par des hémiptères sans cornicules, ni mamelons ou tubercules, par des *Rhizobius*, etc., est éjaculé ou rendu en quelque sorte par l'anus.

La phosphorescence a été attribuée au célèbre Fulgore porte-lanterne, *Fulgora laternaria* Linné, Grand porte-lanterne des Indes Occidentales (*voy.* Fulgore). Sibylle de Mérian, qui avait signalé ce fait, est très-explicite, mais la phosphorescence de ce curieux hémiptère est de plus en plus révoquée en doute. Rien ne rappelle sur la tête du grand Fulgore la disposition des organes lumineux des Lampyres, des Pyrophores, ou d'autres insectes phosphorescents. Y avait-il quelque Élatéride parmi les Fulgores dont la célèbre observatrice dit avoir observé la lumière? Une récente et très-intéressante communication faite à la Société entomologique de France paraît contraire à la propriété lumineuse du *Fulgora laternaria* (*Annales de la Société entomologique de France*, séance du 22 juin 1886, bulletin, page c).

Les Hémiptères ne produisent pas en volant un bourdonnement comparable à celui des Diptères ou un bruit comme celui de divers Papillons (*Chelonia pudica*, *Setina*, *Sphinx atropos*). Latreille signale à peine un froissement des parties membraneuses chez la *Pollymorpha histrix* ou *laciniata*, et le frottement du rostre contre le sternum dans les grandes espèces de Réduves rappelle le bruit des *Cerambyx* chez les Coléoptères, il cesse lorsque le rostre est coupé. La stridulation ou le chant des Cigales a été célébré depuis l'antiquité (*voy.* Cigales). Réaumur a fait connaître le premier le mécanisme à l'aide duquel les mâles des Cigales produisent leur bruit musical caractéristique. Doyère, Solier, Goureau, ont étudié les organes sonores et le professeur Carlet, de Grenoble, en a donné une description avec représentation très-soignée dans les *Annales des sciences naturelles* de 1877.

Un grand nombre d'Hémiptères ne vivent qu'une saison sous leur dernier état complet ou de perfectose. Il y a même parmi les Géocorises des femelles fécondées ou des larves et nymphes qui résistent à l'hiver, cachées sous des pierres, des feuilles, des écorces, dans les fentes des murailles, entre les parois et les

volets des ouvertures closes de nos habitations. Les Hydrocorises résistent cachées au bord des eaux, ou dans le sable, la vase. Les Coccidiens et les *Phylloxera* sont des plus intéressants sous le rapport de leur conservation, ils offrent des œufs de plusieurs sortes et, comme je l'ai déjà fait remarquer, ils possèdent une multiplicité extraordinaire de formes et de reproduction (*voy.* Cochenilles, Pucerons, Phylloxera).

On ne connaît que quelques espèces gallicoles parmi les Géocorises, ce sont les *Monanthia clavicornis* et *Monanthia teucrii*, celui-ci connu de Réaumur et produisant une hypertrophie de la corolle chez le *Teucrium chamædrys*. Quelques Psyllides du genre *Trioza* donnent naissance à des productions gallaires. Mais les Pucerons occasionnent sur un grand nombre de végétaux des galles curieuses. Les *Pemphigus* du térébinthe, les galles du Caroub de Judée, bazgenges des Turcs, sont tous gallicoles, les galles noires des pistachiers, les galles de Chine ou Poey-tse, celles du Myrobalan citrin, enfin celles des peupliers, soit la galle en spirale du pétiole ou celles des feuilles, sont très remarquables. Les galles de l'Ormeau, au nombre de six au moins, mettent sur la voie de Pucerons migrateurs tantôt vivant sur les racines des Graminées, tantôt dans des galles de feuilles sur les arbres.

Un curieux détail de mœurs a été offert par l'*Acanthosoma* ou *Elasmothetus interstinctus* Linn. ou *griseus* L. non Fabr., *betulæ* de Géer, qui est une espèce de Punaise vivant sur le bouleau. De Géer dit qu'ayant trouvé plusieurs femelles de cette espèce au commencement de juillet, chacune était accompagnée de ses petits au nombre de trente à quarante. La mère se tenait près d'eux, sur les chatons du bouleau ou sur une feuille; dès qu'elle changeait de place, les petits la suivaient, faisant halte quand elle s'arrêtait. Elle les promenait ainsi à la manière d'une poule pour ses poussins. De Géer dit qu'il vit une fois une de ces mères battre des ailes avec un mouvement très-rapide, sans changer de place, et comme pour éloigner un danger. C'est surtout contre le mâle que cette mère inquiète se met en défense parce qu'il cherche à piquer et à détruire sa postérité. Les larves quittent la mère quand elles sont devenues assez fortes pour n'avoir plus besoin de son secours efficace.

Parmi les Hémiptères vivant non point immergés, mais à la surface de l'eau, si les Gerris se tiennent sur les eaux tranquilles, de curieux Hémiptères du genre *Halobates* et *Halobatodes* se trouvent en mer sur les fucus et les algues flottantes, souvent fort loin des côtes, surtout sur les fucus à vésicules gonflées, appelés raisins des tropiques. Ces Halobates sont parfois attachés à des animaux, *Salpa*, *Physalia*, etc.; ils habitent les mers les plus chaudes, dans l'Atlantique, autour du Cap de Madagascar, aux environs d'Aden et près des Célèbes. Dans les voyages du *Talisman*, on a rencontré deux Halobates entre les Açores et les îles du cap Vert.

Les Parasites des Hémiptères sont peu nombreux. Les plus remarquables sont les *Ocyptera*, mouches à larves créophages vivant dans les Pentatomes. Léon Dufour a décrit, dans les *Annales des sciences naturelles* (t. X, p. 248, planche XI, fig. 2 et 3, 1827), les mœurs extrêmement remarquables des larves de l'*Ocyptera bicolor*, et Künckel a vérifié et représenté de nouveau ces faits intéressants. Les rares parasites des Aphidiens gallicoles, surtout du *Phylloxera*, ne peuvent nous rendre que peu de services.

On trouve des Hémiptères fossiles dans les terrains jurassiques, types lacustres, Naucores, Bélostomes, Nèpes. Les terrains tertiaires et le succin renferment des

espèces plus nombreuses et plus variées (*voy.* Ch. Brongniart, *Revue scientifique*, août 1885, p. 278).

Œuf. Les œufs des Insectes hémiptères varient pour la forme. Chez les Géocorises ou Punaises terrestres, ils sont ordinairement disposés sur les feuilles ou les tiges des plantes, en rangées transversales, et collés par un bout. Leur forme rappelle ainsi celle d'un barrillet, ovalaire ou cylindrique, aplati aux deux extrémités. Il en est de blanchâtres, lisses, gris de perle, parfois irisés, ou velus, épineux, ornés de dessins à réseaux, de bandes circulaires, de points plus foncés. L'extrémité supérieure s'enlève au moment de l'éclosion comme une calotte ou opercule. Les œufs des Gerris sont allongés, non tronqués à un des bouts. Chez les Hydrocorises, les Nèpes ont des œufs couronnés de sept filets cylindriques, les *Ranatra* n'ont que deux filets. Des Corises exotiques mexicaines pondent un nombre considérable d'œufs qui servent à l'alimentation, ainsi que je le dirai plus bas (*voy.* p. 244).

Les œufs des Cigales et des Cicadelles indigènes sont oblongs, cylindroïdes et blanchâtres, introduits par la tarière des femelles dans les branches, les tiges des arbres et des plantes ; ceux de l'*Issus apterus* sont en amas et recouverts de terre, déposés sur les échalas dans les vignes. Les œufs des Coccides et des Phylloxera sont tout à fait spéciaux et remarquables, surtout l'œuf unique, dit œuf d'hiver. Le corps desséché de la mère protége les œufs chez beaucoup de Gallinsectes (*voy.* Gallinsectes, Cochenilles).

Larve. La plupart des larves chez les Hémiptères ressemblent beaucoup à l'insecte parfait et n'en diffèrent que par une forme plus ramassée, ainsi que par le manque d'ailes ou d'organes sexuels. Dès leur naissance, elles présentent la disposition générale du corps, toutefois les antennes sont plus grêles, moins articulées, le rostre ainsi que les pattes moins bien formés. Les ocelles peuvent faire défaut et les yeux avec un réseau moindre que chez l'adulte. Après deux, trois ou quatre mues, la larve montre de courts fourreaux ou moignons alaires ; après une dernière mue, ordinairement la cinquième, apparaît la nymphe. Souvent il n'y a pas un passage brusque de la larve à la nymphe ; les rudiments d'ailes paraissent après la première, il y a de là sorte des transitions insensibles, comme chez beaucoup de Névroptères, Libellules, Éphémères (*voy.* Névroptères et Orthoptères).

Au contraire de ce qui a lieu chez les Géocorises, les larves des Cigales ressemblent moins à l'adulte, elles sont trapues, couvertes d'une peau résistante, vivent en terre, suçant les racines des arbres, et ne parvenant à l'état parfait qu'au bout d'un temps parfois très-long ; les pattes antérieures sont remarquablement fortes, épineuses, propres à fouir le sol et à cheminer dans un terrain compacte. Les larves de certains Cercopiens sont entourées de l'écume spumeuse dont j'ai déjà parlé (*voy.* p. 241). Les derniers Hémiptères à organisation moins complète ou dégradée, les Psylles, les Aphidiens, les Aleurodes, les Phylloxères, les Coccides, ont des larves parfois assez différentes de l'état parfait ou de perfectose.

Nymphe. L'état de nymphe s'établit d'une manière peu sensible, après une mue des téguments, dans la plupart des premiers groupes d'Hémiptères. Quand il est plus marqué, on voit apparaître les moignons des ailes, qui après une dernière mue laissent développer les ailes définitives. Beaucoup d'espèces adultes et pourvues d'organes génitaux restent sous la forme nymphale.

Chez les *Gerris lacustris* la larve naissante, longue d'un millimètre, offre son

abdomen rétracté, paraissant nul; à la quatrième mue des moignons d'hémélytres épais et luisants se montrent, avec un abdomen court et pointu; à la cinquième mue, l'abdomen devient aussi long que le reste du corps et les moignons, qui n'ont pas changé de dimension jusqu'au dernier moment, sont remplacés par des ailes qui s'étendent jusqu'à l'extrémité.

Les nymphes des Cigales de nos climats, pourvues de moignons d'ailes, sortent de terre et grimpent le long des troncs d'arbres, mettant en action les tarses des grosses pattes antérieures cachés dans une rainure chez la larve. J'ai souvent trouvé à Agen la peau de ces nymphes, avec une fente dorsale, retenues accrochées aux ceps de vigne ou aux échalas par les ongles des tarses et les épines des jambes, l'insecte parfait s'étant dépouillé de la peau nymphale le soir ou pendant la nuit. Chez les Aphrophores, la nymphe se trouve dans la cavité préparée par la larve dans l'amas écumeux déposé sur les plantes, saules, luzernes, graminées. Les Membracides nymphales sont moins bizarrement développées que les adultes. Les nymphes d'Aleurodes sucent les plantes comme les larves, mais sont immobiles. L'état de nymphe est peu marqué chez les Pucerons et les Coccidés.

Hemiptères utiles. On trouve bien moins d'insectes utiles que de nuisibles chez les Hémiptères. Ceux qui font la chasse aux autres nous servent indirectement et leur action doit être signalée. Ainsi la *Zicrona cærulea* poursuit sur la vigne les Altises; les *Gonocerus*, les *Anthocoris*, attaquent les petites chenilles, les Pucerons; les Réduvides, surtout le *Reduvius personatus*, dont la larve nocturne fait la guerre aux Punaises des lits, les *Harpactor*, sont carnassiers.

La Cochenille du cactus, la Carteria de la laque et autre Coccidés, sont utiles (*voy.* COCHENILLE). Enfin deux espèces de Corises américaines servent à l'alimentation. Les *Corixa mercenaria* et *C. femorata* Guérin-Méneville, du Mexique, pondent des œufs qui, de temps immémorial, bien antérieur à la conquête espagnole, ont été recueillis dans un but alimentaire. Les indigènes vont à la recherche de ces œufs dans les lacs de Chalco et de Tezcuco, entre lesquels est bâtie la ville de Mexico; des faisceaux de jonc, disposés verticalement à quelque distance du rivage, sont reliés par des boucles de jonc permettant de les retirer lorsqu'ils seront couverts d'un énorme nombre d'œufs. Les Corises venant pondre sur ces faisceaux, chaque brin de jonc est au bout de quinze jours entièrement recouvert d'œufs. On retire alors les faisceaux que l'on fait sécher au soleil, puis on les bat sur de grands draps pour en détacher les innombrables œufs qu'ils portent. Les faisceaux remis ensuite dans l'eau servent à une récolte nouvelle. Les œufs mondés, tamisés, sont mis en sacs comme de la farine et vendus pour fabriquer après cuisson des espèces de galettes appelées Hautlé, d'un goût rappelant le fromage et le poisson, très-recherchées à Mexico; l'empereur Maximilien, de tragique mémoire, les aimait, dit-on, beaucoup. De plus, à l'aide de filets ou troubleaux, on prend de grandes quantités de Corises qui sont vendues séchées dans les rues de Mexico pour nourrir, sous le nom de Mosquitos, les oiseaux en cage. Enfin, au fond des deux lacs précités, il se forme un véritable terrain oolithique par suite du dépôt des œufs de Corises, dépôt qui va croissant d'année en année et dont il serait bien difficile d'expliquer la véritable cause sans la connaissance entomologique de son origine.

Les anciens Grecs, au dire d'Aristote, mangeaient les Cigales pleines d'œufs et même les Cigales non développées, avant qu'elles eussent dépouillé leur enveloppe.

Avaient-ils connu les larves ou plutôt s'agit-il de quelque autre insecte larvaire?

La piqûre de certaines Cigales (*Cicada orni* L.; *C. punctata* Fab.) déterminerait sur le *Fraxinus rotundifolia*, après le départ de l'insecte, l'extravasation du suc très-sucré, appelé manne : mais c'est par des incisions qu'on se procure la plus grande partie de la manne et les Cigales y concourent peu. La manne du Tamarisc est produite par la piqûre d'une Cochenille (*Coccus* ou *Gossyparia manniparus* [*voy.* Cochenilles et Manne]).

Hémiptères nuisibles. Les Hémiptères sont nuisibles, tant à l'état de larve ou de nymphe qu'à celui d'insecte parfait, quand ils sucent avec leur rostre les parties tendres des végétaux. Les cultures potagères ont à souffrir des attaques de plusieurs Géocorises, le *Sehirus bicolor*, les *Strachia ornata* et *oleracea*, etc. L'*Eurygaster maurus* pique sur les épis de froment les jeunes grains en formation. Plusieurs Pentatomes communiquent aux fruits sur lesquels elles ont passé une odeur infecte; les *Tingis* du poirier, connus sous le nom de tigres, sont redoutables, car ils vivent en familles nombreuses sous les feuilles dont ils criblent de piqûres, la face inférieure ; ils attaquent surtout les arbres en espalier.

La trop commune Punaise des lits, *Cimex* (*Acanthia*) *lectularius* Linné, est un hémiptère cosmopolite nocturne vivant de sang et déterminant par sa salive une tache rougeâtre au point piqué. Elle s'engourdit l'hiver et pullule dans les lieux obscurs, les fentes des lits en bois, sous les papiers de tenture (*voy.* Punaise).

Les Réduviens ont une piqûre redoutable à cause de la douleur vive qui en résulte surtout pour les grandes espèces. Cette piqûre donne une sensation de choc électrique. Les Araignées ne touchent point avant qu'il soit mourant au *Reduvius personatus* souvent arrêté dans leur toiles. Aucune de ces piqûres n'a causé d'accidents graves même pour les espèces exotiques et quoi qu'on ait dit. Les Naucores, les Nèpes, les Notonectes, piquent fortement, je puis l'affirmer pour en avoir ressenti les effets; il faut les prendre avec précaution, elles promènent leur rostre court dans tous les sens.

Dans les groupes des Psylliens, Aphidiens, Phylloxériens et Cochenilles, le plus grand nombre est nuisible. Tels sont les *Psylla pyri* et *P. pyrisuga* du poirier, les Aphides des genres *Schizoneura*, *Pemphigus*, le trop célèbre et redoutable *Phylloxera vastatrix* (*voy.* Phylloxera), qui menace de détruire non-seulement nos vignobles français, mais ceux de l'Europe entière. J'ai déjà insisté sur les Cochenilles nuisibles de divers genres (*voy.* Cochenilles).

Avant d'arriver à la classification des Hémiptères, un coup d'œil sur l'ensemble de cet ordre d'Insectes en fera comprendre les principales divisions. J'ai fait observer que les caractères du rostre et des métamorphoses incomplètes caractérisaient mieux les Rhynchotes que le système alaire : en effet, les deux principales divisions de cet ordre ne se ressemblent qu'incomplétement.

Le sous-ordre des Hémiptères vrais ou Hétéroptères (ἕτερος, autre, différent, πτερὸν, aile), fondé par Latreille, a pour caractères la différence des deux portions des ailes supérieures ou hémélytres, coriaces sur la corie et membraneuses dans leur région terminale. Le rostre naît du front, le prothorax est beaucoup plus grand que les deux autres segments thoraciques. Ils sont tantôt phytophages, parfois carnassiers ou polyphages. Les uns sont aériens ou Géocorises, les autres aquatiques, amphibies ou Hydrocorises. Les premiers ont des antennes décou-

vertes, allongées, tandis que les seconds ont les antennes très-petites, cachées, et ils forment le passage aux Homoptères, dont les antennes sont petites.

Les Pentatomes et les Scutellères sont remarquables par leurs antennes ordinairement de cinq articles et leur écusson grand, arrivant même à couvrir tout l'abdomen. Les Coréides et les Lygéides ont les téguments solides, ainsi que les Tingides, remarquables par leur ailes supérieures homogènes, réticulées fortement, sans distinction nette de corie et de membrane. Les Miris et les Capsides ont les téguments d'une grande mollesse. Les Arades ont le corps aplati comme la Punaise des lits, type des *Cimex*.

Les Réduviens, les filiformes Ploiaria, sont suivis de genres courant ou avançant à la surface de l'eau (*Hydrometra*, *Gerris*, *Halobates*, *Velia*).

Les Hydrocorises comprennent les Galgules exotiques, les Naucores, les Nèpes, Ranatres, les grands Belostomes colosses des Hétéroptères, les Corises et les Notonectes. Tous ces insectes sont carnassiers, vivant de proie et souvent se dévorant entre eux.

Dans le sous-ordre des Hémiptères Homoptères (ὁμός, pareil, πτερὸν, aile) les ailes, à peu d'exceptions près, sont membraneuses dans leurs deux paires; si les antérieures sont plus dures et fortement chitineuses, elles sont de consistance égale, sans corie et sans membrane séparées. Le rostre de trois articles apparents naît du bas de la tête au-dessous des yeux entre les pattes antérieures, d'où le nom de Collirostres ou d'Auchénorhynques (αὐχὴν, cou, ῥύγχος, bec); les antennes sont courtes, terminées par une soie fine. Les femelles sont pourvues d'une tarière ou oviscapte; le régime est végétal.

Les Cicadides ou stridulants sont les géants des Homoptères propres aux régions chaudes du globe, les Fulgorides n'ont en France qu'un représentant, *Dictyophana europæa*. Les Lystres, les Flates, ont une sécrétion de longs filaments de matière cireuse blanche sur l'abdomen. Les Membracides sont très-remarquables par leurs formes extraordinaires. Les Issus, les Delphax, les Cercopides, sont des insectes sauteurs, comme beaucoup de petites Ciccadelles, les Tettigones, les Typhlocybes, etc., etc.

Les Sternorhynques terminent la série des Homoptères, leur organisation est remarquable, quoique simplifiée; ils ont été appelés Phytophtires ou Poux des plantes. Leur rostre ou suçoir semble prendre son origine au-dessous de la tête, au devant du sternum, entre les pattes antérieures (στέρνον, sternum, ῥύγχος, bec); ce rostre manque parfois dans l'un des sexes et les mâles n'ont alors que deux ailes. Ces insectes restent fixés aux végétaux, non plus d'une manière intermittente comme les Homoptères ordinaires, mais d'une manière continue, parfois pendant toute leur existence.

Les Psyllides ou Faux-pucerons ont des larves et nymphes qui ne sautent pas comme l'insecte parfait, nuisibles par leur succion, occasionnant sur les bourgeons ou les fleurs des productions galloïdes. Les Livies se trouvent sur les joncs. L'immense famille des Aphides, absolument nuisible, comprend ces légions de Pucerons qui pullulent sur les plantes, les pousses tendres des arbres, les racines, et parmi lesquels se trouvent le Puceron lanigère (*Schizoneura lanigera*) et le trop fameux *Phylloxera vastatrix*. Les Pucerons ailés se distinguent des Psylles en ce qu'ils ne sautent pas, qu'ils sont très-souvent aptères, vivant parfois sous terre, enfin parce qu'ils se multiplient par des générations spéciales.

Leur corps est très-mou, souvent recouvert d'une matière cotonneuse (*voy.*

Pucerons). Les genres *Aphis*, *Lachnus*, *Pemphigus*, *Adelges* et autres sont bien moins à redouter que le *Phylloxera* de la vigne (*voy.* Phylloxera).

Les Coccides sont les derniers Homoptères, n'ayant pas de rostre chez les mâles, et avec des femelles immobiles après leur ponte, sauf les *Orthezia*. Les déprédations de ces insectes ne sont pas assez compensées par la Cochenille et les divers Coccidés utiles (*voy.* Cochenilles).

Classification. Linné, créateur de l'ordre des Hémiptères dans la première ébauche de son *Systema naturæ*, en 1735, leur donnait pour caractères d'avoir quatre ailes, dont les deux supérieures à demi membraneuses. Dans la douzième édition de son célèbre ouvrage il fait entrer parmi les Hémiptères, les Orthoptères actuels qu'il avait d'abord placés parmi les Coléoptères. De Géer appelait Hémiptères les Blattes et les Sauterelles; il donnait le nom de Siphonata aux Cigales et aux Pucerons, celui de Dermaptera aux Punaises terrestres et aquatiques, enfin celui de Proboscidea aux Cochenilles. Geoffroy, le premier, établit les Hémiptères comme ordre à part des Orthoptères, ayant les ailes supérieures presque semblables à des étuis, la bouche armée d'une trompe aiguë, repliée en dessous et le long du corps. Fabricius comprenait dans ses Rhyngota les Hémiptères vrais et les Pulicides ou Siphonaptères. Latreille, en 1810, adopta l'ordre des Hémiptères avec les deux sous-ordres Hétéroptères et Homoptères, que Leach en 1817 élevait au rang d'ordres nouveaux. Actuellement la division de Latreille est généralement suivie.

On vient de voir que Fabricius avait compris les Poux ou *Pediculi* parmi les Hémiptères actuels ; Burmeister a partagé cette manière de voir. Gervais et van Beneden, dans leur *Zoologie médicale* (t. I, page 576, 1859), regardent les Pédiculides ou Épizoïques comme un sous-ordre aberrant des Hémiptères, restant constamment aptères ou dépourvus d'ailes.

Les Podurelles ont de même été placées à la suite des Hémiptères, comme autre sous-ordre aberrant, par les auteurs précités, Gervais et van Beneden (*Zoologie médicale*, t. I, page 582-585, 1859). Cette place ne peut être maintenue aux Podurelles ni aux Sminthures ; j'ai démontré que l'*Anurida maritima*, espèce très-curieuse de Poduride (*Annales de la Société entomologique de France*, 1864, pages 711 et 715, planche XI, figures 10, 11 et 12), est munie d'organes buccaux masticateurs compliqués et caractéristiques, ne l'éloignant pas absolument des Thysanoures (*voy.* Névroptères et Thysanoures).

Voici un aperçu des diverses familles des insectes hémiptères :

Hétéroptères. Géocorises : *Scutelleridæ*, *Pentatomidæ*, *Coreidæ*, *Lygeidæ*, *Phymatidæ*, *Tingidæ*, *Aradidæ*, *Capsidæ*, *Cimicidæ*, *Reduvidæ*, *Saldidæ*, *Hydrometridæ*, *Gerridæ*. — Hydrocorises : *Pelogonidæ*, *Naucoridæ*, *Nepidæ*, *Notonectidæ*, *Corisidæ*.

Homoptères. Auchénorhynques : *Cicadidæ*, *Fulgoridæ*, *Lystridæ*, *Membracidæ*, *Cercopidæ*, *Ulopidæ*, *Jassidæ*, *Tettigonidæ*. — Sternorhynques : *Psyllidæ*, *Aphidæ*, *Aleurodidæ*, *Coccidæ*. A. Laboulbène.

HÉMISTOME. *Voy.* Trématodes.

HÉMITÉRIES (ἥμισυ, moitié, τέρας, monstre). Sous ce nom, Is. Geoffroy-Saint-Hilaire a désigné, d'ensemble, tous les vices de conformation et les variétés anatomiques auxquels il a donné également le nom d'*anomalies simples*, et qui, n'étant d'ailleurs pas capables d'entraver notablement l'accomplissement

des grandes fonctions, consistent surtout en des anomalies de volume, de forme, de couleur, de consistance, de position ou de connexions, de nombre et même d'existence d'organes ou de parties d'organes. O. L.

HÉMITRITÉE (Fièvre). C'est le type de fièvre appelé demi-tierce (*voy.* Intermittente). L. Hn.

HEMMING (William-Douglas). Né à Saxmundham, dans le comté de Suffolk, le 14 novembre 1848. Il fit ses études médicales au Collége royal de Londres, en 1868, devint membre du Collége royal des chirurgiens en 1875 et fut admis la même année *fellow* du Collége des chirurgiens d'Édimbourg. Il commença la pratique de la médecine avec son père, et fut quelque temps attaché comme chirurgien adjoint à un hôpital, mais l'état de sa santé l'obligea à quitter Londres pour résider à la campagne à Bournemouth où il mourut le 9 décembre 1881. Il s'était occupé surtout des maladies des oreilles et il a publié dans les principaux journaux de médecine de Londres un certain nombre d'articles ayant l'otologie pour objet. L'un de ses ouvrages, *The Otology of the Last Ten Years* (1880), a été traduit en français. Nous nous bornerons à citer de lui :

I. *Otorrhœa, its Varieties, Causes, Complications and Treatment.* Londres, 1876, in-8°. — II. *Treatment of Certain Forms of Tinnitus Aurium.* In *Med. Press and Circular*, 1877.
A. D.

HÉMOCHROMOGÈNE. *Voy.* Hémoglobine.

HÉMOCYANINE. Nom donné par Frédéricq à une substance albuminoïde incolore contenue dans le sang (ou hémolymphe) de certains mollusques, et qui bleuit au contact de l'air et de l'oxygène ; c'est elle qui fixerait l'oxygène pour 'échanger avec les tissus remplissant une fonction analogue à celle de l'hémoglobine chez les animaux supérieurs. On doit la distinguer de l'hémacyanine et de l'hématocyanine, qui désignent un produit de décomposition de la matière colorante de la bile ou du sang que les recherches de Simon, Sanson, Lassaigne et Lecanu, ont fait connaître sans en déterminer nettement la composition (Frédéricq, *Bull. de l'Ac. royale de Belgique*, t. XLVI, n° 11 ; Kruckenberger, *Grundzüge einer vergleichend. Physiolog. der Farbstoffe*, p. 99, Heidelberg, 1884). A. H.

HÉMODROMOGRAPHE. *Voy.* Circulation, p. 420.

HÉMODROMOMÈTRE. *Voy.* Circulation, p. 418 et 420.

HÉMODYNAMOMÈTRE. C'est l'hémomètre (*voy.* Circulation, p. 414). L. Hn.

HÉMOGLOBINE. Physiologie (syn. *hématoglobuline, hématocristalline, cruorine*). On désigne sous ce nom la matière colorante du sang qui constitue la masse des globules rouges ; elle est cristallisable, elle présente des réactions spectroscopiques caractéristiques, et la propriété remarquable de fixer l'oxygène en combinaison instable ; elle existe dans le sang à l'état d'*hémoglobine oxygénée* et à l'état d'*hémoglobine réduite*.

Cette matière colorante a été depuis longtemps isolée à l'état de cristaux microscopiques par Hünefeld, Reichert, Kölliker, Leydig. Francke décrivit le moyen de l'extrait du sang de la rate (1851), et Kunde (1851) en détermina la préparation méthodique. Ces observateurs n'observaient les cristaux du sang qu'en quantités très-petites et les étudiaient au microscope. Lehmann, sous le nom d'hématocristalline, en a donné des figures qui sont actuellement encore reproduites dans certains livres classiques sous le nom de cristaux d'hémoglobine; malgré la différence de dénomination, il a eu le mérite d'étudier les formes cristallines diverses de la matière colorante du sang chez différents animaux.

C'est Hoppe-Seyler qui, le premier, découvrit les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine et fixa pour longtemps les incertitudes des chimistes au sujet de la matière colorante du sang. Il montra que l'hémoglobine, matière colorante principale du sang veineux, se transforme pendant la respiration en oxyhémoglobine, matière colorante principale du sang artériel en absorbant de l'oxygène, et que réciproquement l'oxyhémoglobine du sang artériel échangeant avec les tissus son oxygène redevient hémoglobine. Il établit définitivement une distinction entre l'hémoglobine et l'hématine, et montra que l'oxyhémoglobine extraite du sang des animaux et cristallisée présente des propriétés spectroscopiques et chimiques identiques à celles de la matière colorante du sang artériel.

A partir de ce moment, les travaux de Schmidt, de Valentin (1865), de Stokes (1864), de Preyer (1868), constituent la période initiale de la découverte de l'hémoglobine. Depuis les vingt dernières années, les recherches ont été nombreuses et ont fait accomplir de grands progrès que nous signalerons au cours de cet article.

L'usage a consacré le mot oxyhémoglobine pour désigner l'hémoglobine oxygénée, et il est préférable d'employer ce mot pour éviter toute confusion. Le terme hémoglobine devrait toujours être réservé pour exprimer la matière colorante du sang, sans distinction de l'état d'oxygénation ou de l'état de réduction. Les produits de décomposition de l'hémoglobine sont nombreux, nous décrirons les principaux que l'on peut grouper ainsi qu'il suit :

L'oxyhémoglobine, privée d'oxygène, se transforme en hémoglobine réduite ; privée d'une partie de son oxygène, elle forme la méthémoglobine.

L'oxyhémoglobine traitée par les acides se transforme en hématine.

L'hémoglobine réduite se transforme sous l'influence des acides en hématine réduite ou hémochromogène.

L'hématoporphyrine, appelée aussi hématine sans fer, l'hématosine, l'hématoïdine, sont aussi des dérivés de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine ayant pour caractère commun l'absence du fer.

Oxyhémoglobine. *Préparation.* Les nombreux procédés employés reposent sur ce principe général que l'oxyhémoglobine doit être séparée du stroma des globules pour être soumise à la cristallisation. Le moyen le plus simple a été employé par Rollet, il consiste à détruire le globule par la congélation. On laisse tomber goutte à goutte du sang défibriné de cobaye dans un vase entouré d'un mélange réfrigérant, puis on porte le sang rapidement à la température de 20 degrés, le sérum est coloré par l'oxyhémoglobine dissoute ; en répétant plusieurs fois l'opération, il se forme spontanément des cristaux d'oxyhémoglobine, ou bien il suffit d'ajouter de l'alcool ou de l'éther à la solution pour obtenir des cristaux d'oxyhémoglobine.

Pour l'examen microscopique des cristaux d'hémoglobine, on emploiera les procédés suivants : On dépose sur une lame de verre une goutte de sang défibriné de cobaye ou de chien, on la laisse évaporer jusqu'à ce que les bords commencent à se dessécher, ensuite on laisse tomber au centre une goutte d'eau et on recouvre avec la lamelle de verre, on assiste à la formation des cristaux. On peut aussi ajouter une goutte d'éther ou de chloroforme à une goutte de sang défibriné et recouvrir avec la lamelle. Un procédé très-simple que j'ai employé souvent consiste à recueillir du sang de cobaye dans du sulfate de soude en solution et à le traiter par l'éther.

Pour examiner au spectroscope l'oxyhémoglobine, il suffit de diluer du sang dans de l'eau et d'en étudier les réactions dans une cuvette prismatique, dans la cuvette de Preyer ou dans un hématoscope. Lorsqu'il s'agit d'obtenir des quantités d'oxyhémoglobine assez notables pour en faire l'analyse ou s'en servir pour établir des dilutions graduées, les procédés sont beaucoup plus compliqués. Il est indispensable de consulter les monographies et les traités de chimie pour exécuter pratiquement ces préparations, c'est pourquoi nous nous contentons de résumer les principaux d'entre eux.

Procédés de Hoppe-Seyler. Le sang défibriné avec 10 fois au moins son volume d'une solution de chlorure de sodium renfermant 1 volume d'une solution saturée de ce sel pour 14 volumes d'eau (9 pour 19). On laisse reposer un à deux jours à une basse température jusqu'à ce que les globules se soient presque complétement déposés au fond du vase. Le liquide est alors décanté. La masse formée par les globules est additionnée d'une petite quantité d'eau et d'une quantité égale d'éther. Le mélange est agité, puis, l'éther ayant été décanté, on filtre à la température de 0 degré, et l'on ajoute au liquide un quart de son volume d'alcool refroidi à 0 degré. On laisse reposer la liqueur pendant quelques jours à une température de — 5 à — 10 degrés. On obtient ainsi une masse cristalline, contenant des substances albumineuses mélangées à des cristaux d'oxyhémoglobine. Pour obtenir ces derniers à l'état pur, il faut faire plusieurs cristallisations successives; pour cela la masse cristalline est recueillie sur un filtre à 0 degré, et traitée par un peu d'eau à 40 degrés; l'hémoglobine se redissout, et on la fait de nouveau cristalliser par l'addition d'un quart de son volume d'alcool et en la laissant au repos plusieurs jours à une température au-dessous de 0 degré. La théorie de cette préparation est simple, l'addition de solution de sel marin a pour but de séparer les globules; l'eau et l'éther dissolvent la matière colorante; en ajoutant l'alcool à la solution aqueuse, on diminue la solubilité de l'hémoglobine, d'où la cristallisation plus facile.

Le *procédé de Kühne* repose sur ce principe que le sang du cheval maintenu à température basse laisse déposer les globules rouges et permet de les isoler du sérum, et sur l'action destructive de la bile sur le stroma des globules.

Le sang du cheval est recueilli dans une éprouvette que l'on refroidit de manière à empêcher la coagulation. Les globules se déposent et se séparent du plasma. On décante ce liquide et l'on ajoute aux globules 1 gramme de bile cristallisée par 600 centimètres cubes de sang. Les globules se dissolvent, on les sépare du dépôt fibrineux qui se forme, et on ajoute à la liqueur de l'alcool à 90 degrés acidulé avec de l'acide acétique. On laisse reposer à 0 degré et l'oxyhémoglobine se précipite en masse cristalline.

Le *procédé de Preyer* repose sur la dissolution de l'hémoglobine par des congélations successives et l'emploi de l'alcool, il demande comme les précédents des manipulations répétées et qui exposent à de grandes pertes de la matière colorante; ils doivent être pratiqués en hiver et par des températures très-basses.

Propriétés physiques. Les cristaux d'oxyhémoglobine se présentent sous l'aspect d'une poudre rouge clair, dans laquelle le microscope fait voir des formes cristallines variables suivant les animaux d'où provient le sang. Preyer les a décrites dans 47 espèces de Vertébrés, et ses résultats ont été reproduits et complétés par Henninger. Elles appartiennent pour la plupart au système rhombique. Tels sont les cristaux du sang de l'homme, du chien, du cobaye, du lapin, du chat, du cheval, du lion, du couguar, du *Felis marmorata*. Chez le Cobaye l'aspect de ces cristaux ressemble à celui de tétraèdres, mais en réalité ils forment des moitiés de pyramides rhombiques (Lang).

Chez l'homme, les cristaux forment des rectangles allongés, rhombes, à angle de 54°,6, ou des prismes à six pans; ils appartiennent au système cristallin orthorhombique (Funke, Von Lang).

Chez quelques animaux, l'écureuil, le hamster, la souris, les cristaux ont la forme de tablettes hexagonales (système hexagonal). Enfin, chez le cheval, l'hémoglobine a été obtenue sous deux aspects, tables rhombiques et prismes longs et en aiguilles.

Ces différences dans la cristallisation se retrouvent pour la *solubilité* des diverses oxyhémoglobines qui sont dissoutes par l'eau en quantité variable. Les cristaux les moins solubles, comme ceux du cochon d'Inde et du chien, sont les plus faciles à préparer par les procédés indiqués précédemment. La solubilité varie avec la température, elle est plus prononcée avec les températures élevées, c'est pourquoi l'on redissout les cristaux avec de l'eau à 20 ou 30 degrés. Lehmann a trouvé que la solubilité de l'oxyhémoglobine du cobaye est de 16 pour 100, mais Hoppe-Seyler indique pour l'oxyhémoglobine du chien 2 pour 100 à 5 degrés centigrades.

L'oxyhémoglobine est soluble dans les dissolutions très-étendues d'alcalis, d'ammoniaque et de carbonates alcalins, mais elle s'y altère au bout de quelques jours, elle se dissout et se conserve au contraire dans la glycérine et les solutions étendues d'albumine, de sucre, de lait, de raisin et de canne; elle est soluble dans l'urine, les solutions d'urée, les diverses humeurs de l'économie, mais elle s'y altère rapidement.

L'oxyhémoglobine est insoluble dans l'alcool absolu, elle se décompose rapidement dans l'alcool étendu d'eau, elle est également insoluble dans l'éther, les essences, les huiles, le chloroforme, la créosote, le sulfure de carbone.

Propriétés optiques. Les cristaux d'oxyhémoglobine ont une coloration rubis éclatante lorsqu'on les examine au microscope, ils sont biréfringents et d'une grande transparence, mais ces caractères disparaissent lorsqu'il y a mélange d'hémoglobine amorphe, ou d'hémoglobine réduite, ou bien un commencement d'altération.

Les *réactions spectroscopiques* de l'oxyhémoglobine offrent une importance considérable en hématologie, elles ont été décrites dans divers articles de ce Dictionnaire (article Sang [*Médecine légale*], Tourdes; article Spectroscope [*Biologie*], Hénocque, et aussi dans l'article Hématoscope, Hénocque).

Je rappelle ici que l'oxyhémoglobine en solutions, et suivant l'épaisseur exa-

minée, offre deux bandes caractéristiques situées à droite de D et à gauche de E, c'est-à-dire dans le jaune ; ces deux bandes se retrouvent dans des solutions très-faibles, à condition d'augmenter l'épaisseur de la couche de liquide : en effet, Hoppe-Seyler a montré qu'on peut encore voir les deux bandes en examinant des solutions de 1/100 milligramme pour 1 centimètre cube d'eau, soit 1/100 000. J'ai constaté qu'on peut voir ces deux bandes en observant les cristaux d'oxyhémoglobine disposés en simple couche entre deux lames de verre, à l'aide du micro-spectroscope.

La détermination de la position précise de ces deux bandes α et β a été l'objet de recherches qui n'ont pas donné des résultats tout à fait concordants, parce que les divers observateurs n'ont pas ramené leurs mesures à des quantités bien déterminées d'oxyhémoglobine. Cependant Jäderholm a trouvé que les parties moyennes de ces bandes correspondent pour la bande α à 577,5 λ et pour la bande β à 539,5 λ ou millionièmes de millimètres. De mon côté, j'ai établi que, lorsqu'on examine une dilution d'oxyhémoglobine ou même le sang à une certaine épaisseur, on observe le phénomène des *deux bandes également obscures, et occupant des espaces égaux en longueur d'onde :* or, les deux bandes mesurent alors $\alpha = 590$ à 570 millionimètres. $\beta = 555$ à 553 millionimètres : la partie moyenne est donc pour α 580 et pour β 540 millionimètres ; ces résultats confirment ceux de Jäderholm.

Propriétés chimiques. L'oxyhémoglobine desséchée dans le vide au-dessous de 0 degré peut être conservée dans des tubes de verre fermés, à la température ordinaire ; elle peut être chauffée jusqu'à 100 degrés sans être altérée, placée sur une lame de platine à une température plus élevée elle se boursoufle, s'enflamme, donne une odeur de corne grillée et laisse un résidu d'oxyde ferrique rouge brun.

Exposée à l'humidité ou dissoute dans l'eau, elle s'altère rapidement ; chauffée quelque temps à 70 ou 80 degrés, elle se transforme en hématine et en matière albuminoïde. L'alcool étendu mélangé d'ammoniaque, l'eau de chlore, l'acide acétique, décolorent les cristaux d'oxyhémoglobine. L'acétate de plomb et le sous-acétate de plomb ne précipitent pas l'oxyhémoglobine de ses solutions.

Les acides en solution aqueuse produisent des précipités de substances albuminoïdes colorés en brun par l'hématine. Les acides acétique, oxalique, phosphorique, tartrique, décomposent l'oxyhémoglobine en la dédoublant en hématine et en matière albuminoïde ou bien en la transformant d'abord en méthémoglobine. Les alcalis agissent plus lentement, cependant la potasse caustique, l'ammoniaque, amènent à des degrés divers la transformation en hématine et en méthémoglobine.

Les réactions les plus remarquables sont celles que produisent les agents réducteurs, ceux-ci enlèvent à l'oxyhémoglobine son oxygène et la transforment en hémoglobine réduite. On verra plus loin quelle est l'importance de ce déplacement de l'oxygène.

Composition de l'oxyhémoglobine. Elle n'est pas encore déterminée définitivement, en ce sens que nous ne possédons pas la formule rationnelle de cette substance, mais seulement des formules empiriques. Cependant les analyses de Schmidt, Hoppe-Seyler, Bücheler, Preyer, Kossel, Otto, Hufner et Zinoffsky, ont fait connaître les particularités les plus importantes de la composition de l'oxyhémoglobine. Nous résumons dans le tableau suivant les premières analyses de Hoppe-Seyler, de Schmidt, de Kossel (cheval), d'Otto (porc) :

	SCHMIDT ET HOPPE-SEYLER.				KOSSEL.	OTTO.
	Chien.	Oie.	Cochon d'Inde.	Écureuil.	— Cheval.	— Porc.
Carbone	52,85	54,26	54,12	54,09	54,87	54,17
Hydrogène	7,32	7,10	7,36	7,39	6,97	7,38
Azote	16,17	16,21	16,78	16,09	17,51	16,23
Oxygène	21,84	20,69	20,68	21,44	19,75	21,36
Soufre	0,39	0,54	0,58	0,40	0,65	0,66
Fer	0,45	0,43	0,48	0,59	0,47	0,43
Acide phosphorique	»	0,77	»	»	»	»
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Eau de cristallisation	3 à 4 pour 100.		7 pour 100.	6 p. 100.	9 p. 100.	»

Ce tableau montre que l'oxyhémoglobine présente des différences très-minimes de composition chez les divers animaux et en outre qu'elle diffère des matières albuminoïdes par la présence du fer.

Les principes les plus importants de l'oxyhémoglobine sont le fer, le soufre et l'oxygène.

Fer et soufre. C'est l'oxyhémoglobine qui contient tout le fer du sang, il importe par conséquent de connaître la quantité exacte de ce corps et aussi sa proportion relative par rapport au soufre ; le tableau suivant donne les résultats obtenus par divers auteurs :

		Soufre pour 100.	Fer pour 100.
Chiens.	Schmidt	0, 66	0, 43
	Hoppe-Seyler	0, 57	0, 45
	Hoppe-Seyler	0, 44	0, 42
Cheval.	Bücheler	0, 65	0, 46
	Bücheler	0, 64	0, 47
	Bücheler	»	0, 46
	Kossel	0, 65	0, 47
	Otto	0, 67	0, 45
	Zinoffsky	0,589	0,555

On voit par ce tableau que les résultats présentent des différences notables qui probablement sont dus à ce que la plupart des observateurs ont opéré sur de faibles quantités d'oxyhémoglobine. Zinoffsky, qui a disposé de quantités plus considérables, et dont les analyses ont été faites avec grand soin, donne des chiffres fort différents. On admettait généralement que l'oxyhémoglobine des divers animaux renfermait 0,42 pour 100 de fer.

Or les analyses de M. Zinoffsky ne donnent que 39 pour 100 ; ce résultat offre une grande importance pour certains procédés d'évaluation de l'hémoglobine contenue dans le sang, ainsi que nous le verrons plus loin ; ils ont en outre pour conséquence de spécifier la relation qui existe entre le fer et le soufre de l'oxyhémoglobine : en effet, celle-ci renferme, suivant Zinoffsky, 1 atome de fer pour 2 atomes de soufre, ce serait une combinaison *définie*.

L'oxygène contenu dans l'oxyhémoglobine est à l'état de combinaison faible : en effet, les cristaux humides ou les solutions d'oxyhémoglobine exposés dans le vide dégagent de l'oxygène. L'évaluation de cette quantité d'oxygène a été faite par diverses méthodes, Hoppe-Seyler et Strassburg ont trouvé que la proportion d'oxygène est de 78^{cc},95 à 118^{cc},4 d'oxyhémoglobine pour 100 grammes d'oxyhémoglobine à 0 degré et 76 centimètres de pression. Dybkowski (1866) a obtenu

156cc,6 pour 100 grammes; Preyer (1866) 171 centimètres cubes en moyenne, soit 0gr,2445 d'oxygène pour 100 grammes d'oxyhémoglobine; enfin Hufner, sur 10 recherches, a obtenu en moyenne 159cc,2 à 0 degré et 76 centimètres de pression. Ces diverses données ont permis d'établir les formules suivantes de l'oxyhémoglobine :

	Carbone.	Hydrogène.	Azote.	Oxygène.	Fer.
Formule de Hufner.	636	1025	164	89	53
Formule de Preyer.	600	960	154	179	55
Formule de Zinoffsky.	712	1150	214	245	52

La nature intime de l'oxyhémoglobine n'est donc pas encore complétement définie, la présence du fer a été considérée comme la cause de cette combinaison faible de l'oxygène, mais la relation précise entre le fer et la fixation de l'oxygène n'est pas encore démontrée; ce qu'il importe de constater, au point de vue de la physiologie et du rôle de l'oxyhémoglobine, c'est que la propriété de fixer l'oxygène et de le dégager par la réduction se manifeste encore plus complétement à l'intérieur des tissus vivants par l'intermédiaire des globules rouges (c'est-à-dire de l'oxyhémoglobine unie au stroma des hématies) que dans les solutions d'oxyhémoglobine. En effet, dans les échanges qui se font entre le sang et les tissus la réduction ou dégagement d'oxygène s'opère sans aucune altération de l'hémoglobine, tandis que dans les solutions d'oxyhémoglobine *in vitro* il se produit concurremment avec la réduction une transformation partielle en hématine.

Hémoglobine réduite. C'est la substance colorante principale du sang veineux, elle est caractérisée à l'analyse spectroscopique par une bande unique large, un peu diffuse et moins obscure vers les bords qu'au centre; cette bande occupe les 3/4 de l'espace DE et dépasse un peu la ligne D vers C, c'est-à-dire l'espace jaune vert, ainsi que Stokes l'a décrit le premier en 1864, en donnant à l'hémoglobine réduite le nom de « purple cruorine » (1864). En dilution au centième, elle occupe en longueurs d'onde l'espace situé entre 572 et 542 millionimètres, suivant Vierordt, et, si on l'examine dans le sang réduit, en couche mince de 70 à 100 millièmes de millimètres, elle s'étend entre 590 et 540 millionimètres (Hénocque); on peut considérer la partie centrale moyenne comme répondant à 560 millionimètres. On trouvera à l'article Spectroscope le complément de ces réactions, le troisième spectre de la figure 1, page 20, est celui de l'hémoglobine réduite. L'hémoglobine réduite agitée à l'air ou en présence de l'oxygène se transforme en oxyhémoglobine. On peut donc, avec une même solution ou avec ce même sang, préparer l'hémoglobine réduite en séparant l'oxygène de l'oxyhémoglobine par l'action du vide, puis reproduire l'oxyhémoglobine par l'agitation dans l'air. L'analyse spectrale fait ainsi constater que la matière colorante du sang est bien unique. L'hémoglobine existe dans le sang veineux, mais elle y est toujours mélangée avec une quantité presque égale d'oxyhémoglobine; néanmoins, si on extrait du sang des vaisseaux d'un doigt qui a été lié pendant plusieurs minutes et est cyanosé, le sang ne contient que de l'hémoglobine réduite (Hénocque). Suivant Hufner le sang de la veine crurale du chien contient 7,155 grammes d'hémoglobine réduite et 9,955 grammes d'oxyhémoglobine, tandis que le sang de l'artère crurale contient 1,022 grammes d'hémoglobine réduite et 14,310 grammes d'oxyhémoglobine.

L'hémoglobine réduite cristallise difficilement parce qu'elle est plus soluble

dans l'eau que l'oxyhémoglobine, cependant il résulte des recherches de Rollet et de Kühne que ces cristaux diffèrent suivant les animaux observés.

Tous les agents qui séparent l'oxygène de l'oxyhémoglobine peuvent servir de base à un procédé de préparation de l'hémoglobine réduite : c'est ainsi que Stokes la préparait en faisant réagir sur du sang défibriné dilué dans l'eau quelques gouttes d'un liquide (dit de Stokes) composé d'une solution de sulfate de protoxyde de fer additionnée d'acide tartrique neutralisé par l'ammoniaque.

On peut se servir de sulfure d'ammonium (Hoppe-Seyler), de solutions tartro-ammoniacales de chlorure d'étain (Nawrocki).

Enfin on peut chasser l'oxygène de l'oxyhémoglobine par un courant d'hydrogène ou par l'azote, et même l'acide carbonique, mais le meilleur procédé pour obtenir l'hémoglobine au moyen de l'oxyhémoglobine cristallisée consiste à absorber l'oxygène dans le vide. Wurtz le décrit ainsi qu'il suit : on délaye dans l'eau l'oxyhémoglobine cristallisée, on introduit la bouillie dans la pompe à mercure et l'on fait le vide à plusieurs reprises, en remplaçant l'eau qui s'évapore; les cristaux se dissolvent et, lorsque l'action du vide a été suffisamment prolongée, la solution montre la bande d'absorption caractéristique de l'hémoglobine réduite. Cette solution se dessèche dans le vide ou dans l'air sec en une masse amorphe sans fournir de cristaux.

L'hémoglobine réduite peut absorber l'oxygène lorsqu'on l'expose à l'air, elle absorbe aussi l'oxyde de carbone et le bioxyde d'azote en formant des combinaisons qui sont décrites plus loin. L'hémoglobine en solution aqueuse est coagulée par l'ébullition en donnant un précipité rouge et une liqueur colorée en rouge. L'un et l'autre renferment un produit de dédoublement voisin de l'hématine et que Hoppe-Seyler a désigné sous le nom d'hémochromogène. Les alcalis en solution aqueuse ou alcoolique décomposent l'hémoglobine en albuminate alcalin et en hémochromogène (il en est de même de l'acide phosphorique, de l'acide tartrique étendu). Les acides organiques ou inorganiques forts, l'alun, l'acide oxalique étendu, transforment l'hémoglobine réduite en hémochromogène qui est elle-même rapidement décomposée en hématoporphyrine.

Hémoglobine oxycarbonée. Cette combinaison de l'hémoglobine avec le carbone se forme lorsqu'on traite les solutions d'hémoglobine par l'oxyde de carbone, elle se forme dans le sang des animaux asphyxiés par l'oxyde de carbone. Claude Bernard le premier a démontré que l'oxyde de carbone chasse l'oxygène contenu dans les globules rouges et cette découverte a été l'origine de méthodes très-précises d'analyse des gaz du sang. Ce phénomène a été étudié ensuite par Meyer, Donders et Züntz, puis par Hufner, qui a trouvé que 100 grammes d'hémoglobine fixent 159 centimètres cubes d'oxygène à 0 degré et 760^{mm}. L'oxyde de carbone remplace dans l'oxyhémoglobine l'oxygène molécule par molécule et forme l'hémoglobine oxycarbonée, qu'on peut obtenir en cristaux isomorphes avec ceux de l'oxyhémoglobine. Ils sont solubles dans l'eau et leur dissolution a une couleur rutilante analogue à celle du sang artériel.

En dilutions étendues elle présente deux bandes caractéristiques qui ressemblent à celles de l'oxyhémoglobine, mais elles sont plus rapprochées de E (*voy.* Spectroscope, page 20, deuxième spectre de la figure 1, et article Sang, page 618, spectre de l'hémoglobine oxycarbonée). Suivant Hoppe-Seyler, si les deux bandes d'oxyhémoglobine sont observées entre 578 et 539 millionimètres, celles de l'hémoglobine oxycarbonée occupent l'espace entre 572 et 535. Jäderholm a

donné des chiffres différents qui sont plus exacts, le milieu de la bande α est à 572 et le milieu de β à 535 millionimètres (*voy.* Oxyhémoglobine, page 10).

L'hémoglobine oxycarbonée est plus stable que l'oxyhémoglobine, cependant on peut par le vide enlever la majeure partie de l'oxyde de carbone; l'hydrogène chasse ce gaz, mais cette combinaison résiste à la putréfaction pendant très-longtemps. Les oxydants neutres la transforment en une matière semblable à la méthémoglobine. L'étude de l'action de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine présente une grande importance en séméiologie et en médecine légale.

L'*hémoglobine* peut former des combinaisons définies avec d'autres gaz : tels sont le bioxyde d'azote (Hermann), l'acétylène (Liebreich), le cyanogène (Lankester), l'acide cyanhydrique (Hoppe-Seyler). Les caractères de ces composés ont été résumés dans la thèse de Fumouze, monographie la plus complète qui ait été publiée en France jusqu'en 1871.

Méthémoglobine. Ce produit se forme spontanément par la décomposition de l'oxyhémoglobine en solution exposée à l'air pendant un certain temps. La coloration rouge disparaît peu à peu et est remplacée par une teinte brun rougeâtre qui rappelle celle du sang traité par le nitrite d'amyle (Gamgee) ou celle des liquides de l'économie contenant du sang épanché (hydrocèles, kystes hématiques, urine hématurique). Hoppe-Seyler, qui le premier l'a décrit en 1865, a donné à ce dérivé de l'hémoglobine le nom de méthémoglobine.

La méthémoglobine peut être préparée directement avec l'oxyhémoglobine exposée à l'air en vase clos pendant plusieurs mois (Preyer), mais on l'obtient par un grand nombre de réactions.

C'est ainsi que la plupart des substances oxydantes transforment l'hémoglobine réduite et l'oxyhémoglobine en méthémoglobine : tels sont le permanganate de potasse (Macmunn), le chlorate de potasse (Marchand), les nitrites (Gamgee, Jolyet, Macmunn, Hénocque, Hayem), l'iode, l'acide osmique (Marchand), le ferrocyanure de potassium. Cette transformation peut se faire dans l'organisme même sous l'influence de divers médicaments, ainsi que nous le verrons plus loin.

La méthémoglobine présente des réactions spectrales caractéristiques, très-importantes à connaître.

Lorsqu'on examine le sang contenant de la méthémoglobine sous une faible épaisseur (80 à 250 millièmes de millimètres), on aperçoit deux bandes semblables à celles de l'oxyhémoglobine et une troisième bande située entre C et D : par exemple, si les deux bandes β et α occupent les espaces 553 à 555 et 557 à 559 millionimètres, la troisième bande caractéristique de la méthémoglobine occupe l'espace de 605 à 615 millionimètres. En d'autres termes, outre les deux bandes placées dans le jaune et le jaune vert il y a une troisième bande dans le rouge orangé.

Ces réactions spectroscopiques varient suivant qu'on examine la méthémoglobine dans une solution acide ou une solution alcaline. Henninger a donné de ces spectres caractéristiques la description suivante. En solution aqueuse, c'est-à-dire légèrement acide au papier, on observe une bande très-nette dans le rouge, entre C et D un peu plus près de C, à partir de D tout le spectre est sombre, mais par la dilution on voit apparaître une bande très-peu foncée entre D et E tout près de D, puis un peu avant E l'intensité lumineuse commence de nouveau à décroître et atteint avant F un minimum limitant une large bande très-foncée qui se détache assez bien sur le fond sombre du spectre; vers la raie F, on

observe une faible éclaircie bleue, les radiations indigo et violettes étant totalement absorbées (Henninger, in *Dictionnaire de Wurtz, Supplément*, p. 903).

Les solutions de méthémoglobine rendues alcalines par une goutte de potasse présentent un spectre bien différent. La bande dans le rouge a disparu et à sa place on observe trois bandes, une pâle avant D et deux autres entre D et E, qui pourraient être confondues avec les bandes α et β de l'oxyhémoglobine (Henninger). Cette description répond à celle que j'ai donnée plus haut de la réaction du sang contenant de la méthémoglobine.

La méthémoglobine est soluble dans l'eau, 100 centimètres cubes d'eau dissolvent 5851 grammes à 0 degré ; elle a été obtenue à l'état de cristallin par Hufner et Otto (1883), qui ont obtenu avec le sang du porc des cristaux fins en aiguilles formant une masse rouge brunâtre.

Sous l'influence des agents réducteurs (le sulfure d'ammonium, l'hydrosulfite de sodium neutralisé, etc.), la méthémoglobine se transforme en hémoglobine réduite et celle-ci peut de nouveau être transformée en oxyhémoglobine ou en méthémoglobine, mais le passage de l'hémoglobine à la méthémoglobine est direct, et l'on n'observe jamais la production intermédiaire d'oxyhémoglobine ; ce fait est important au point de vue de la théorie du mode de constitution de ce principe.

La *nature* de la méthémoglobine n'est pas encore précisée. Hoppe-Seyler l'a d'abord considérée comme un produit de transformation intermédiaire entre l'hémoglobine et l'hématine, mais Kühne s'efforça de démontrer que la méthémoglobine n'était qu'un mélange d'albumine, d'hémoglobine et d'hématine. Hoppe-Seyler adopta cette opinion ; Preyer, au contraire, apporta de nouveaux arguments démontrant que la méthémoglobine doit être considérée comme un principe particulier dérivé de la méthémoglobine, et cette opinion a prévalu. La quantité d'oxygène contenue dans la méthémoglobine n'a pas été définitivement établie, cependant la plupart des auteurs admet que la méthémoglobine renferme moins d'oxygène que l'oxyhémoglobine (Hoppe-Seyler, Marchand, Weyl et Anrep, Henninger), contrairement à l'opinion de Sorby et Jäderholm, d'après laquelle la méthémoglobine serait un peroxyde d'hémoglobine. En résumé, la méthémoglobine serait une combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène, intermédiaire entre l'oxyhémoglobine et l'hémoglobine. Cependant ces deux substances ne sont pas des combinaisons oxygénées de même ordre ; ainsi que l'a montré Henninger, dans l'oxyhémoglobine une molécule entière d'oxygène (O^2) est fixée sur une molécule d'hémoglobine contenant un atome de fer ; c'est une sorte de combinaison moléculaire facilement dissociable. Dans la méthémoglobine, par contre, l'oxygène semble s'être porté sur l'atome de fer, cet atome qui se trouve à l'état de minimum dans l'hémoglobine étant passé au maximum d'oxydation (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, n° 37, 1882, p. 712).

Il est probable qu'il existe d'autres combinaisons entre l'oxygène et l'hémoglobine, ainsi qu'il semble résulter des recherches de Marchand, et des travaux plus récents de Nencki sur la *parahémoglobine*, combinaison très-voisine de l'oxyhémoglobine qui aurait été signalée pour la première fois par Reichert.

Hematine ou *hématine brune, oxyhématine*. Ce dérivé de l'hémoglobine avait été décrit en 1837 par Lecanu, sous le nom d'hématosine ; elle se produit par l'action des acides, des bases de l'alcool, de l'éther et de l'ozone, sur l'hémoglobine. On la rencontre accidentellement dans les foyers hémorrhagiques, dans le canal intestinal et l'estomac à la suite de l'action du suc gastrique sur le

sang extravasé, et dans le melæna, dans l'hématurie. Elle présente une composition fixe; suivant Hoppe-Seyler elle a pour formule $C^{68}H^{70}Az^{8}Fe^{2}O^{10}$, elle renferme 8,82 pour 100 de fer. Desséchée, elle se présente sous forme d'une poudre d'aspect métallique, brun rougeâtre, elle n'est altérée par la chaleur qu'au delà de 180 degrés; elle brûle à l'air sans se boursoufler et laisse 12,6 pour 100 d'oxyde ferrique pur.

Elle est insoluble dans l'alcool, l'eau et le chloroforme, mais se dissout dans l'alcool acidulé ou alcalinisé, et les dissolutions sont brunes et dichroïques.

Le procédé le plus précis pour préparer l'hématine est celui de M. Cazeneuve : on agite à plusieurs reprises du sang fibriné avec deux fois son volume d'éther du commerce contenant au moins 25 pour 100 d'alcool. Le sang étant coagulé, on décante l'éther au bout de vingt-quatre heures, et on épuise le coagulum par l'éther à 56 degrés, tenant en dissolution 2 pour 100 d'acide oxalique. Cette teinture colorée en rouge brun par l'hématine est saturée par de l'éther chargé de gaz ammoniac. L'hématine ainsi précipitée est recueillie, lavée à l'eau, à l'alcool, à l'éther. L'hématine se présente sous trois formes auxquelles correspondent des caractères spectroscopiques différents qui ont été décrits dans l'article Spectroscopie, page 25, et qui sont figurés page 20 (4e, 5e, 6e spectre), et article Sang, page 618.

L'hématine, sous l'influence de divers réactifs, se décompose en une série de composés, qui présentent un grand intérêt dans l'étude théorique des matières colorantes du sang, mais sont moins importantes pour les applications à la médecine : telles sont l'hématoporphyrine et l'hémochromogène, l'hématoline, l'hématoïdine. Elle forme avec les acides divers composés dont le plus intéressant est le *chlorhydrate d'hématine* ou *hémine*, dont l'étude est fort importante au point de vue de la médecine légale; c'est pourquoi les caractères en ont été décrits par M. Tourdes à l'article Sang (*Médecine légale*, p. 618).

L'hémochromogène ou *hématine réduite*, ou *hématine rouge* a pour formule $C^{34}H^{36}Az^{5}FeO^{5}$, elle se forme dans la décomposition de l'hémoglobine réduite par les alcalis et les acides ou les agents réducteurs; sa propriété la plus caractéristique et analogue à celle de l'hémoglobine réduite est d'absorber l'oxygène de l'air et de se transformer de nouveau en oxyhématine. Ce corps a été découvert par Stokes en 1864; il lui a donné le nom d'hématine réduite, mais Hoppe-Seyler l'a étudié plus complétement sous le nom d'hémochromogène. L'expression d'hématine réduite convient mieux parce qu'elle répond à l'affinité de ce corps pour l'oxygène. Elle n'est connue que par ses caractères spectraux et quelques réactions de ses solutions. Les acides la décomposent en la séparant du fer et la transformant en *hématoporphyrine*, l'acide sulfurique la décompose d'une façon analogue en hématoline, qui est aussi un dérivé de l'hématine.

L'hématoporphyrine ou *hématine privée de fer*, décrite par Mulder et Hoppe-Seyler, est un corps brun ayant pour formule $C^{68}H^{7}Az^{8}O^{12}$, peu soluble dans l'eau et que l'on obtient par l'action de l'acide sulfurique concentré sur l'hématine. Elle présente un spectre caractéristique, formé de deux bandes d'absorption; la première, étroite, située entre C et D, occupant un espace de longueur d'ordre de 595 à 665 millimètres; la seconde, beaucoup plus large, s'étendant de 550 à 585 millimètres.

L'*hématoline*, l'*hématoïne*, sont des dérivés analogues à l'hématoporphyrine, car ils sont comme celle-ci dépourvus de fer; il en est de même des autres corps incomplétement définis, tels que l'hématosine de Jolly et Paquelin.

L'*hématoïdine* est un des produits de décomposition de l'hémoglobine dans les tissus vivants qui ont été rencontrés dans l'organisme; découverte par Virchow dans des foyers hémorrhagiques anciens, elle a été trouvée par Robin dans un kyste du foie. Les analyses de Robin et Riche ont démontré qu'elle est exempte de fer, et M. Gautier en a donné la formule suivante : $C^{50}H^{54}AzO^{6}$. On trouvera la description et les figures des cristaux d'hématoïdine dans Wurtz (*Chimie organique*, t. I, p. 519) et dans Robin (*Traité des humeurs*, p. 663).

Dosage de l'hémoglobine. Jusqu'à présent on s'est préoccupé surtout de doser l'oxyhémoglobine; cependant il est possible de doser l'hémoglobine réduite et quelques essais ont été tentés pour le dosage de l'hématine et de la méthémoglobine.

Les divers procédés peuvent, ainsi que l'a fait Lambling dans une monographie remarquable, être réunis en trois groupes : les méthodes chimiques, les méthodes colorimétriques, les méthodes spectroscopiques et spectrophotométriques.

Les méthodes chimiques comprennent le dosage de l'hémoglobine par le fer, par l'hématine, par la quantité d'oxygène absorbée par l'action décolorimétrique du chlore.

Dosage de l'hémoglobine par le fer. Ce procédé, le plus ancien, a été institué par Pelouze. On opère sur 100 grammes de sang défibriné, qui est d'abord évaporé dans une capsule de platine, le résidu est calciné au rouge sombre en évitant le boursouflement, puis traité par 20 ou 30 centimètres cubes d'acide chlorhydrique étendu de son volume d'eau ; on ajoute au liquide bouillant 20 à 30 centimètres cubes d'eau et l'on décante le liquide filtré. Le résidu est incinéré à nouveau et l'on filtre les eaux de lavage. On reprend le nouveau résidu par l'acide chlorhydrique et l'on répète l'extraction et l'incinération trois ou quatre fois. On incinère le filtre, et les cendres dissoutes donnent un liquide jaune et limpide renfermant le fer à l'état de sel ferrique. On le transforme en sel ferreux; à cet effet, le liquide est introduit dans un ballon avec du zinc divisé, très-pur, dans lequel on fait passer un courant d'acide carbonique; on chauffe et l'on dose le fer par l'hypermanganate de potassium, suivant le procédé de Pelouze.

Etant donné le poids du fer obtenu par l'analyse, on calcule la quantité correspondante d'oxyhémoglobine.

On admet que l'oxyhémoglobine contient 0,42 pour 100 de fer chez les divers animaux : par conséquent on a la proportion suivante : $100 : 0{,}42 = x : f$ ou $x = f \times \frac{100}{0{,}42} = f \times 238{,}1$.

Cette méthode de dosage présente des inconvénients graves, elle suppose d'abord que le chiffre de 0,42 pour 100 de fer dans l'oxyhémoglobine est normal et constant chez divers animaux : or il n'en est pas ainsi, ce chiffre est une moyenne et bien plus les travaux de Zinoffsky démontrent que cette quantité de fer a été exagérée, elle serait suivant lui de 0,39 pour 100, de sorte que le coefficient 238 devrait être remplacé par 320. Les résultats obtenus suivant qu'on accepte l'un ou l'autre coefficient varient considérablement : par exemple, une analyse que j'ai fait pratiquer au laboratoire de M. Pellet, le 5 décembre 1885, comprenant 175 grammes du sang extrait par une saignée chez une femme âgée atteinte d'affection du cœur, a donné une proportion de fer de 0,496 pour 100; avec le coefficient classique le sang renfermerait 11,7 pour 100 d'oxyhémoglobine, avec celui de Zinoffsky il contiendrait 15 pour 100 d'oxy-

hémoglobine. On remarquera de plus que toute erreur portant sur la quantité de fer (5 centigrammes au maximum) se trouve multipliée par un coefficient de 320 ou 238, et par conséquent je ne crois pas qu'on puisse compter sur cette méthode de dosage pour des recherches délicates.

Dosage de l'hémoglobine par la quantité d'hématine formée. Ce procédé consiste à transformer l'hémoglobine en hématine; primitivement on transformait l'oxyhémoglobine en hématine par l'action d'un acide et l'on pesait l'hématine. A chaque gramme de cette substance correspondrait 21^{gr},31 d'oxyhémoglobine (Brozeit). Ce procédé a été dernièrement modifié par Müller, qui étudie par le spectroscope la quantité d'acide nitrique rendue nécessaire pour réduire l'oxyhémoglobine dissoute dans la glycérine.

Il est basé sur ce fait que l'oxyhémoglobine du sang recueilli dans la glycérine ne s'altère pas, et montre les deux bandes caractéristiques; mais, si l'on ajoute peu à peu de l'acide nitrique très-dilué, la transformation en hématine s'opère graduellement, les deux bandes disparaissent et sont remplacées par les bandes caractéristiques de l'hématine acide. L'évaluation repose sur cette expérience fondamentale : pour faire disparaître les deux bandes d'oxyhémoglobine dans du sang contenant 9,83 pour 100 d'oxyhémoglobine et dissous à la dose de 4 centimètres cubes pour 20 centimètres cubes, soit une dilution de sang à 2 pour 100 dans la glycérine, il faut employer 6,95 centimètres cubes d'une dilution aqueuse de 2 pour 100 d'acide nitrique (de poids spécifique 1,185). Les résultats obtenus par Müller sont généralement plus faibles que les chiffres des autres observateurs.

Dosage de l'oxyhémoglobine par l'oxygène absorbé. On admet théoriquement, d'après les calculs de Hoppe-Seyler, que dans l'oxyhémoglobine un atome d'oxygène correspond à un atome de fer. Il y aurait donc pour 100 grammes d'oxyhémoglobine 12 grammes d'oxygène ou 83 centimètres cubes d'oxygène, en admettant la moyenne de 0,42 pour 100 de fer dans l'oxyhémoglobine; mais les chiffres déduits des expérimentations prouvent que 100 grammes d'oxyhémoglobine contiennent 0^{gr},24 ou 167^{cc},38 d'oxygène.

On a appelé capacité respiratoire la quantité maxima d'oxygène absorbée par le sang, c'est-à-dire par l'oxyhémoglobine, et l'on comprend que tout procédé qui permettra d'extraire tout l'oxygène du sang ou d'une solution d'oxyhémoglobine donnera le moyen de calculer la quantité d'oxyhémoglobine correspondante à la capacité respiratoire.

Malheureusement, malgré les travaux de Hoppe-Seyler, Dybkowski, Preyer, Pflüger, la quantité normale d'oxygène correspondant à un poids déterminé d'oxyhémoglobine n'est pas encore établie rigoureusement. Cependant on peut accepter comme constante d'absorption que 1^{cc},67 d'oxygène correspondent à 1 gramme d'oxyhémoglobine.

Les procédés les plus anciennement employés ont été l'extraction de l'oxygène par le vide; ils ont été perfectionnés en suivant les progrès de l'instrumentation technique des pompes à mercure.

Les appareils de Hoppe-Seyler, Helmoltz, Schmidt, de Mathieu et Urbain, de Noel, de Pflüger et de Busch, sont décrits dans les traités de technique physiologique, et en particulier dans la monographie de Regnard (*Sur les combustions respiratoires*), la thèse de Noël, le *Manuel de laboratoire de physiologie* de Burdon Sanderson, Foster et Brunton, dans la *Physiologische methodik* de R. Gschleiden, dans les travaux des auteurs précédemment cités.

Le procédé de Claude Bernard est basé sur ce fait découvert par l'illustre physiologiste, à savoir que l'oxyde de carbone se substitue volume à volume à l'oxygène de l'oxyhémoglobine. Il consiste à agiter le sang dans un tube rempli à moitié d'oxyde de carbone pur et préparé en décomposant le ferrocyanure de potassium par l'acide sulfurique concentré. On agite de temps en temps et après six à huit heures on transvase les gaz dans un tube gradué étroit ou à l'aide de la potasse et de l'acide pyrogallique; on détermine les quantités relatives d'oxygène et acide carbonique.

Dosage de l'oxygène par l'hyposulfite de soude. Schützenberger et Risler ont utilisé la propriété de l'hydrosulfite de soude d'absorber l'oxygène et les réactions de l'indigo blanc et de l'indigo bleu pour constituer un procédé très-ingénieux d'analyse volumétrique qui a été appliqué par Quinquaud à des études cliniques; Lambling a fait l'exposé et la critique de ce procédé dans sa thèse, page 38 et suivantes.

Dosage de l'hémoglobine par le chlore. Décolorimétrie. M. Quinquaud a décrit sous ce nom un procédé basé sur ce principe qu'une solution d'eau de chlore titrée par l'acide arsénieux et le sulfate d'indigo décolore sous un certain volume une quantité déterminée d'oxyhémoglobine.

Méthodes colorimétriques ou *chromométriques.* Les plus importantes sont celles de Hoppe-Seyler, de Malassez, d'Hayem, de Mantegazza, qui sont décrites dans l'article Sang, page 527, et sur lesquelles nous ne reviendrons pas. Il faut y ajouter les procédés suivants :

1° Le procédé de Worm Müller, dans lequel on colore une quantité d'eau connue en ajoutant le sang à examiner de façon à obtenir une couleur type déterminée d'avance. La quantité de sang ajoutée donne la quantité d'oxyhémoglobine;

2° Le procédé de Jolyet et Laffont, basé sur l'emploi du colorimètre de Duboscq, et dans lequel on compare la solution du sang à une solution de picrocarminate d'ammoniaque;

3° Le chromocytomètre de Bizzozero sert à la fois de compte-globules ou cytomètre et de chromomètre; il constitue une sorte de lactoscope de Donné en miniature, il nécessite l'emploi d'un étalon coloré préparé d'avance, et, comme dans tous les procédés précédents, on opère sur du sang dilué.

Tous les procédés colorimétriques présentent un désavantage auquel s'ajoute la difficulté de l'appréciation des teintes, des solutions, de la construction de l'étalon de comparaison.

Méthodes spectroscopiques. Procédé de Preyer (1866). Preyer a le premier utilisé l'analyse spectrale pour le dosage de l'oxyhémoglobine. Il a pris pour principe que toute dissolution sanguine, ayant un pouvoir absorbant équivalent à celui d'une solution titrée d'oxyhémoglobine, contient une quantité d'oxyhémoglobine égale à celle de la dissolution, et en outre que la solution d'oxyhémoglobine, à un certain degré de dilution, laisse apparaître le vert au niveau de la raie B.

Les instruments nécessaires à cette analyse sont un spectroscope, une cuve « hématinométrique », c'est-à-dire une cuvette de verre en forme de parallélipipède rectangulaire, à faces parallèles écartées de 1 centimètre, une pipette graduée à 1/100 de centimètre cube et une source lumineuse constante (lampe de pétrole).

On commence par placer devant la fente du spectroscope à une distance fixe

une solution d'oxyhémoglobine pure concentrée, contenue dans l'hématinomètre, on y ajoute peu à peu de l'eau, de façon qu'on voie apparaître près de la raie B une bande verte qui s'élargit, si l'on augmente la quantité d'eau. Évaporant 40 centimètres cubes de cette solution normale, on y détermine la quantité d'oxyhémoglobine. Preyer employait des solutions à 0,8 pour 100. On remplace alors la solution par le sang à examiner, en ayant soin de conserver la même distance, la même largeur de fente et la même lumière. On introduit ainsi dans l'hématinomètre environ 0,5 centimètres cubes de sang défibriné, et l'on ajoute lentement de l'eau avec la pipette. On cesse la dilution aussitôt qu'on voit apparaître une bande verte.

La formule suivante permet de constater la quantité d'oxyhémoglobine de 100 centimètres cubes de sang suivant la quantité e d'eau ajoutée, S est le volume sanguin, h la quantité d'oxyhémoglobine de la solution normale, la quantité d'oxyhémoglobine ou $x = \frac{h\ (e + s}{S}$

Ce procédé qui, entre les mains de l'auteur, a donné de bons résultats, offre cet inconvénient qu'on ne peut établir par tâtonnements ni vérifier le moment de l'apparition du vert ; Lambling l'a modifié en se servant de la même manière d'un spectroscope de Donné dans lequel il plaçait le sang dilué.

Procédé d'Henocque. Pour éviter les inconvénients des dilutions, j'ai imaginé l'*hématoscope* ou cuvette prismatique capillaire qui permet d'examiner le sang non dilué sous des épaisseurs très-faibles, mais progressivement variables et mesurées en millimètres. Ce procédé est décrit à l'article Hématoscope. Si l'on emploie le spectroscope double à fente unique, on peut faire l'examen à deux personnes, et déterminer le moment d'apparition du phénomène des deux bandes égales en longueur d'onde et en obscurité, ce qui constitue un procédé en quelque sorte photométrique, plus facile à déterminer rigoureusement que l'apparition du vert. La lumière du jour convient pour cette étude mieux encore que les sources lumineuses artificielles. Ce procédé a l'avantage de permettre l'examen spectroscopique du sang tel qu'il sort des vaisseaux et sans dilutions, en outre on peut déterminer le phénomène des deux bandes par une série de lectures et par des tâtonnements aussi répétés qu'il est nécessaire.

Méthodes spectrophotométriques. Vierordt a créé une méthode générale d'analyse quantitative basée sur le pouvoir absorbant des solutions colorées par rapport à la lumière. Les principes en sont complexes, mais il est nécessaire d'en faire un exposé résumé.

On sait qu'une solution laisse d'autant moins passer les rayons lumineux qu'elle contient une plus grande quantité de matière colorante, et l'expérience nous permet d'apprécier empiriquement la concentration ou la richesse en matière colorante d'une solution colorée, le vin, par exemple, par un simple examen : or il est possible d'évaluer très-rigoureusement la quantité de matière colorante d'une solution en mesurant l'affaiblissement qu'elle produit dans les rayons lumineux et surtout pour certains rayons colorés tels que ceux d'une région déterminée du spectre.

Tous les procédés spectrophotométriques reposent sur ce principe que les substances colorées possèdent un pouvoir absorbant constant pour certaines régions du spectre, c'est-à-dire pour une plage lumineuse de longueurs d'ondes déterminées.

De plus, on peut apprécier le pouvoir absorbant de deux solutions d'une

matière colorante en indiquant les épaisseurs de chacune d'elles nécessaires pour réduire un même faisceau lumineux à une même fraction de son intensité primitive. L'intensité lumineuse primitive étant égale à 1, on peut prendre pour mesure du pouvoir absorbant d'une solution colorée l'épaisseur nécessaire pour réduire de 1/10 cette intensité. C'est le principe de la méthode générale de Bunsen et Roscoe, qui ont appelé *coefficient d'extinction* la valeur réciproque de l'épaisseur qui produit l'affaiblissement constant. Les coefficients d'extinction sont proportionnels à la concentration de la solution, c'est-à-dire à la proportion de substance colorante renfermée dans une épaisseur donnée de la solution. Si l'on représente par a et par c le coefficient d'extinction, le rapport de ces deux nombres $\frac{a}{c}$ est une quantité constante et s'appelle le *rapport d'absorption*.

On a pu ainsi déterminer pour diverses substances le rapport d'absorption en calculant le coefficient d'extinction de solutions titrées, et réciproquement on peut déduire du coefficient d'extinction le titre d'une solution colorée, c'est-à-dire la quantité de matière colorante. Tels sont ces principes que Vierordt a appliqués à l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine.

Procédé de Vierordt. L'appareil employé par Vierordt est un spectrophotomètre, c'est-à-dire un spectroscope dans lequel la partie mobile de la fente est partagée en deux parties égales indépendantes pouvant être rapprochées par une vis microspectrique mesurant bien exactement à 1/100 de millimètre près. Il résulte de cette disposition que l'on peut obtenir avec une source lumineuse deux spectres superposés. On place une solution colorée devant la fente supérieure et l'on fait varier les largeurs des fentes de façon que la plage étudiée du spectre libre présente le même éclat que la plage correspondante et superposée du spectre affaibli par la substance colorée. On déduit le coefficient d'absorption de la largeur de la fente. On peut isoler une plage déterminée du spectre, par exemple, celle qui correspond à la bande de l'oxyhémoglobine, au moyen d'un diaphragme disposé dans l'oculaire. Ce procédé a permis à Vierordt de fonder méthodiquement l'analyse quantitative des liquides renfermant une ou plusieurs substances colorantes, d'en formuler les lois et de les appliquer au dosage de l'oxyhémoglobine et même de l'hémoglobine.

Des perfectionnements fort importants ont été apportés par l'application des lois de la polarisation à la spectrophotométrie, ainsi que l'écrit M. Branly (thèse, p. 11) : « Deux dispositions principales ont été imaginées : ou bien les deux images polarisées à angle droit sont amenées au contact, ou bien on les fait empiéter l'une sur l'autre et on reçoit la partie commune sur un polariscope. »

Le *spectrophotomètre de Glahn* est le type de la première disposition ; il comprend un spectroscope, c'est-à-dire un collimateur, un prisme et une lunette; entre la lentille du collimateur et le prisme sont intercalées les pièces du photomètre, à savoir un prisme biréfringent, un prisme de Wollaston et un nicol. Le prisme Wollaston donne naissance à deux images que la rotation du nicol permet d'amener à l'égalité d'éclat. Le nicol produit donc ici le même effet que la fente variable de Vierordt. La fente verticale du collimateur est divisée en deux par une bande horizontale de laiton noirci. La lumière qui vient de chaque demi-fente est dédoublée par le prisme de Wollaston.

Le *spectrophotomètre de Hüfner* est basé sur le même principe que le pré-

cédent, mais il est disposé en spectroscope à vision directe et d'un mouvement beaucoup plus simple.

Le *spectrophotomètre à faisceaux superposés de Branly* repose sur ce principe que les deux faisceaux polarisés sont en partie superposés, et qu'ils sont examinés avec un polariscope. Cet appareil fort ingénieux a donné des résultats très-précis sur le dosage de l'oxyhémoglobine consignés dans la thèse de M. Branly (Paris, 1882, n° 207).

Quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang et ses variations. Les procédés précédents ont permis d'établir les limites de variations de la quantité d'oxyhémoglobine à l'état de santé chez l'homme et chez un grand nombre d'animaux. Nous ne résumerons ici que les résultats les plus importants par le nombre des observations et la rigueur des procédés. On peut les résumer ainsi qu'il suit :

Auteurs.	Hommes.	Femmes.	Procédé.
Becquerel et Rodier, résultats calculés par Preyer.	12,09 à 15,07	11,57 à 13,69	Dosage par le fer.
Quincke.	»	14,1 à 14.4	Procédé de Preyer modifié.
Quinquaud	12,5 »	10,7 »	Procédé de Quinquaud.
Otto.	13,50 à 15,30	11,58 à 14,46	Spectrophotométrie moy. de 25 hommes et 25 femmes.

J'ai publié à la Société de biologie une statistique bien plus étendue. En effet, sur 208 individus observés, mettant de côté 58 malades, j'ai trouvé :

Chez 50 une proportion de. . . .	13 à 14,5 pour 100	d'oxyhémoglobine.
Chez 54 —	12 pour 100	—
Chez 56 —	11 à 11,5 pour 100	—

Mais ces derniers sont à la limite de l'état de santé et de l'anémie ou de tous autres troubles pathologiques.

Les maladies amènent une diminution de 10 à 6 pour 100 sans que la vie soit nécessairement compromise.

La normale chez l'homme bien portant de vingt à cinquante ans est de 14 pour 100 ; elle est plutôt de 13 pour 100 chez l'habitant des grandes villes.

Au point de vue du sexe, les chiffres se répartissent ainsi :

A 14 pour 100 et au-dessus.	24 hommes et 6 femmes.
A 13 pour 100 —	14 hommes et 6 femmes.

On peut donc considérer que la quantité d'oxyhémoglobine normale de l'homme adulte vigoureux est de 14 pour 100, celle de la femme est de 13 à 13,5 pour 100, et les oscillations physiologiques non encore pathologiques varient pour les deux sexes entre 12 et 14,5. Le maximum observé nous paraît avoir été de 15 pour 100, le minimum compatible avec l'état de santé est de 11 à 11,5 pour 100. Au-dessous de ce chiffre, il y a des troubles de l'hématopoèse ou des lésions organiques.

Chez les animaux, les observations ont été encore plus nombreuses, surtout pour les Mammifères domestiques.

Nous les résumerons sous forme de tableau :

Singe :	Hénocque (1 fois 14 ; 1 fois 15 ; 2 fois 10).	10 à 14
Chien :	Preyer, pour 100.	13,5
—	Subbotin.	9,37 à 13,80
—	Hoppe-Seyler.	12 à 14,5
—	Otto (16 chiens), méthode spectrophotométrique..	12 à 15,98
—	Hénocque (22 chiens), hématoscope.	14 à 14,5

Cheval :	Nasse	11,62
—	Quinquaud	10,6

(Ces chiffres sont évidemment inférieurs à la moyenne normale).

Bœuf :	Pelouze	11,45 à 13,01
—	Preyer	13,65
—	Subbotin	12,1
—	Quinquaud	10,8
Veau :	Preyer	10,42
—	Subbotin	8,42 à 9,25
—	Quinquaud	7,6
Porc :	Pelouze	12,05 à 14,17
—	Preyer	14,36
—	Quinquaud	13,8
Lapin :	Subbotin	7,10 à 9,50
—	Otto (25 lapins)	7,80 à 10,76
—	Hénocque	8 à 12
Cobaye :	Hénocque (27 cobayes)	13 à 14,5

La quantité de 14 pour 100 peut être considérée comme la normale du sang de cobaye artériel défibriné, ainsi que je l'ai constaté maintes fois en dehors des observations notées ci-dessus.

Pigeon :	Hénocque (11 pigeons)	9 à 11,5	pour 100
Lézard :	Id. (en été)	7 à 13	—
—	Id. (en hiver et dans l'inanition)	2 à 6	—

Outre ces résultats, Korniloff, Vierordt, ont indiqué les coefficients d'extinction de l'oxyhémoglobine. Ce sont, suivant Vierordt et Korniloff :

Homme, 1,215. Mammifères, 0,937. Oiseaux, 0,781. Reptiles, 435. Amphibiens, 0,389. Poissons, 0,356.

La quantité d'oxyhémoglobine varie avec le sexe. Elle est un peu plus faible chez les femmes que chez l'homme, et chez les Mammifères plus faible chez la femelle que chez le mâle. Elle est au contraire plus forte chez les enfants nouveau-nés. Suivant Leichtenstein, les proportions de matière colorante sont :

De 1 à 3 jours	100
De 1/2 à 5 ans	55
De 5 à 15 ans	58
De 15 à 25 ans	64
De 25 à 45 ans	72
De 45 à 60 ans	63

Déjà Denis avait constaté par le dosage du fer la proportion élevée de matière colorante du nouveau-né. Convert et Naunyn l'ont constatée par la méthode de Preyer.

Il y aurait des variations quotidiennes de l'oxyhémoglobine suivant Vierordt et Leichtenstein, il y a une augmentation après le repas de midi. L'usage de boissons aqueuses en excès ne la modifie pas ; au contraire l'abstention de boissons et les sueurs répétées augmentent la proportion d'oxyhémoglobine (Leichtenstein).

L'inanition modifie peu la quantité d'oxyhémoglobine. Subbotin a trouvé chez un chien inanitié le premier jour 13,8 pour 100, et le trente-huitième jour 13,38.

Les variations pathologiques de la quantité d'oxyhémoglobine sont très-variables, mais elles offrent toujours une importance considérable pour la pathogénie comme pour la thérapeutique. Les recherches spectroscopiques ont ouvert à l'observation clinique une nouvelle voie dans laquelle les travaux sont

encore peu nombreux, mais suffisants pour démontrer l'utilité pratique de ces études.

Ainsi que l'a fait Wurtz, nous résumerons en un tableau les résultats obtenus par divers auteurs en y ajoutant ceux qui nous sont personnels et qui comprennent actuellement près d'un millier d'observations sur 250 personnes différentes.

Les variations de l'oxyhémoglobine dans les maladies offrent au médecin un intérêt considérable, malheureusement elles n'ont été étudiées que par un petit nombre d'auteurs; depuis les observations faites par le dosage du fer d'Andral et Gavarret, de Becquerel, Rodier, Denis et d'autres qui ont étudié la quantité de fer contenue dans le sang, ont cependant donné des résultats importants, mais les procédés nouveaux de dosage de l'oxyghémolobine permettront de multiplier les observations, et nous pouvons déjà signaler les résultats précis obtenus plus particulièrement par Quincke, Subbotin, Quinquaud, Hénocque, etc.

Les *anémies* forment plusieurs groupes d'affections protopathiques et symptomatiques qui fournissent dans leur évolution les variations les plus étendues. C'est ainsi que dans la chlorose et l'anémie essentielle Subbotin a vu la quantité descendre à 5, à 4,63 pour 100 ; Quincke a noté 5,3 pour 100 ; Quinquaud, 6,2, 7,8, 5,9, 7,2 ; j'ai trouvé sur des individus présentant une quantité, sur 41, d'oxyhémoglobine variant de 9,5 à 3,3 pour 100 ; j'ai trouvé 30 chlorotiques (dont 4 hommes) pour lesquels la quantité a été la suivante :

17	présentant de.	8 à 9,5	pour 100.
7	— de.	7 à 7,5	—
1	— à	6,5	—
1	— à..	5	—
3	— à..	4	—
1	— à..	3,3	—

Les chiffres de 3,3 pour 100 et un des chiffres de 4 pour 100 se rapportent à de l'anémie cachectique, des malades sont morts, et des deux autres l'une est vivante et l'autre a été perdue de vue.

Chez les 10 autres individus, il s'agit d'anémie symptomatique, d'une cachexie dans la plupart des cas. Nous aurons à les classer plus loin.

Les *hémorrhagies* n'amènent de changements importants que si les pertes de sang sont très-abondantes et répétées. Chez une femme de l'hôpital d'Aix, qui avait eu des hémorrhagies considérables à la suite de l'accouchement, j'ai constaté un abaissement de l'oxyhémoglobine à 4,5 pour 100.

Les hémorrhagies modérées ont une action moindre : ainsi, à la suite d'hémoptysie, j'ai noté dans 2 cas 9 et 11,5 pour 100. Une épistaxis abondante a abaissé l'oxyhémoglobine à 9,5 pour 100 et deux jours après la quantité atteignait 11,5 pour 100. Le fait de la rénovation rapide à la suite d'hémorrhagie est d'ailleurs établi depuis longtemps et a été maintes fois constaté expérimentalement et cliniquement, c'est pourquoi j'ajouterai seulement trois exemples : celui de la marquise X... qui, à l'âge de quatre-vingt-deux ans, présentait 14 pour 100 d'oxyhémoglobine ; à la suite d'une hémorrhagie cérébrale légère, la quantité restait encore à 12 pour 100, et aussi le cas d'une femme atteinte de cancer utérin avec métrorrhagies répétées, dont le sang contenait encore 10 pour 100 d'oxyhémoglobine, enfin celui d'une femme atteinte de corps fibreux avec métrorrhagies très-abondantes qui présentait 11 pour 100 d'oxyhémoglobine.

La *pléthore* est rarement observée dans les grandes villes, surtout si l'on ne

considère comme exagérés que les chiffres de 14,5 à 15 pour 100 d'oxyhémoglobine, il faut tenir compte de l'état habituel de l'individu : ainsi j'ai vu plusieurs fois à l'âge de la ménopause les troubles congestifs coïncider avec les chiffres de 13 à 14 pour 100. J'ai observé chez une jeune femme aménorrhéique jusqu'à 15 pour 100 d'oxyhémoglobine, à la suite de plusieurs mois sans règles. Chez un avoué de Paris, avec 14 pour 100, j'ai observé des troubles attribuables à la pléthore.

La tuberculose présente de grandes variations, suivant les périodes.

Quinquaud a trouvé les quantités suivantes :

	1e degré.	2e degré.	3e degré.
Tuberculose :	10,6	8,6	4,8
	11,0	10,6	6,2
	9,6	11,0	10,6
	11,5	8,6	6,7
Granulie :	6,7	7,6 2,7	8,1

Mes relevés ont donné (sur 8 malades) :

1er degré.	2e degré.	3e degré.
12	10	6,5 8,5
12	»	7,5 8,8 5,9 (observés sur un même malade).
»	»	7,8 8,5 (observés sur un même malade).
»	»	6,5 7 (à 110 jours d'intervalle).

Dans la fièvre typhoïde :

Quinquaud a trouvé. 10,1 9,1 11,5 12,5

	1re semaine.	2e semaine.	3e semaine.
Quincke.	12,9	12,7	14,6
Hénocque (forme simple, fille de 10 ans)	9,5	8.0	7
Id. (forme adynamique).	7	»	»

Cancer de l'estomac : Quinquaud. 4,2 3,8 4 8 4,5

Diabète : Quincke, sujet gras. 15,4
— Quincke, jeune fille. 14,4
— Subbotin, jeune fille. 11,57
— Subbotin, jeune fille. 10,90
— Hénocque (glycosurie intermittente), 2 à 8 pour 100 de sucre.. 6,5 à 11,5
— Id. (diabète faible), 10 à 20 pour 100 de sucre. 12
— Id. (diabète modéré), femme, 20 pour 100. 11,5

Épilepsie : Hénocque, pour 100. . . . . 9 12 13

Chorée : Hénocque, pour 100. 11,5

Irritation spinale : Hénocque.. . . . . 8 à 12

Sclérose de la moelle : Quinquaud. 9,1 9,6 10,1

Maladie de Pott : Quinquaud. 7,2 6,7 7,02

Ostéomyélite du tibia : Hénocque (enfant de 13 ans).. 8

Phlébite et septicémie : Hénocque. 7,5

Endocardite ulcéreuse : Hénocque.. . . . . 11,5 7 9

Rhumatisme : Hénocque (rhumatisme aigu) . . . . . 9,5 à 6,5
— Id. (rhumatisme, purpura rhumatismal). 9,5

Goutte : Hénocque (à la fin d'un accès). 11
— Id. (névralgie goutteuse). . . . . 9 à 11

Maladie de Bright : Quinquaud. 10 11,0 8.17 9,6

Néphrites : Quincke.. . . . . 10,5 10,7 8,5

Les manifestations herpétiques, les diverses phases des cardiopathies, l'arthritisme, l'emphysème, donnent des chiffres trop variables pour que je les reproduise, mais, pour terminer, je citerai la diminution de l'oxyhémoglobine dans la

cirrhose (10,1 Quincke), la leucocythémie (5,8 Quincke), l'entérite chronique (9 pour 100, Hénocque).

Les variations de l'hémoglobine suivant les médications sont fort utiles à étudier dans la clinique et la thérapeutique. En ne tenant compte que des observations cliniques, on ne trouve pas de travaux étendus à ce sujet en dehors des observations d'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Denis, Malassez, Hayem (*voy.* articles Sang, Fer et Hématoscopie), cependant depuis quelques années on a commencé l'étude de l'action d'un grand nombre de substances médicamenteuses sur la composition du sang, soit pour la quantité, soit pour les transformations que celle-ci peut subir. Les recherches faites par Hayem, Lépine, Loye, Quinquaud, Hénocque, Huchard, Éloy, la plupart publiées à la Société de biologie, sur les nitrites d'amyle, de sodium, la paraldéhyde, l'acétophénole, la kairine, l'antifébrine, expérimentalement et cliniquement, ont fondé les bases d'un moyen d'étude nouveau et déjà fécond en résultats. Néanmoins l'expérimentation et la toxicologie ont jusqu'à présent fourni plus de documents que les recherches cliniques comprenant l'évaluation rigoureuse de l'oxyhémoglobine. J'ai employé dans des cas nombreux mes procédés hématoscopiques, mais je n'en ai pas encore publié les résultats, car en pareille matière il faut multiplier les observations avant de conclure. Cependant pour l'action du fer, de l'iodure de potassium, de l'arsenic, des alcalins, des traitements par les agents physiques, les variations d'oxyhémoglobine peuvent en quelques jours, en quelques semaines, donner des renseignements sur le mode d'action de ces moyens thérapeutiques, les quantités d'oxyhémoglobine ne varient souvent que de 1 à 2 pour 100, comme pour le fer, les alcalins, l'iodure, et en une ou deux semaines. Mais ces différences sont suffisantes pour apprécier l'action thérapeutique.

Dosage de l'hémoglobine réduite. Il a été fait par Hüfner, au moyen de la méthode spectrophotométrique, dans le but de déterminer les quantités relatives de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduites dans le sang veineux et le sang artériel. Les analyses d'Hufner sur le sang du chien ont donné :

Pour le sang de la veine crurale :

Hémoglobine réduite..	7,155 grammes.
Oxyhémoglobine..	9.955 —
Total..	17,110 grammes.

Pour le sang de l'artère crurale :

Hémoglobine réduite..	1,022 grammes.
Oxyhémoglobine..	14,510 —
Total..	15,532 grammes.

En dehors de ces faits, on n'a pas jusqu'à présent attaché d'importance à l'analyse quantitative de l'hémoglobine; il serait cependant intéressant de savoir quelle est la quantité relative d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine pouvant exister dans le sang veineux ou artériel, sans compromettre l'existence. Divers travaux ont été faits dans ce sens. Stroganoff a montré, en observant directement l'artère carotide et la veine jugulaire au spectroscope, que chez l'animal qu'on asphyxie le sang contient encore une certaine proportion d'hémoglobine jusqu'à la dernière contraction cardiaque. Mais, immédiatement après, le sang artériel et le sang veineux ne contiennent que de l'hémoglobine réduite.

Mac Munn a vu que, dans la mort par asphyxie, on trouve l'hémoglobine réduite dans le sang des diverses cavités cardiaques et de l'aorte.

J'ai constaté moi-même chez un chien un fait analogue.

Au moment de l'agonie, le sang des capillaires renferme des quantités d'hémoglobine de plus en plus prédominantes, je l'ai constaté chez une femme mourant d'affection cardiaque avec hypostase pulmonaire.

Il serait très-intéressant d'étudier ces phénomènes au point de vue de la médecine légale et aussi du diagnostic de la mort prochaine et du *momentum mortis*. Il est certain que dans la mort subite, dans la mort avec arrêt des échanges (par exemple, chez les foudroyés, certains noyés, les morts par traumatisme du bulbe), le sang peut rester rouge même dans les veines et contenir une certaine quantité d'oxyhémoglobine longtemps après la mort, mais, lorsque le sang capillaire et à plus forte raison le sang artériel ne contiennent que de l'hémoglobine réduite, la mort est établie, les échanges ont cessé. Je rappelle cependant que pour une portion des membres circonscrite, comme un doigt, l'asphyxie locale peut être complète, le sang ne contenant que de l'hémoglobine réduite et à peine de l'oxyhémoglobine comme à la suite d'une ligature prolongée, sans que l'organisme soit atteint par cette suspension partielle des échanges.

Recherche de la méthémoglobine. Il n'y a pas de procédé exact de dosage de la méthémoglobine, et jusqu'à présent l'on s'est contenté de la constatation de l'existence de ce principe dans le sang, et même, à part quelques cas toxicologiques (*voy.* art. Hémoglobinurie), on n'a constaté l'existence de la méthémoglobine dans le sang que chez des animaux en expérimentation. Il importe néanmoins de signaler les essais tentés dans cette voie.

J'ai le premier montré qu'à l'aide de l'examen spectroscopique du sang dans des godets de porcelaine on peut déterminer dans les expérimentations le moment où la méthémoglobine apparaît dans le sang, suivre la durée de la transformation, et enfin étudier la période d'élimination (Société de biologie, 22 décembre 1883). J'ai montré en outre que, si l'on emploie le nitrite d'anyle et le nitrite de sodium, l'élimination commence avec la transformation, ce qui rend fort difficile, sinon impossible, l'appréciation de la quantité de méthémoglobine produite dans le sang par certains agents avec nos moyens actuels d'investigation.

En effet, ainsi que je l'ai démontré, les diverses phases de l'intoxication par formation de méthémoglobine, telle qu'on l'obtient chez les animaux en injectant le nitrite de sodium ou du nitrite d'anyle sous la peau ou dans le péritoine, peuvent être représentées sous forme de courbes qui mettent en évidence ce fait que la production de la méthémoglobine commence avec l'absorption du médicament, qu'elle continue pendant un certain temps, et que la disparition est d'abord graduelle pendant quelques minutes, puis s'accélère brusquement. Lorsqu'on emploie des doses successives et peu intenses, les phénomènes se prolongent, l'altération du sang n'arrive pas à son maximum d'intensité, il y a des oscillations qui peuvent durer plusieurs heures. L'élimination se fait par les poumons, par les sécrétions salivaires et rénales (*voy.* Hémoglobinurie) suivant le mode d'administration. Le sang est altéré en masse, si l'absorption est rapide et considérable, mais, si l'absorption est progressive, la production de méthémoglobine peut être réduite à un minimum tel que l'acte respiratoire suffise à l'oxygénation de l'hémoglobine, et même à la transformation de la méthémoglobine.

Dans ces conditions, il est difficile d'apprécier exactement la quantité de méthémoglobine existant dans le sang.

Les recherches de Gamgee, Mac Munn, Rabuteau, ne contredisent en rien ces résultats, et celles de Jolyet et Regnard les confirment ; ces auteurs ont trouvé que dans l'action du nitrite d'amyle sur le sang la capacité respiratoire diminue de façon à ne représenter que 1/5 de la capacité avant l'expérience. Toutes proportions gardées, ce serait comme si la quantité d'oxyhémoglobine diminuait de 15 à 3 pour 100. Hayem évalue à 10 pour 100 de la matière colorante du sang la quantité de méthémoglobine nécessaire pour obtenir la troisième bande caractéristique (*De la méthémoglobine*, in *Rev. des cours scientif.*, 5 juin 1886, p. 718).

Des expériences récentes m'ont amené à cette conclusion, que la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, par les diverses substances toxiques ou médicamenteuses, est précédée d'une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine. C'est ainsi que dans une expérience faite avec M. Laborde et M. Weill (thèse de Paris, 1887), 5 grammes d'acétanylidine ayant été injectés dans l'estomac d'un chien, la quantité d'oxyhémoglobine descend de 11 à 8 et 6 pour 100 en l'espace de deux heures et la bande caractéristique de la méthémoglobine n'apparaît qu'à ce moment, cette réaction spectroscopique se prononçant ultérieurement de plus en plus.

On rapprochera de ces faits les observations citées à l'article Hémoglobinurie.

L'*hématine* ne se rencontre qu'accidentellement dans l'économie, elle ne peut être évaluée quantitativement que par la méthode des pesées, elle pourrait d'ailleurs servir au dosage de la matière colorante du sang, dans les humeurs ou les produits d'excrétion, l'urine en particulier.

Rôle de l'hémoglobine et de ses dérivés. Ainsi qu'on a pu le voir dans le chapitres précédents, l'hémoglobine en tant que matière colorante du sang est surtout connue à l'état de combinaison avec l'oxygène ou hémoglobine oxygénée; la nature d'hémoglobine réduite est moins bien définie et l'étude de ses dérivés n'a pas encore permis d'en tracer l'histoire complète.

L'hémoglobine est donc la matière colorante du sang unique, renfermée dans le globule rouge, et dont la propriété capitale est aussi bien un phénomène physique qu'une fonction physiologique, celle de fixer l'oxygène en combinaison labile ou faible sous une couleur déterminée, mais aussi de le dégager sous l'influence des échanges interstitiels dans les tissus, comme sous l'influence du vide ou des agents réducteurs *in vitro*.

L'analogie qui existe entre les propriétés de l'oxyhémoglobine cristallisée et celles des globules rouges du sang semblerait indiquer que les fonctions de ces derniers correspondent aux propriétés physiques et chimiques de l'hémoglobine.

Cette proportion n'est vraie que dans son ensemble, car l'identité de l'hémoglobine cristallisée et de la matière colorante du sang n'est pas absolue, ainsi que nous le démontrerons plus loin. Néanmoins le rôle physiologique de l'hémoglobine est intimement lié à celui des globules rouges.

L'hémoglobine apparaît de très-bonne heure dans les vaisseaux de l'embryon, mais nous ne savons pas comment se fait l'union de cette substance avec le stroma globulaire. Nous constatons que sous l'influence de la chaleur, de la congélation suivie de réchauffement, et dans certains cas pathologiques (hémoglobinhémie), l'hémoglobine apparaît à l'état de gouttelettes réfringentes colorées dans le sérum du sang, constituant une partie des microcytes. Ces gouttelettes

existent presque toujours dans le sérum du sang coagulé : il est en effet difficile d'obtenir par la coagulation spontanée du sang, chez l'homme surtout, un sérum entièrement dépourvu d'hémoglobine. C'est pourquoi rien ne prouve que ces gouttelettes d'hémoglobine ne soient pas un produit de désintégration ou d'altération des globules rouges, plutôt que la première apparition de la substance colorante avant son union avec les globules rouges. Nous ne savons pas où se fait cette combinaison de l'hémoglobine avec le stroma globulaire, en un mot, comment la substance chimique devient élément vivant de l'organisme.

L'histoire de l'hématopoèse n'est pas mieux élucidée que celle de l'hématogenèse, de sorte que nous sommes dans l'ignorance des phases d'apparition et de renouvellement de l'hémoglobine, mais nous connaissons mieux le rôle physiologique essentiel. Nous savons que l'hémoglobine des globules fixe l'oxygène, dans la respiration, plus complétement encore qu'il n'existe dans l'oxyhémoglobine cristallisée. Celle-ci cependant absorbe pour 1 gramme un peu plus de 1 centimètre cube d'oxygène : or, dans son passage à travers les poumons, le sang, l'hémoglobine, présentent une puissance d'absorption, une capacité respiratoire, au moins égales. Il semble même que dans l'acte respiratoire l'hémoglobine, à l'état d'activité, l'hémoglobine du globule rouge, enfin, l'hémoglobine « vivante », si l'on permet le mot, fixe l'oxygène en un état de combinaison particulier, et que la chimie n'a pas encore déterminé, bien qu'elle l'ait désigné sous le nom d'*état de dissociation*.

Gorup Besanez a soutenu cette hypothèse, que dans les globules rouges l'oxygène est à l'état d'ozone O^3, expliquant ainsi l'activité des oxydations qui se produisent dans l'organisme par les échanges entre le sang et les tissus, mais d'autres physiologistes, avec Hoppe-Seyler, sont d'opinion que cet état naissant de l'oxygène qui se dégage de la combinaison avec l'hémoglobine ou avec le globule suffit pour expliquer l'énergie de son action sur les tissus.

Quoi qu'il en soit, le sang à son issue du poumon doit renfermer son maximum d'hémoglobine oxygénée, il est complétement artérialisé (la démonstration n'a pas été faite expérimentalement au point de vue du dosage de l'oxyhémoglobine dans les veines pulmonaires, mais elle mérite d'être tentée).

Le sang artérialisé transporte l'oxyhémoglobine dans les tissus par les capillaires, et c'est dans ces réseaux vasculaires que s'opèrent les échanges entre le sang et les tissus ou du moins les phénomènes primaires de la respiration dite interstitielle, et l'histologie ainsi que la coloration du sang a permis d'établir la distinction entre le sang des artères et le sang des veines ; de même, il est facile d'observer directement le phénomène de nutrition interstitielle par lequel l'oxyhémoglobine abandonne aux éléments du tissu l'oxygène fixé pendant la respiration, c'est-à-dire le phénomène de reduction de l'hémoglobine.

En effet, on peut démontrer cette action réductrice non-seulement par les agents chimiques, mais aussi en mettant en présence les solutions d'oxyhémoglobine et divers tissus, tels que des muscles frais ; on assiste alors à la réduction de l'hémoglobine ; la démonstration est encore bien plus évidente lorsqu'on examine les tissus vivants. Grâce aux recherches de Preyer, de Vierordt, de Stroganoff, de Fumouze, nous savons qu'on peut observer dans les tissus suivants la réduction de l'oxyhémoglobine, et j'ai rendu cet examen méthodique (*voy.* Hématoscopie), de façon que non-seulement on peut assister à la réduction de l'hémoglobine dans un organe isolé par une ligature (la phalange du pouce), mais aussi en apprécier les diverses phases.

Il est donc bien démontré que l'hémoglobine oxygénée est l'agent intermédiaire des oxydations interstitielles. Le sang devenu veineux au sortir des capillaires transporte l'hémoglobine réduite, toujours combinée avec les hématies, vers le cœur droit, puis par l'artère pulmonaire, qui doit renfermer la plus grande quantité d'hémoglobine réduite vers les poumons. Nous ne connaissons presque rien des phénomènes intermédiaires qui peuvent s'effectuer dans ce trajet, nous ne savons quelle influence exerce sur l'hémoglobine du sang veineux l'absorption si considérable de la muqueuse digestive et de ses vaisseaux, non plus que l'introduction du contenu des vaisseaux lymphatiques et chylifères; en définitive, nous devons reconnaître que nous n'avons sur ce sujet de physiologie générale que des hypothèses à proposer. Nous ne saurions mieux exprimer l'état de la science qu'en reproduisant les conclusions que M. Beaunis a formulées dans son *Traité de physiologie*, à savoir que, dans le parcours de l'hémoglobine à travers l'appareil circulatoire, une partie de celle-ci est détruite et donne naissance à un certain nombre de produits de décomposition, mais que nous ne connaissons pas exactement la quantité de cette destruction ni la nature des produits qui en résultent. Il semble cependant démontré que c'est dans le foie que se passent les phénomènes les plus importants de l'élimination des produits dérivés de l'hémoglobine. L'hémoglobine s'y transformerait en hydrobilirubine qui produirait elle-même la bilirubine. Celle-ci est éliminée par l'excrétion biliaire et aussi par la sécrétion urinaire, sous forme d'urobiline. Les transformations sont plus multiples, et nous en ignorons certainement un grand nombre, elles ont été étudiées sous le nom de matières pigmentaires, dont la plus importante est la mélanine. Ayant constaté l'insuffisance des notions que nous possédons sur les transformations de l'hémoglobine dans les tissus, nous devons reconnaître que les progrès accomplis dans les procédés de l'analyse chimique biologique et l'emploi de l'analyse spectroscopique ont amené ce premier résultat important que les données des problèmes à résoudre sont précisées, et les méthodes pour les étudier sont multiples, dans l'ordre chimique et physique ou physiologique.

A. HÉNOCQUE.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous n'indiquerons ici que les ouvrages cités dans cet article, la bibliographie étant en grande partie faite aux articles SPECTROSCOPIE, SANG, HÉMATIES. — BIKFALVI. *Darstellung der Hæminkrystalle mittelst Jod und Bromthalium.* — BROZEIT. *Jahresbericht Thierch.*, 1871, p. 83. — CONVERT et NAUNYN. *Corresp. Blatt für schweizer Ærzte*, 1871, p. 501. — DYBKOWSKI. In *Hoppe-Seyler, mediz.-theorische Untersuchungen*, t. I, p. 128 et 195. — FUNKE. *De sanguine venæ linalis. Diss.* Lipsiæ, et *Zeitschr. für rat. Med.*, neue Folge, I, p. 172, 1851 ; II, p. 199 et 588, 1872. — GRÉHANT. *Mesure du plus grand volume d'oxygène que le sang peut absorber.* In *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1874. — HENNINGER. Article HÉMOGLOBINE. In *Supplément au Dictionnaire de Wurtz*, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1883. — HÉNOCQUE. *Recherches hématoscopiques sur la quantité d'oxyhémoglobine chez l'homme et divers animaux.* In *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1886, p. 495. — DU MEME. *Etude spectroscopique de l'action du nitrite de sodium sur le sang.* In *ibidem*, 1883, p. 65. — DU MÊME. *L'hématoscopie.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, n° 43, 22 octobre 1886 et suivants. — HERMANN. *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1865, p. 469. — HOPPE-SEYLER. *Archiv für pathol. Anatomie*, Bd. XXIII, p. 446, 1862, et Bd. XXIX, p. 233 et 597, 1864, et *Physiologische Chemie*, Theil III, p. 374. Berlin, 1879. — HUFNER u. OTTO. *Ueber krystallinisches Methæmoglobin.* In *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. VII, Heft I, p. 65, 1883. — HUENEFELD. *Chemismus in der thierischen Organisation*, p. 160, Leipzig, 1840. — KORNILOFF. *Zeitschrift f. Biologie*, XII, p. 515, 1876. — KOSSEL. *Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd. II, p. 150, 1878. — KUNDE (F.). *Zeitschrift f. ration. Medicin.* N. F., t. II, p. 271, 1851. — LAMBLING. *Des procédés de dosage de l'hémoglobine.* Thèse de Nancy, 1882. — LANKESTER. *Archiv v. Pflüger*, 1869, p. 491. — LEHMANN. *Sitzungsbericht der sächs. Gesellsch. der Wiss. math. naturwiss.*, C. I, 1852, p. 23 et 78. 1853, p. 3, et *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 1850, t. II, p. 175. — LEICHTENSTERN. *Untersuchun-*

gen über den Hæmoglobingehalt des Blutes. Leipzig, 1878. — Leydig. *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, 1849, t. I, p. 116. — Liebreich. *Bericht der deutsch. Chem. Gesellsch. zu Berlin*, 1868, p. 220. — Mac Munn. *The Spectroscope in Medicin.* Philadelphia, 1880. — Marchand. *Virchow's Archiv*, t. LXXVII, p. 488. — Mathieu et Urbain. *Du gaz du sang.* In *Archives de Physiologie.* Paris, 1872. — Meyer. *De sanguine oxydo-carbon. infect.* Breslau, 1858. In *Zeitschrift f. rat. Med.*, t. III, p. 83, 1859. — Müller. *Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung des Oxyhæmoglobins im Blute der Haussäugethiere.* In *Archiv für Thierheilkunde*, XII, p. 98. — Nencki. *Ueber das Parahæmoglobine.* In *Archiv fur experim. Pathol. und Pharmakol.*, Bd. XX, Heft v et vi, p. 332, 1886. — Noel. *Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang.* Thèse de Paris, 1876. — Preyer. *Medical Centralblatt*, 1866, n° 21. — Du même. *Pflüger's Archiv*, 1868, t. I. p. 395. — Du même. *Die Blutkrystalle.* Jena, 1871. — Du même. *De Hæmoglobino observation. Diss.* Bonn, 1866. — Du même. *Ueber einige Eigenschaften des Hæmoglobins und des Methæmoglobens.* In *Archiv de Pflüger*, 1868, p. 395. — Regnard. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires.* Paris, 1879. — Reichert. *Arch. f. Anat. und Physiologie*, 1849, p. 197. — Schmidt bei Böttcher. *Ueber Blutkrystalle.* Dorpat, 1862. In *Arch. f. pathol. Anat.*, XXIX, p. 18, 1864. — Sorby. *Quarterly Microscopic Journal*, 1870. — Stokes. *Philosophical Magaz.*, novembre 1864, p. 391. — Du même. *On the Reduction and Oxydation of the Colouring Matter of the Blood.* In *Proc. Roy. Soc.*, vol. XIII, p. 355. — Stroganoff. *Sur le processus d'oxydation dans le sang normal et asphyxie.* In *Pflüger's Archiv*, Bd. XII. — Subbotin. *Zeitschrift für Biologie*, VII, p. 185, 1871. — Valentin. *Der Gebrauch des Spectroskops.* Leipzig et Heidelberg, 1883. — Worms Müller. *Om Forkoldet imellem Blod lezemernes Antal og Blodets Faroekraft.* Christiania, 1876.

A. H.

HÉMOGLOBULINE. Synonyme d'Hémoglobine (*Voy.* ce mot).

HÉMOGLOBINURIE (Hématinurie. Méthémoglobinurie). I. Le terme hémoglobinurie désigne un état de l'urine caractérisé par la présence de la matière colorante du sang avec absence de globules rouges. L'expression d'hématinurie a d'abord été employée dans le même sens, et celle de méthémoglobinurie spécifie la présence d'une des substances dérivées de l'hémoglobine. Nous croyons devoir adopter définitivement le mot *hémoglobinurie*, d'abord parce qu'il est plus général et s'applique à tous les dérivés de la matière colorante du sang tels que la méthémoglobine, l'oxyhémoglobine, l'hématine, ou autres composés, et ensuite parce que les caractères de ces trois substances peuvent se retrouver dans l'urine d'un même individu atteint d'hémoglobinurie suivant certaines conditions d'examen.

C'est Harley qui décrivit en 1865 le premier fait d'hématinurie, et Popper qui définit l'hémoglobinurie (1868), plus récemment Hoppe-Seyler a démontré la fréquence de la méthémoglobinurie.

L'hémoglobinurie a été rencontrée dans des circonstances très-diverses comme conséquence d'altérations profondes du sang, mais elle constitue le symptôme caractéristique d'un état morbide particulier, désigné sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique ou essentielle, de sorte qu'on doit distinguer les hémoglobinuries symptomatiques ou deutéropathiques de l'hémoglobinurie idiopathique.

L'hémoglobinurie symptomatique d'une altération du sang peut être produite expérimentalement par la transfusion du sang d'un animal à un autre d'espèce différente, par les injections intra-veineuses aqueuses, les injections sous-cutanées d'éther, de glycérine, de sel, des acides biliaires, de l'eau distillée (Ponfick, Bridges, Adams, etc.), de nitrite de sodium (Henocque).

L'hémoglobinurie a été observée chez l'homme, d'une part dans diverses intoxications telles que l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié (Vogel, Wachter, Eitner), par l'acide chlorhydrique (Naunyn), l'acide sulfurique (Bamberger), l'acide pyrogallique (Neisser), le chlorate de potasse (Hofmeier, Mar-

chand, Dreschfeld, etc.), par le naphtol (Neisser), par l'acide phénique (Nieden), par le toluylène diamine (Affaniassef), par le phosphore, par l'hydrogène sulfuré, et enfin par certains champignons (Bostroem, Ponfick); d'autre part, l'hémoglobinurie a été constatée dans certaines maladies infectieuses ou dans lesquelles le sang est profondément altéré telles que l'ictère grave (Legg, Murri), les embolies graisseuses et les brûlures (Scriba, Riedel), le typhus abdominal (Vogel, Naunyn, Immermann), la scarlatine (Heubner), les fièvres paludéennes graves (Soltnikoff).

Pathogénie de l'hémoglobine. L'hémoglobine n'existe dans l'économie qu'à l'état de combinaison avec les éléments figurés du sang, les globules rouges ou hématies; elle constitue une grande partie de leur masse; mais, en dehors des caractères chimiques de l'hémoglobine et de son rôle dans la respiration pulmonaire et dans les phénomènes d'échanges qui s'opèrent dans les tissus, nous ne connaissons presque rien sur la phase initiale de la combinaison ou sur le mode de séparation de l'hémoglobine et des globules rouges.

L'expérimentation fait connaître une partie des phénomènes de la séparation ou plutôt de l'élimination de l'hémoglobine.

Un grand nombre de substances déterminent la destruction des globules rouges, lorsqu'elles sont portées dans le courant de la circulation directement, ou par injection sous-cutanée, ou par absorption à travers le tube digestif; la plupart de ces substances agissent *in vitro* sur le sang en détruisant les globules rouges, mais les phénomènes qui se passent lorsqu'on agit sur le sang vivant circulant ne sont pas tout à fait semblables.

Les substances qui détruisent les globules rouges agissent à la fois physiquement et chimiquement, soit qu'elles désagrégent les globules, soit qu'elles en séparent seulement la matière colorante : on peut donc les diviser en deux groupes, l'un comprenant le chlorate de potasse, le naphtol, l'acide pyrogallique, le suc de certaines morilles, l'hydrogène arsénié, l'iode, la glycérine, l'éther, etc.; au second groupe appartiennent l'aniline, l'aniline diméthylique. Quel que soit le mode d'action de ces substances que Ponfick désigne sous le nom général de *cythémolitique* (destructeur des globules du sang), il a pour résultat l'*hémoglobinhémie*, et alors on peut constater dans le sérum du sang la présence de l'hémoglobine à l'état d'oxyhémoglobine et même de méthémoglobine.

Les résidus des globules sanguins, s'accumulent dans divers organes, le foie, la rate, la moelle des os, et surtout dans les reins; quant à la matière colorante, elle peut exceptionnellement se déposer dans le derme, mais elle est elle-même éliminée en majeure partie par les reins.

L'hémoglobinhémie peut exister indépendamment de l'hémoglobinurie, les expériences ont démontré que l'hémoglobinurie ne se produit que si l'hémoglobinhémie est prononcée; les injections intra-veineuses, les injections dans les vaisseaux du sang d'un animal d'espèce différente, les injections sous-cutanées de sang ou d'hémoglobine, telles que les ont pratiquées Ponfick, et plus récemment Lebedeff, Litten, Beneczù, sont plus particulièrement décisives pour prouver que le sérum doit contenir une solution assez concentrée d'hémoglobine avant que l'hémoglobinurie s'établisse. Les recherches de Litten sur ce sujet sont particulièrement remarquables parce qu'il a expérimenté avec l'aniline, qui sépare l'hémoglobine d'avec les globules, laissant le stroma de ces éléments sous forme d'anneaux incolores : il a pu ainsi constater que les débris des glo-

bules s'accumulent dans différents organes, la rate, le foie et les os, mais surtout les reins.

L'élimination de l'hémoglobine par les reins étant un acte non physiologique amène des troubles plus ou moins prononcés dans ces organes ; déjà par la simple injection d'hémoglobine dans le sang (Litten) on peut observer une accumulation d'hémoglobine à l'état de coagulum dans les canalicules de la substance médullaire (Litten) ; si l'hémoglobinurie est confirmée, quelle qu'en soit l'origine, on retrouve des altérations plus ou moins prononcées qu'Adams, Ponfick, Marchand, Böhm, Masius, Lebedeff, ont étudiées dans l'hémoglobinurie par l'iode, la glycérine, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse. A un premier degré on retrouve l'hémoglobine coagulée sous forme de cylindres, de gouttelettes, mélangée à de l'albumine ; celle-ci renferme des granulations colorées, ou même des débris globulaires qui ressemblent à des corpuscules rouges, néanmoins l'épithélium des tubuli reste intact, cette exsudation se rencontre dans les tubes de substance médullaire, dans les tubes droits et les tubuli contorti. A un degré plus avancé, les glomérules eux-mêmes présentent une exsudation entre la capsule et les vaisseaux, ceux-ci peuvent être remplis par de l'hémoglobine et des débris de corpuscules rouges, et enfin vers les papilles les tubes peuvent être remplis de sortes de cylindres formés d'albumine et d'hémoglobine. Ce n'est qu'à un degré plus grave de l'empoisonnement qu'on observe une néphrite interstitielle. Cornil a fait remarquer l'analogie qui existe entre ces lésions et celles que produit l'empoisonnement par la cantharide, c'est-à-dire une néphrite diffuse subaïgue pour les petites doses, et, si l'empoisonnement est plus lent, il s'y ajoute une néphrite interstitielle (*Manuel d'histologie pathologique*, de Cornil et Ranvier, p. 560).

En définitive, les lésions rénales sont évidemment la conséquence de l'élimination de l'hémoglobine et non la cause de la séparation de l'hémoglobine, ainsi qu'on l'a supposé. Tels sont les enseignements de l'expérimentation ; si nous les rapprochons des observations cliniques, nous retrouvons dans la plupart des cas où l'hémoglobinurie est de cause toxique des conditions analogues à celles de l'expérimentation, et c'est dans ces observations qu'on a pu retrouver des altérations des reins analogues à celles que nous venons de décrire ; dans ces cas, la nature de la substance *cythémolytique* est facile à constater, et le mécanisme de l'hémoglobinurie, en ce que nous pouvons apprécier, ne varie que suivant le mode d'action chimique et physique de la substance.

Il est bien plus difficile d'expliquer les hémoglobinuries survenant à la suite des brûlures, des embolies graisseuses ; la substance cythémolytique est ici difficile à définir et nous verrons que, pour l'hémoglobinurie paroxystique ou *à frigore*, la théorie est encore plus compliquée.

Faut-il admettre que sous certaines influences il se développe dans l'organisme une substance cythémolytique, qu'on a cru pouvoir faire dériver du foie ou de foyers quelconques de destruction des globules rouges dans les téguments ou dans divers viscères? L'argument péremptoire, c'est-à-dire la constatation de cette substance, manque absolument. Il serait plus rationnel de supposer que sous certaines influences le développement, l'évolution, la transformation des globules rouges, peuvent être troublés par l'intermédiaire du système nerveux, d'où le nom d'hémoglobinurie nerveuse, et l'on pourrait alors en rapprocher l'hémoglobinurie produite par les injections sous-cutanées d'iode, de glycérine, en si petite quantité que la destruction globulaire locale ne paraît

pas assez abondante pour expliquer la présence de l'hémoglobine dans l'urine. Ces théories et ces hypothèses ont pour résultat de démontrer la complexité des phénomènes sans les résoudre d'une manière satisfaisante.

Méthémoglobinurie et hématinurie. Les données précédentes ne s'appliquent qu'à l'hémoglobinurie vraie, mais depuis que Hoppe Seyler, Mac Munn, etc., ont démontré que très-souvent l'urine contient de la méthémoglobine, on s'est posé cette question, de savoir s'il n'y a pas une méthémoglobinurie véritable; l'expérimentation a démontré que l'oxyhémoglobine se transforme facilement en méthémoglobine dans l'urine, et qu'il ne s'agit là que d'un phénomène secondaire; il en serait de même pour les cas où l'on constate dans l'urine les réactions de l'hématine, mais jusqu'à présent l'on n'a pas constaté chez l'homme vivant la présence de la méthémoglobine dans le sérum du sang, de sorte qu'on ne peut admettre comme démontrée la méthémoglobinhémie qui serait l'origine de l'élimination de la méthémoglobine par les reins. Il faut cependant signaler que la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine dans le sang est un des phénomènes constants observés dans certaines intoxications, en particulier par le chlorate de potasse, les nitrites, les vapeurs nitreuses, l'hydrogène arsénié; malheureusement ces faits n'ont pas été étudiés d'une manière précise au point de vue de la méthémoglobinurie. Il n'en est pas moins utile de signaler l'importance de ce problème, qui pourra être résolu expérimentalement ou même cliniquement dans les cas toxicologiques, à condition qu'on ait soin de faire l'examen spectroscopique et microscopique du sang, du sérum du sang et de l'urine fraîche.

Séméiologie. *Caractères de l'urine.* Les symptômes qui accompagnent l'hémoglobinurie ne peuvent être le sujet d'une étude générale, parce qu'ils présentent les plus grandes variations dans l'hémoglobinurie toxique, où ils se confondent avec les autres phénomènes de l'intoxication, ce n'est que dans l'hémoglobinurie paroxystique *à frigore* que l'on a pu séparer et mettre en relief un groupe symptomatique caractéristique, et l'on devra se reporter aux chapitres suivants pour en connaître la description. C'est dans l'étude de l'urine que l'on peut trouver les seuls caractères communs aux diverses espèces d'hémoglobinurie : en effet, l'état de l'urine constituant l'hémoglobinurie, il importe d'indiquer les moyens de diagnostiquer la présence de l'hémoglobine et de ses dérivés dans l'urine.

En pratique, c'est la coloration de l'urine qui attire l'attention du malade ou du médecin qui, dans toute intoxication réelle ou soupçonnée, doit faire l'examen et l'analyse de l'urine. La coloration rougeâtre ou brunâtre, ou même rouge rubis, peut exister dans l'hématurie, ou dans l'hémoglobinurie, il en est de même de la réaction par la teinture de gaïac, de la réaction de Heller par la potasse, lesquelles indiquent seulement la présence de la matière colorante du sang; le simple examen spectroscopique démontre avec la plus grande facilité l'état de la matière colorante en suspension, oxyhémoglobine, ou méthémoglobine, ou hématine. Mais l'examen microscopique, en démontrant l'absence de globules rouges du sang dans l'urine, permet de distinguer définitivement l'hémoglobinurie de l'hématurie.

L'examen microscopique n'a pas seulement cette importance d'ordre négatif, car il fait en outre retrouver une matière colorante granuleuse, dérivée de la matière colorante du sang, à l'état libre ou amorphe, ou bien d'amas granuleux et globuleux, ou enfin ayant l'aspect de cylindres brunâtres. Ces reliquats

sont semblables aux exsudats retrouvés dans les reins; la matière colorée peut avoir l'aspect de globules rouges déformés, mais il sera facile de faire la distinction en employant les réactifs qui mettent en évidence le stroma des globules rouges, tels que l'eau iodo-iodurée, l'acide osmique, la potasse, etc.

L'analyse chimique des urines démontre la présence de l'albumine coagulable par la chaleur ou l'acide nitrique, mais aussi quelques caractères particuliers tels que la solubilité plus grande dans un excès d'acide, qui semblent se rapporter à la globuline provenant des reins. La recherche de l'urée, de l'acide urique et des matières colorantes biliaires, offre une grande importance parce qu'elle pourra nous éclairer sur les conditions des fonctions biliaires dans l'hémoglobinurie. L'examen spectroscopique n'est pas seulement utile à pratiquer à première vue de l'urine pour diagnostiquer la présence de l'hémoglobine ou de ses dérivés, il doit être effectué avec la plus grande précision et méthodiquement dès que l'absence des globules rouges est démontrée. Il faudra examiner à part les dépôts, et l'urine elle-même, rechercher les caractères spectroscopiques de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire les deux bandes caractéristiques variant suivant la concentration de l'hémoglobine; si l'urine renferme une quantité assez grande d'hémoglobine pour qu'on ne puisse distinguer les deux bandes séparées, il faudra examiner l'urine sous une faible épaisseur, ce qui vaut mieux que la diluer. La position et les caractères des deux bandes d'oxyhémoglobine, ainsi que l'aspect de la bande unique de l'hémoglobine réduite lorsqu'on ajoute à l'urine hémoglobinurique du sulfhydrate d'ammoniaque, la recherche des trois bandes caractéristiques de la méthémoglobine, d'ailleurs facile à exécuter même à la simple inspection avec un spectroscope à vision directe, tels sont les signes spectroscopiques qui assureront le diagnostic très-complet, et sur lesquels nous n'insistons pas parce qu'ils sont décrits dans les trois articles : Sang (*Toxicologie*), Spectroscopie (*Clinique*), Hémoglobine et ses dérivés.

Jusqu'à présent l'analyse quantitative de l'hémoglobine contenue dans les urines n'a pas été faite avec précision. Ralfe a construit une échelle chromométrique permettant d'apprécier cette quantité en rapprochant la couleur de l'urine hémoglobinurique de celle d'une dilution de sang dans l'urine. Hayem a fait une évaluation approximative analogue, et je ne doute pas qu'il soit facile d'arriver à un procédé plus exact, en utilisant les méthodes chromométriques appliquées à l'étude du sang et de l'hémoglobine, ou simplement en étudiant l'urine sous des épaisseurs progressivement variées, à l'aide du spectroscope et en employant une cuvette prismatique assez large et graduée, ainsi que je l'ai fait dans un cas d'hémoglobinurie que j'ai observé avec le Dr Salle pendant l'impression de cet article.

Beneczu transforme l'hémoglobine de l'urine en hématine, par l'action de la chaleur et de l'alcool contenant de l'acide sulfurique. L'hématine acide ainsi obtenue est analysée quantitativement par la méthode spectrophotométrique.

II. Hémoglobinurie paroxystique ou *à frigore*. Synonymie : *Intermittent Hæmaturia* (Harley); *Winter Hæmaturia* (hématurie hivernale [Hassall]); *Paroxysmal Hæmaturia* (Pavy); *Paroxysmal Hæmatinuria* (Roberts, etc.); hémoglobinurie périodique (Lichtheim).

Cet état morbide a été décrit pour la première fois en Angleterre par Harley (1814), puis par Hassall (1865) et Pavy (1866), et le nom de maladie de Harley qu'on lui donne quelquefois en Angleterre est bien mérité; il fut dès cette époque étudié en Angleterre par Gull (1866), Greenhow (1868), Dickinson, Legg

(1874), Roberts (1872), Forrest Finlayson et Adam (1879), Mac Kenzie (1879-1884), en même temps que diverses observations ont été publiées par Laycock (1871), Habershon, Matthew Davis (1870), Druitt (1873), Beale (1875), Adam Wilks (1879), Matthew Charteris, Neale (1879), Stone, Day, Godson (1880), Saundby (1880 à 1882), Morris (1884). Il n'a été étudié que plus tard en Allemagne; Popper a bien décrit une hémoglobinurie nerveuse, Lebert et Leucchi en ont publié en 1872 une observation très-complète, puis vinrent les observations et les études de Lichtheim (1878), Kuessner (1878), de Rosenbach (1880), Soltnikoff (1880), Lœtz, Stuubing, Eichbaum (1881), Boas (1881), Heinemann (1885).

En Italie, Murri, Sylvestrini, de 1880 à 1884, ont fait connaître l'hémoglobinurie comme un état morbide spécial, et bien caractérisé non-seulement par les réactions chimiques, mais par son origine animale, le froid, la syphilis.

A Amsterdam, Van Rossem, en 1877, a résumé dans une thèse les faits connus à cette époque, et en Amérique on compte les deux observations de Jacobi et de Gordon Murril en 1882.

Enfin en France, où la maladie doit être rare, les premières observations d'hémoglobinurie ont été faites par Clément (1880), Corre, Mesnet, Ducazal, Torio, Lépine, Henrot (1881), et les revues critiques de Ramlot, de Dreyfus Brisac, d'Eloy, les thèses de Brejon, de Barrion, ont contribué à faire connaître les caractères qui distinguent l'hémoglobinurie paroxystique *à frigore* comme une entité morbide. Nous avons pu ainsi recueillir un ensemble de plus de LXX observations d'hémoglobinurie paroxystique vraie et une douzaine de faits qui ne présentent pas de caractères suffisants pour être acceptés comme appartenant à l'hémoglobinurie paroxystique ou qui en diffèrent par certains caractères.

Symptomatologie. L'hémoglobinurie se manifeste sous forme d'accès plus ou moins répétés à des intervalles très-variables, mais présentant comme caractère commun un début brusque, survenant le plus ordinairement à la suite de l'action du froid, s'accompagnant d'un certain nombre de phénomènes généraux et produisant l'apparition de l'urine caractéristique. La plupart des observations peuvent être ramenées à un type moyen : un individu en apparence bien portant, ayant éprouvé l'atteinte du froid, ressent brusquement un frisson, ou seulement des frissonnements, il pâlit, les extrémités sont refroidies, pâles, cyanosées, et en même temps le malade éprouve un malaise général consistant en tintements d'oreilles, éblouissements, sensation de vertige, des douleurs de tête, un sentiment de constriction, de pesanteur douloureuse à l'épigastre, dans le ventre, à la région vésicale, aux reins, ou enfin des irradiations douloureuses avec faiblesse dans les membres inférieurs. Bientôt il y a une réaction légère, la peau devient plus chaude, le pouls s'élève un peu et le malade éprouvant le besoin d'uriner rend des urines plus ou moins colorées en rouge, en rouge brun, dites couleurs de vin de Porto, de vin de Bordeaux, de Porter ou de café. Cet accès peut durer quelques heures pendant lesquelles les urines présentent des colorations variables ainsi que des caractères chimiques dépendant de la présence de l'albumine et de la matière colorante du sang plus ou moins modifiée, mais reconnaissable par ses réactions spectroscopiques ou chimiques, tandis qu'à l'examen microscopique on ne peut retrouver des globules rouges de sang. En même temps que l'urine se décolore l'accès se termine, laissant au malade un sentiment de prostration légère ou d'accablement, qui cesse bientôt sans que la réaction devienne bien vive. Il semble à ceux des malades qui ont eu des fièvres intermittentes

qu'ils aient éprouvé une sorte d'accès incomplet. Ces accès peuvent se renouveler à quelques jours d'intervalle sous l'influence du froid, leur apparition peut être provoquée, ils se répètent d'eux-mêmes jusqu'à 5, 6 ou 8 fois en quelques jours, puis à quelques mois d'intervalle, ou même ne se produisent que dans la saison froide, à plusieurs années de distance.

Chacun de ces caractères de l'hémoglobinurie doit être examiné en particulier. Il est assez difficile de connaître rigoureusement les symptômes initiaux, parce que le médecin a rarement l'occasion d'y assister, et que, dans les cas où l'on a pu provoquer artificiellement l'accès par l'action du froid, les symptômes paraissent atténués, comme d'ailleurs la plupart des autres signes. Cependant pour la plupart des cas un frisson précède l'apparition de l'urine rouge, quelquefois on a d'abord observé des bâillements répétés, des pandiculations avec extension des membres. Ce frisson peut être léger, ou être aussi complet que dans un accès violent de fièvre; les malades qui ont eu plusieurs accès arrivent souvent à reconnaître la sensation de froid qui les annonce, celle-ci peut être bornée aux extrémités ou envahir tout le corps. Dans les cas d'accès provoqués (Mesnet, Kuessner, Rosenbach) le frisson initial manque souvent; la sensation de froid peut être bornée à la partie refroidie. Dans un cas de Strubing le froid et la chaleur ont manqué, Rosenbach a signalé pareil fait pour les accès en été. La peau présente quelquefois l'aspect de chair de poule et même une éruption d'urticaire étendue en diverses parties du corps ou limitée aux parties exposées au froid (Mackenzie, Forest, Lichtheim, Kuessner). Dans la période qu'on peut appeler algide il y a de la pâleur, une teinte cyanique et même subictérique, surtout au nez, aux oreilles et aux mains, l'aspect livide peut être semblable à celui qu'on observe dans « l'asphyxie locale » (Mackenzie).

La soif peut présenter une grande intensité au début de l'accès (Mackenzie, Boas), mais elle accompagne plutôt les transpirations et les sueurs profuses qui existent quelquefois dans la période de réaction.

Les sensations douloureuses, rarement très-intenses, ont principalement pour siége la tête (céphalée plus ou moins marquée), puis l'abdomen (coliques, douleurs, pesanteurs), endolorissement aux hypochondres et à la région lombaire (tension pénible, sensibilité à la pression), enfin le thorax, puis la région épigastrique, où elles se manifestent sous forme d'oppression, de suffocation, de pesanteur, quelquefois avec nausées et vomissements. En même temps la percussion et la palpation de l'estomac, de la rate, du foie, des reins, est douloureuse, et l'on peut constater des signes d'hypertrophie splénique ou hépatique. La douleur siégeant aux diverses parties des voies urinaires ne se borne pas toujours à une sensation pénible de pesanteur, à une sensibilité à la pression des reins et de la vessie, quelquefois elle s'irradie dans les fosses iliaques et jusqu'aux testicules et acquiert une grande intensité (Clément, Dickinson). La miction n'est cependant pas douloureuse aux diverses périodes de l'accès.

Les accès ont peu de retentissement sur les centres nerveux; en dehors du vertige au début, de la sensation de fatigue, d'affaissement, et quelquefois de la prostration qui suit ces attaques, on n'a pas observé de troubles de l'intelligence.

Les variations du pouls sont en général peu prononcées, il y a ordinairement une augmentation de 10 à 15 pulsations pendant l'accès, il y a de 70, 80 à 88 pulsations par minute et exceptionnellement 108 (Saundby). Au début des accès l'élévation du pouls n'est pas en rapport avec celle de la température. La *température* est le plus souvent modifiée au moment de l'accès, elle s'élève

rapidement en moins d'un quart d'heure à un degré voisin de son maximum, mais les observations sont très-variables à cet égard. Tandis que dans les accès provoqués l'élévation de température manque souvent (Boas, Kuessner), elle peut atteindre 40 degrés (Murri, Heinemann), 40°,6 (Saundby). Dans quelques cas la marche de la température a pu être suivie dans les diverses phases de l'accès; les résultats de ces observations doivent être signalés. Greenhow l'un des premiers a constaté chez un malade dans trois accès les températures de 39°,5 avec un pouls à 110, puis dans les accès suivants 37°,6 avec pouls à 86 et 90. Matthew Charteris a suivi la température à des intervalles très-rapprochés, à partir du début du frisson il a noté à 4 heures 15 minutes du soir 37°,5; à 5 heures 15 minutes 37°,6; à 6 heures 30 minutes 37°,9; à 7 heures 30 minutes 37°,9; à 9 heures 15 minutes 37°,9; à 10 heures 37°,8; à 11 heures 37°,8; à 2 heures du matin 37°,2; à 8 heures du matin 36°,7. M. Matthew Charteris a fait remarquer que l'élévation de la température coïncide avec l'émission des urines sanguinolentes et les deux phénomènes ont duré à peu près le même temps dans plusieurs accès. Dans deux cas où le malade prenait des accès en s'exposant à l'air, la température s'éleva de 35°,5 à 37°,1 en 2 heures et à 37°,9 une heure plus tard. Dans un autre accès, où l'on fit une injection de pilocarpine, la température resta à 37°,4.

Rosenbach a pu étudier chez un enfant le début de l'accès; examinant l'urine immédiatement après l'apparition des prodromes, il constata l'absence d'hémoglobine, avec présence d'albumine, en même temps la température rectale était de 37°,4 et quelques minutes après le début de l'accès la température était de 38°,8, puis 10 minutes plus tard de 39°,1; à ce moment (20 minutes après la miction précédente) l'urine rendue renfermait de l'hémoglobine. Un quart d'heure plus tard, la température s'éleva à 39°,5, puis descendit graduellement de façon à revenir à la normale en une demi-heure.

Du Cazal chez un malade ayant le pouls à 68 degrés et la température axillaire 36°,9 détermine un accès par une promenade au dehors à la température de 11 degrés; il observe au bout d'une heure un quart le début de l'accès avec le pouls petit, serré, à 60 degrés, et la température axillaire à 37 degrés, une heure après celle-ci s'élève à 38°,7 et elle atteignit jusqu'à 40 degrés. Il faut conclure de ces exemples que l'accès s'accompagne ordinairement d'une élévation de température qui, sans être aussi prononcée que dans les accès de fièvre intermittente, n'en présente pas moins une progression rapide et une défervescence brusque.

Caractères de l'urine. La coloration anormale de l'urine est le symptôme qui a fait connaître l'hémoglobinurie; il ne faut pas croire que la coloration rouge (les urines rouges *à frigore* de Torio) existe constamment, au contraire, on observe une série de colorations qui ont été désignées sous des appellations très-diverses : c'est ainsi qu'en Angleterre on a comparé ces urines au vin de Porto, de Xérès, à l'indigo, au mahogany, à la suie, au porter; en France, en Allemagne, en Italie, au café, au chocolat, ou plus simplement aux couleurs variant du rouge au rouge brun foncé. En résumé, ainsi que l'a montré M. Mesnet, on peut observer dans les divers échantillons une gamme ascendante du rouge jaune au brun rouge et brun noir et une gamme descendante inverse du brun noir au rouge et rouge jaune. L'intensité de la coloration correspond à la quantité d'hémoglobine contenue dans l'urine (Murri, Du Cazal, etc.), elle se présente ordinairement à son maximum au début de l'attaque pour diminuer rapidement, mais il y a des variations nombreuses. C'est ainsi que dans les cas de Mackenzie,

Du Cazal, Rosenbach, Barrion, la gamme descendante a été seule observée, tandis que Mesnet dans les accès provoqués a observé la gamme ascendante ; ces divergences peuvent dépendre de la marche différente des accès et aussi de l'état de réplétion de la vessie au moment de l'accès; suivant Mackenzie, Kuessner et autres, dans les accès provoqués la teinte est souvent en rapport avec la durée de l'exposition au froid et le degré de refroidissement. L'urine de l'accès est ordinairement trouble et laisse précipiter par le repos un dépôt brunâtre, tandis que la partie liquide offre une teinte sanguinolente plus ou moins intense.

Il importe d'étudier séparément les caractères de l'urine et ceux du dépôt.

Les réactions chimiques ordinaires montrent en général une acidité prononcée, mais ce sont la réaction par l'acide azotique ou réaction de Heller et la réaction par la teinture de gaïac qui caractérisent la présence de l'albumine et de la matière colorante du sang; cette dernière réaction très-employée en Angleterre permet suivant Mackenzie de reconnaître la matière colorante du sang alors que l'urine est à peine plus colorée que normalement.

Les examens avec le spectroscoque et le microscope présentent une importance bien plus grande, ainsi que nous le montrerons à propos du diagnostic, mais dans ce chapitre nous nous bornerons à l'examen des principaux éléments de l'urine, c'est-à-dire que nous étudierons d'abord la matière colorante de l'urine, la matière albumineuse, les dépôts et la composition chimique des urines paroxysmales.

Hémoglobine ou matière colorante du sang. Les premiers observateurs ont bien noté la présence de la matière colorante du sang sous forme d'hématine, de cristaux d'hématine et de granules colorés (Gull, Harley, Greenhow, Roberts, etc.), mais Gscheidlen, dans le cas de Lebert et Secchi, 1872, nous paraît avoir le premier nettement précisé la présence de l'hémoglobine par ses caractères spectroscopiques : il a, en effet, observé et décrit les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine dans l'urine d'un malade, et de plus la transformation de ces deux bandes en bande unique d'hémoglobine réduite, sous l'influence du sulfure d'ammonium, et enfin l'action de l'oxyde de carbone déterminant l'apparition des deux bandes caractéristiques résistant à l'action du sulfhydrate d'ammonium, d'où il a conclu à la présence d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite. Quelques années plus tard, Robert et Kuessner (1878), Mackenzie, Mac Munn, Van Rossem, Neale (1879), Saundby, et dès lors tous les observateurs, ont appliqué l'examen spectroscopique à l'étude de ces urines.

Il résulte de tous ces faits que très-souvent la matière colorante est altérée et se présente sous la forme de méthémoglobine. Mac Munn et les observateurs les plus récents, en Allemagne principalement, ont insisté sur la fréquence de cette modification de l'hémoglobine, de sorte qu'on pourrait aussi bien donner le nom de méthémoglobinurie que celui d'hémoglobinurie à un grand nombre d'observations; cependant, pour bien des cas, les caractères de l'oxyhémoglobine ont été nettement observés, et Mackenzie a démontré que l'on peut constater tantôt l'oxyhémoglobine, tantôt la méthémoglobine, suivant que l'urine est plus ou moins récemment émise; d'autres observateurs, et en particulier Forrest et Finlayson (1879), Ralfe, Hayem, ont également constaté ces transformations de l'hémoglobine par l'urine. Chez le malade du Dr Salle, dans un accès provoqué j'ai constaté, en faisant l'examen de l'urine à 30 minutes d'intervalle, l'apparition de la méthémoglobine dans l'urine au sixième examen ; la transformation n'a pas dû se faire dans la vessie, mais probablement dans les reins.

C'est aussi à une altération plus profonde de l'hémoglobine qu'il faut rapporter les exemples d'hématinurie vraie, c'est-à-dire ceux dans lesquels le spectroscope a démontré les caractères de l'hématine et principalement de l'hématine acide. Il est probable que dans ces cas il y a eu des altérations particulières de l'urine soit dans la vessie (par excès d'oxalates, par exemple), soit dans l'urine après son émission.

La quantité d'hémoglobine oxygénée, ou réduite, ou celle de la méthémoglobine, doit être en rapport avec l'intensité de coloration de l'urine, mais jusqu'à présent l'on n'a pas appliqué de méthode précise à cette évaluation. Hayem dans le cas de Mesnet estimait à peu près à 7 pour 100 la quantité de sang contenue dans l'urine. M. Salle l'a estimée à 12 pour 100 maximum et dans l'expérience précédente je l'ai appréciée à 7 de sang pour 100 d'urine.

Nous indiquerons à propos du diagnostic les caractères spectroscopiques et chimiques de ces diverses substances.

L'albumine accompagne l'hémoglobine dans les urines hémoglobinuriques, elle la précède quelquefois (Rosenbach); elle semble être en rapport avec la quantité de matière colorante, enfin elle peut persister dans l'urine après les accès et dans leur intervalle (Mackenzie, Saundby, Forrest, Jacoby). Elle présente les caractères ordinaires de l'albumine du sérum, elle est coagulable par la chaleur, par l'acide nitrique (réaction d'Heller); quelques auteurs ont signalé des caractères particuliers à cette albumine : telle serait sa facilité à se dissoudre rapidement dans l'acide nitrique (Harley). Gull a pensé que c'était de la globuline, Lichtheim a remarqué qu'elle flottait à la surface de l'urine, enfin Saundby a démontré, en traitant par le sulfate de magnésie l'urine hémoglobinurique, qu'elle renferme à la fois de la paraglobuline et de l'albumine du sérum.

Le *dépôt* de l'urine est brunâtre, couleur de café noir, plus ou moins abondant, mais ne manquant presque jamais; il a été dans un grand nombre de cas examiné avec soin au microscope et il présente cette première particularité que l'on n'y retrouve pas de globules rouges du sang, ou bien, lorsqu'il renferme quelques globules, ceux-ci sont altérés et en nombre très-restreint et nullement en rapport avec la coloration rouge due à l'hémoglobine ; l'absence des globules rouges est caractéristique de l'hémoglobinurie; dans la plupart des cas, on ne retrouve même plus les débris des globules ni leur membrane d'enveloppe. L'examen microscopique démontre au contraire la présence d'éléments fort importants, ce sont des débris de cylindres rénaux, et une matière granuleuse colorée.

Les cylindres ont l'aspect hyalin, ou bien ils sont granuleux, et très-souvent ils sont pigmentés ; depuis que Harley les a signalés, ils ont été trouvés dans presque tous les cas. Cependant ils peuvent manquer. Leur coloration brunâtre est due à la présence d'un pigment dérivé de la matière colorante du sang, et aussi, suivant Beale, à la présence d'urates.

Ces débris de cylindres ressemblent à ceux que Ponfick a décrits dans l'urine après la transfusion. La matière granuleuse amorphe du dépôt est brunâtre, elle renferme quelquefois des cristaux d'hématine (Gull), d'hématoïdine (Neale), ou des cristaux bleuâtres ou noirâtres mal définis et mélangés à des urates et à des oxalates.

Les oxalates sont souvent très-abondants, et quelques auteurs leur ont attribué un rôle important, sinon prépondérant, dans les altérations de la matière colorante et des globules du sang.

En général, ces urines sont très-acides, leur densité est élevée, elles renferment

des quantités d'urée variables qui, mesurées dans quelques cas, dépassaient la moyenne. La densité est naturellement un peu élevée et la quantité totale d'urine souvent exagérée.

Les matières colorantes biliaires, l'urobiline ou matière colorante de l'urine, ont été signalées dans certains cas, mais leur présence et leur quantité n'offrent ni constance ni importance démontrées.

Dans l'intervalle des accès, l'urine « interparoxysmale » paraît dans la majorité des cas à peu près normale, de sorte que pendant des mois, des années, les malades ne remarquent pas de coloration anormale, mais, lorsque les accès sont rapprochés, l'on peut trouver soit des traces d'hémoglobine, soit de l'albumine, ensemble ou séparément, enfin dans quelques cas (Lépine, Saundby, Legg) on reconnaît des caractères d'une affection rénale ou même d'un calcul, comme dans l'observation de Sutton (*Hunterian Society Reports*, 1878, p. 53).

L'*étude du sang* chez les hémoglobinuriques présente une grande importance pour la pathogénie, mais elle n'a été faite que par un petit nombre d'observateurs, et les résultats de leurs recherches seront facilement résumés. En effet, au point de vue de l'aspect général du sang, l'on a signalé soit une facilité plus grande à la coagulation, soit une tendance à l'hémorrhagie (à la suite de l'application de ventouses). L'étude histologique des globules a donné des résultats fort contradictoires : en effet, tandis que Lebert, Kuessner, Rosenbach, Clément, Lépine, n'ont pas observé d'altérations spéciales des globules, même pendant l'accès, Murri et Boas ont décrit très-minutieusement les altérations des globules, qu'ils considèrent comme caractéristiques, et qu'ils ont observées au moment des accès, dans les mains et les doigts refroidis chez des hémoglobinuriques; suivant Murri les globules rouges ont souvent la forme d'anneaux à centre transparent, ils sont souvent déformés, brisés, plissés et, au moment d'un accès déterminé par le froid, le sang des parties refroidies présente des globules altérés, quelques-uns à peine reconnaissables, les autres enroulés, à contours peu distincts. Boas, étudiant comparativement le sang des parties refroidies et des parties non atteintes, a trouvé dans les premières les globules rouges plus gros, plus mats, moins colorés, gonflés, ovales, en fuseau, ou triangulaires, avec des contours effacés; de plus, ils ne se mettaient pas en piles de monnaies. Suivant Boas les hématies résistent moins à l'action du froid et à celle de l'électricité. Mackenzie, Adams, Wilck, ont également remarqué cette diminution de la disparition en piles de monnaie; Wilck a signalé aussi l'excès de fibrine.

Hayem a conclu, de l'examen du sang du malade de Mesnet, que les éléments anatomiques n'étaient pas sensiblement altérés, que les hématies n'étaient pas plus vulnérables que celles du sang sain, que le sang subit au moment du paroxysme une certaine altération, puisqu'il présente alors et seulement dans ces conditions les caractères atténués du sang phlegmasique, qui peuvent d'ailleurs se retrouver dans certains cas d'hémorrhagie.

L'étude du sang du malade est résumée par Hayem dans l'observation de Mesnet :

Sous l'influence des pertes d'hémoglobine, le malade était devenu anémique. Les globules rouges étaient peu altérés et leur contenu en hémoglobine était presque égal à celui des globules normaux (premier degré de l'aglobulie). Ils n'étaient pas déformés et à 2 degrés centigrades ils n'ont subi aucune modification sensible. Pendant les accès, 3 fois sur 3, c'est-à-dire constamment, léger épaississement du réticulum fibrineux et disposition particulière des

piles d'hématies ; ces deux phénomènes étaient transitoires comme l'hémoglobinurie elle-même et sous sa dépendance. Enfin, au moment de la perte hémoglobinurique, légère augmentation de globules blancs, diminution assez sensible de globules rouges et, deux jours après, poussée d'hématoblastes et de globules nains indiquant dans l'évolution du sang une suractivité plus accusée qu'on n'aurait pu s'y attendre après une hémorrhagie en apparence si peu abondante.

La *quantité des globules rouges* a été étudiée dans quelques cas. Clément a compté 3 900 000 globules rouges chez son malade ; Lépine, après avoir constaté 2 810 000 globules rouges à l'entrée du malade, vit ce nombre s'élever à 4 000 000 à la sortie ; Goetz, dans un cas récent d'hémoglobinurie chez une enfant de neuf ans atteinte de syphilis héréditaire, compta 1 800 000 aussitôt après les accès, 2 500 000 entre les accès, et 4 000 000 après le traitement. Le sérum du sang a été trouvé coloré par l'hémoglobine dans un certain nombre de cas : c'est ainsi que Kuessner l'a observé dans six accès ; Lichtheim, Fleischer, ont retrouvé l'hémoglobine dans le sérum du sang provenant de ventouses scarifiées ou à l'état de gouttelettes dans la sérosité du vésicatoire ; Stolnikoff, Du Cazal, ont signalé la coloration du sérum ; enfin Boas a constaté la présence de l'hémoglobine dans le sérum du sang extrait pendant l'accès.

Dans une publication récente (*Revue des cours scientifiques*, 5 juin 1886, p. 518), Hayem rapporte qu'il a retrouvé l'oxyhémoglobine dans le sérum du sang de malades hémoglobinuriques et que la quantité de matière colorante du sang dissoute dans le sérum chez ces malades lui a paru aussi abondante en dehors des accès que pendant les accès eux-mêmes. Chez le malade du Dr Salle j'ai trouvé en dehors de l'accès la quantité de 8 pour 100 d'oxyhémoglobine dans le sang, et pendant l'accès seulement 7 pour 100 ; le sérum en dehors de l'accès contenait à peine 1 pour 100 d'oxyhémoglobine, pendant l'accès il en contenait au moins le double.

Marche. Durée. Pronostic. L'hémoglobinurie se présente sous forme d'accès qui peuvent se reproduire pendant plusieurs jours de suite, et sembler ainsi intermittents, bien qu'on n'ait pas observé l'intermittence vraie. Ordinairement, les accès reviennent à des intervalles prolongés, plusieurs mois, quelques années même ; on peut citer des exemples de durée dépassant plus de dix années pendant lesquelles il y a eu rémission pendant plusieurs années sans accès ; la plupart des malades ont été guéris ou bien ont été perdus de vue. Il n'y a que 4 cas de terminaison mortelle, Henrot, Murri, 2 cas, Otto, et dans ces faits, la mort est survenue par des complications, la tuberculose, affection rénale, ou autre maladie intercurrente, de sorte que le pronostic de cette maladie ne peut être considéré comme grave, mais il serait difficile d'assigner une période certaine à l'évolution des accès ; il ne semble pas qu'on puisse considérer les affections rénales et les complications pulmonaires comme constituant une période terminale de laquelle chaque accès pourrait rapprocher le malade ; il faut donc avouer que les documents positifs manquent pour établir le pronostic de l'hémoglobinurie paroxysmale, qu'on doit se borner à ce fait que les cas de terminaison fatale dus essentiellement à l'hémoglobinurie paroxystique *à frigore* en dehors de ceux que nous avons cités sont ignorés.

Les *résultats des autopsies* connus dans 4 cas (Henrot, Murri, Otto) n'ont pas présenté de caractères pouvant élucider l'origine de l'hémoglobinurie ; néanmoins dans 3 de ces autopsies il y avait des altérations rénales. Henrot, dont le malade a succombé à la phthisie, dit que « les reins présentaient un

aspect tout à fait particulier; les pyramides ayant conservé leur forme normale et fortement colorées en rouge semblent incrustées dans une masse colloïde uniformément jaune, résistante et dépourvue de vaisseaux ».

Les lésions observées par le docteur Queillot étaient celles d'une néphrite interstitielle avancée dans son évolution. Il y avait dans le tissu conjonctif une exsudation de matière colorante du sang, se montrant sous l'aspect de grains d'hématosine.

Étiologie. L'hémoglobinurie a été observée à des âges très-divers, et surtout chez les hommes.

Van Rossem, en 1879, ne signale que 1 cas chez la femme pour 30 chez l'homme.

Sur 67 cas que j'ai analysés, j'ai trouvé 59 cas chez l'homme et seulement 8 chez la femme.

Au point de vue de l'âge, il résulte de ces statistiques que c'est depuis l'enfance jusqu'à l'âge moyen que l'hémoglobinurie a été observée, la plus jeune malade avait 9 mois, les deux plus âgés 62 ans.

Les observations de Van Rossem se divisent ainsi qu'il suit :

Première année	1 cas.
De 5 à 10 ans	3
10 à 20 ans	4
20 à 30 ans	7
30 à 40 ans	8
40 à 45 ans	6
50 à 60 ans	1

Ma statistique, ne comprenant que les faits dont les renseignements sont complets et précis, donne les résultats suivants :

De 1 à 10 ans	6 cas dont 3 au-dessous de 3 ans.
11 à 20 ans	6 cas.
21 à 30 ans	12 cas.
31 à 40 ans	16 cas et de plus 11 cas d'âge moyen.
41 à 50 ans	4 cas.
51 à 62 ans	7 cas dont 2 à 62 ans.

Pour les femmes, les cas se répartissent ainsi :

9 mois, 2 ans 1/2, 9 ans, 16 ans, 35 ans et âge moyen (Goetz, Gull, Day, Godson, Adam, Corre, Saundby, Werth).

Si l'on réunissait tous les faits décrits sous le nom d'hémoglobinurie ou d'hématinurie publiés en Amérique et en Europe, on obtiendrait une centaine de cas observés en l'espace de vingt années, depuis la découverte de cet état morbide. Au premier rang des causes de l'hémoglobinurie il faut placer le froid : c'est en effet, dans la grande majorité des cas, sous l'influence d'un refroidissement, que l'hémoglobinurie apparaît; bien plus, nous avons vu qu'il est possible de produire l'accès par le refroidissement (Kuessner, Mesnet, Rosenbach, Boas, Salle); l'importance de cette influence est telle qu'on peut avec raison désigner l'hémoglobinurie paroxystique sous le nom d'hémoglobinurie *à frigore*. Murri a démontré que la syphilis peut être considérée comme l'une des causes prédisposantes à l'hémoglobinurie. Si l'on tient compte de la fréquence de la syphilis chez les hémoglobinuriques, sur 36 cas analysés par lui il a trouvé 15 fois la coexistence de la syphilis, 14 fois ses indications ont manqué, dans 5 cas l'absence de syphilis était signalée, dans 2 cas il y eut doute. Il faut y ajouter 1 cas récent d'hémoglobinurie chez une petite fille atteinte de

syphilis héréditaire (Goetz). A l'appui de cette action de la syphilis, Murri a cité de nombreux cas observés par lui et par d'autres où le traitement mercuriel semble avoir amené une amélioration rapide et la disparition des accès.

Chez un bon nombre de malades, en Angleterre surtout, l'existence d'accidents paludéens a été signalée; les faits de ce genre ont été principalement observés chez des malades qui avaient voyagé dans les Indes ou séjourné dans les pays où les accidents paludéens sont à l'état endémique, mais dans la plus grande partie des observations l'influence paludéenne n'existait pas.

Il en est de même pour le rôle des fatigues, des efforts, des excès de coït et de l'alcoolisme; ces diverses conditions ne peuvent être citées qu'à titre de particularités exceptionnelles; enfin deux cas semblent devoir être considérés comme héréditaires, ce sont ceux de Saundby où un jeune homme et sa sœur ont été atteints d'hémoglobinurie, le père ayant présenté des symptômes qu'on peut rapporter à cette affection.

Telles sont les causes ordinaires de l'hémoglobinurie, dont nous apprécierons l'importance au point de vue de la pathogénie de l'hémoglobinurie.

Pathogénie de l'hémoglobinurie. Les détails dans lesquels nous sommes entré à propos de l'hémoglobinurie en général nous permettent de discuter brièvement les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer l'hémoglobinurie paroxystique, parce que nous ne nous plaçons ici qu'au point de vue des documents cliniques. Dans tous les cas, il faut admettre que l'hémoglobine contenue dans des corpuscules du sang ne peut apparaître dans l'urine qu'à la suite de la destruction de ces globules, et celle-ci ne peut se faire que dans la vessie, dans les reins, ou dans une partie quelconque de l'organisme. Cette altération ne peut provenir d'un état particulier de l'urine, de sa densité, de la présence des oxalates ou du sérum plus ou moins modifié, ainsi que l'ont pensé Legg, Greenhaw, Thudichum, Van Rossem, etc., parce que, dans cette hypothèse, on retrouverait encore des globules plus ou moins altérés dans l'urine fraîchement émise : or il est suffisamment démontré que l'on peut ne retrouver dans ce liquide aucune trace de globules et de plus que, lorsque du sang est introduit dans l'urine des hémoglobinuriques, les corpuscules restent longtemps sans présenter d'altérations (Clément, Hayem, Boas, etc.).

L'origine rénale de l'hémoglobinurie mérite plutôt d'être discutée, parce qu'elle a été admise par de nombreux auteurs (Mackenzie, Rosenbach, Lépine, etc.) et qu'elle repose sur des arguments en apparence très-sérieux. En effet, l'on retrouve dans l'urine des moules protéiques, des produits d'exsudation rénale, des tubuli ou cylindres granuleux, pigmentés, de véritables moules formés d'une substance albuminoïde, colloïde, renfermant des détritus de globules rouges, une substance granuleuse colorée et dérivant de la matière colorante du sang, et dans les rares autopsies l'on a constaté des altérations rénales qui peuvent être rapprochées de celles qui se présentent dans l'hémoglobinurie d'origine toxique.

La cause de cette destruction des globules dans les reins pourrait être aussi rattachée à une action vaso-motrice; sous l'influence du froid, il se fait une anémie dans une certaine étendue de la peau, ayant pour conséquence une hyperémie rénale et une destruction des globules, soit par compression mécanique (Mackenzie, Rosenbach), soit sous une influence spéciale des centres vasomoteurs (Bartels, Botkin), et à l'appui de cette hypothèse Rosenbach invoque les cas où il n'a pu reconnaître ni la présence d'hémoglobine dans le sérum du

sang, ni les altérations caractéristiques des globules. Cette théorie ne peut expliquer tous les faits, elle semble plutôt devoir être appliquée à des cas d'hémoglobinurie fausse ou d'hémoglobinurie compliquant une affection rénale, comme dans le fait de Lépine. Les lésions rénales, si peu prononcées qu'elles ont été mises en doute, ne font pas comprendre la soudaineté et la rapidité de l'élimination de l'hémoglobine, elles sont plutôt le résultat que la cause de l'hémoglobinurie.

Dans ces deux hypothèses on suppose qu'il n'y a pas préalablement hémoglobinhémie, c'est-à-dire production d'hémoglobine dans le sang par destruction des globules rouges ; il n'en est plus de même de la troisième théorie qui, émise par Lichtheim, a été admise en Allemagne par Kuessner, Boas, et soutenue en Italie avec une grande vigueur par Murri, elle pourrait se résumer par ces mots : l'hémoglobinhémie précède l'hémoglobinurie.

Cette théorie s'adapte parfaitement aux observations dans lesquelles on a trouvé le sérum coloré par l'oxyhémoglobine (Kuessner, Boas, Clément, Du Cazal, Hénocque, et des hématies altérées (Murri, etc.) ; elle expliquerait pourquoi la fièvre est d'autant plus marquée que la surface refroidie est plus grande, c'est-à-dire que la destruction des globules a été plus intense, si l'on accepte comme démontré que l'altération globulaire s'opère dans les capillaires de la partie refroidie, ainsi que Boas l'a constaté. Les mêmes auteurs qui soutiennent cette théorie (Litten, Ponfick, etc.) admettent que la destruction globulaire peut se faire dans le foie (qui a été trouvé tuméfié pendant les accès, Murri), dans la rate, enfin dans la moelle des os. Des objections fort graves ont été adressées à cette interprétation pathogénique, comment admettre l'hémoglobinhémie préalable quand on ne retrouve pas d'hémoglobine dans le sérum et qu'un examen très-attentif ne révèle aucune altération globulaire particulière (Mesnet) ? Il ne suffirait pas ici d'opposer les observateurs aux observateurs ou d'invoquer une différence dans le procédé des recherches : on ne pourrait que supposer qu'il peut y avoir une rapidité de destruction telle que les résultats intermédiaires peuvent échapper à la constatation, ou que les détritus sont conservés dans certains organes ; cette hypothèse admissible, s'il s'agit seulement de détritus des membranes globulaires, ne saurait expliquer l'absence d'hémoglobine dissoute dans le sérum. Si l'on veut se borner aux résultats de la clinique, il faut constater que de nouvelles observations peuvent seules élucider cette question pathogénique. Enfin l'hémoglobinhémie n'explique pas pourquoi chez certains individus le froid produit des résultats aussi exceptionnels, de sorte qu'il a bien fallu admettre *à priori* que les globules rouges présentent chez les malades une résistance d'autant moins grande au froid qu'ils ont une organisation moins complète ; malheureusement tout ce que l'on a pu observer sur la constitution de ces globules se borne à des modifications difficiles à définir, telles que diffusion des contours, variation dans la coagulation et la disposition des globules en couronne ; les altérations globulaires décrites par Murri ne font pas reconnaître une modification spéciale et originelle des globules.

Nous ne sommes pas beaucoup plus instruits du mécanisme immédiat de la destruction, en quelque endroit qu'elle s'exécute. L'hypothèse par laquelle on admet que le foie laisserait dans le sang un pigment ou une substance spéciale qui détruirait les globules rouges ne repose pas sur des preuves suffisantes. En définitive, nos connaissances sur le mode de développement des hématies et sur leur disparition ne sont elles-mêmes pas assez précises pour nous expliquer

comment le froid agit sur la destruction des globules, et dans le domaine des hypothèses nous pourrions supposer que le système nerveux lui-même agit sur les globules au moment même de leur formation, que l'hémoglobine se séparerait des globules à leur origine.

L'influence du froid, celle de la syphilis, celle du miasme paludéen, tels sont les trois facteurs que l'on retrouve pour remplacer l'agent toxicohémique des hémoglobinuries par empoisonnement; et il est bien évident que le froid n'est qu'une cause occasionnelle déterminante et que la cause prédisposante est un état particulier du sang ou des organes hématopoétiques, produit par la syphilis, le paludisme, ou exceptionnellement individuelle et héréditaire. Quelle que soit la théorie qu'on accepte, il faut reconnaître que « l'hémoglobinurie paroxystique ou *à frigore* » véritable constitue une entité pathologique qu'il importe de séparer dans un cadre nosologique spécial, pour la distinguer des hémoglobinuries toxiques et symptomatiques en la rapprochant des trophonévroses.

Le DIAGNOSTIC de l'hémoglobinurie *à frigore* a pour base l'apparition des urines rouges, que le malade remarque le plus souvent lui-même. L'examen spectroscopique fait reconnaître la présence de la matière colorante du sang, soit sous l'état d'hémoglobine ou bien de méthémoglobine, et l'examen microscopique démontre l'absence de globules du sang. Le diagnostic se complétera par l'étude de la coloration produite par la teinture de gaïac, la production de cristaux d'hémine (par le procédé de Teichmann), enfin l'analyse chimique de l'urine, la recherche de l'albumine, tels sont les moyens qui permettent de diagnostiquer l'hémoglobinurie. Le début brusque sous l'influence du froid, la relation d'accès antécédents, les commémoratifs, l'absence de cause toxique, feront distinguer l'hémoglobinurie *à frigore* des autres formes d'hémoglobinurie.

Les procédés de diagnostic sont décrits en détail à propos de l'hémoglobinurie en général (*voy.* p. 276), et nous n'avons pas à les reproduire, mais nous signalerons les points les plus importants du diagnostic qui permettront d'élucider l'histoire de cet état morbide. Mackenzie, dont nous traduisons les conclusions, recommande de diriger avec soin les investigations sur l'observation des symptômes suivants :

1° L'examen microscopique du sang entre les accès, pendant l'accès, dans les parties exposées au froid ou refroidies expérimentalement, avec ligature préalable ou sans ligature;

2° L'examen pendant le paroxysme, avec le spectroscope ou la réaction du gaïac, du sérum du sang obtenu par les ventouses et le vésicatoire;

3° Rechercher si l'albumine précède l'apparition de la coloration rouge des urines, et si elle persiste après la disparition de la matière colorante du sang.

TRAITEMENT. Un grand nombre de substances ont été essayées dans les diverses périodes de l'hémoglobinurie, mais la plupart n'ont pas donné de résultats dignes d'être exposés. Nous nous bornerons à signaler les indications thérapeutiques générales.

Il convient avant tout d'éviter l'action du froid, on maintiendra les malades à la chambre, bien couverts, en même temps qu'on les soumettra à une médication tonique basée sur l'usage des préparations de quinquina et les préparations ferrugineuses. La quinine sera administrée, si la température s'élève, s'il y a le moindre commémoratif d'influence paludéenne; chez les syphilitiques

et même dans les cas douteux le traitement spécifique mercuriel devra être employé, car ce traitement a réussi dans des cas nombreux.

Comme médication préventive, l'emploi des douches froides ou des bains de mer a donné des résultats variables, et il peut être prescrit utilement comme un moyen d'habituer les malades à l'impression du froid : par conséquent, l'administration des douches réclame des précautions minutieuses.

L'ergotine, le perchlorure de fer, la strychnine, la teinture d'Eucalyptus, la pilocarpine, l'acide gallique, les sels ammoniacaux, ont été essayés, mais sans produire l'arrêt des accès ni une amélioration bien précise. A. HÉNOCQUE.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous réunissons sous un même titre les indications bibliographiques ayant rapport à l'hémoglobinurie en général, l'hémoglobinurie paroxystique, l'hématurie et l'hématinurie intermittentes, paroxysmales ou périodiques. — ADAMS. *Hæmoglobin-Ausscheidung in der Niere*, in-8°. Leipzig, 1880. In *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1881, 13. — AFANASSIEW BAMBERGER. *Hémoglobinurie dans un cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique.* In *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1874, 271. — BARRION BARTELS. *Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie essentielle paroxystique*, 1884. Thèse de Paris, n° 281. — BEALE (L.). *Beneficial Effects of Quinine in so-called Intermittent Hæmatinuria.* In *Practitioner.* London, 1868, I, 73-76. — DU MÊME. *Case of intermittent Hæmatinuria.* In *Med. Times and Gazette.* London, 1875, I, 440. — BEYBIE (J. W.). *Hæmatinuria.* In *Edinburgh Med. Journ.*, 1874-1875, XX, 1005-1016. — BLAND (J. J.). *Malarial Hæmatinuria.* In *South Practitioner Nashville*, 1883, V, 300. — BOAS. *Ein Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie.* In *Deutsches Arch. f. klinische Medicin.* Leipzig, 1882, 3, XXXII, 355. — BERGHERINI. *Un caso di emoglobino-albuminuria parossistica.* In *Gaz. med. ital. prov. venete.* Padova, 1881, XXIV, 255. — BOSTRÖM BOTKIN. *Morchel-Vergiftung.* In *Centralblatt f. die med. Wiss.*, 1881, 21. — BRADLEY (E.-G.). *Malarial Hæmaturia.* In *On Swamp Fever Mississipi Valley M. Month.* Memphis, 1881, I, 157. — DU MÊME. *Hæmaturia of intermittent Character.* In *Med. Rec.* New-York, 1876, XI, 364. — BREJON. *Du diagnostic différentiel de l'hématurie et de l'hémoglobinurie principalement dans quelques maladies endémiques des pays chauds*, in-4°, thèse de Paris, 1881. — CAUVET (B.). *Examen de l'urine d'un Arabe, atteint d'hématurie intermittente.* In *Archives de méd. nav.* Paris, 1876, XXVI, 360. — CECI (A.). *Prof. Murri's Untersuchungen über die Erkältungs-Hämoglobinurie.* In *Allg. Wiener med. Ztg.*, 1880, XXV, 372, 392, 399. — CHARTERIS MATTHEW. *Clinical Lecture on Hæmatinuria.* In *Lancet.* London, 1879, II, 306. — CLÉMENT (E.). *Observation d'hémoglobinurie intermittente.* In *Lyon médical*, 1880, XXXIV, 84, et *Mém. et Comptes rendus de la Soc. de sc. méd. de Lyon*, 1881, XX, p. 2-70. — CORRE (A.). *De l'hémoglobinurie paroxystique et de la fièvre bilieuse mélanurique ou hématurique des pays chauds.* In *Arch. méd. nav.* Paris, 1881, XXXV, 161. — D. (Anonyme). *Periodic hæmoglobinuria.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1879, I, 215. — DAY (W. H.). *Paroxysmal on Intermittent Hæmaturia in a young Child following supposed Injury.* In *Lancet.* London, 1880, II, 336. — DICKINSON (W. H.). *Notes of Four Cases of Intermittent Hæmaturia.* In *Med.-chir. Times.* London, 1865, XIVIII, 175. — DU MÊME. *Case of Intermittent Hæmaturia.* In *Tr. Path. Soc.* London, 1864-1865, XVI, 174. — DREYFUS-BRISAC (L.). *De l'hémoglobinurie paroxystique ou « à frigore ».* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1881, 246. — DRESCHFELD and STOCKES. *On the Hæmoglobinuria produced by large Doses of Chlorate of Potash.* In *Trans. internal Med. Congress.* London, 1881, I, 398. — DRUITT (L.). *Paroxysmal on Intermittent Hæmoglobinuria.* In *Engl. M. Month. Newton Connect.*, 1882, II, 210. — DRUITT (R.). *Intermittent Hæmatinuria.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1873, I, 408, 461 et 489. — DU CAZAL. *Observation d'hémoglobinurie « à frigore ».* In *Gaz. hebd. de médecine et de chir.*, 1881, n°s 50-803; *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1882, XVIII, 334; *Union méd.* Paris, 1882, 145. — EITNER. *Mehrere Fälle von Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Einathmen von Arsenik-Wasserstoffgas.* In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1880, XVII, 256. — ÉTOY. *Union médicale*, 17 février 1883. — FLEISCHER. *Ueber eine neue Form von Hämoglobinurie beim Menschen.* In *Berl. kl. Wochenschrift*, 1881, XVIII, 691. — FLINT. *Hæmoglobinuria.* In *Med. Rec.* New-York, 1879, XV, 332. — FORREST, FINLAYSON and ADAMS. *Two Cases of Paroxysmal Hæmatinuria with Note on the Spectroscopic Examination*, in-8°. Glasgow, 1879, and *Glasgow Med. Journ.*, 1879, 417-474. — FRANCIS. *Periodic Hæmaturia.* In *Indian M. Gaz.* Calcutta, 1868, III, 277. — GODSON (C.). *Notes of a Case of Paroxysmal Hæmatinuria.* In *St. Barth. Hosp. Rep.* London, 1877, XIII, 165. — GŒLET. *A Case of Paroxysmal Hæmatinuria with Unusnal Regularity of the Paroxysmal.* In *Amer. Journal of Med. Sc.*, 1879, 285. — GREENHOW (E. H.). *Four Cases of Intermittent on Paroxysmal*

Hæmatinuria. In *Tr. clin. Soc.* London, 1868, I, 40, et *Edinb. Med. Journal*, 1867, 996. — Grier. *Case of Malarial Hæmaturia successfully treated on the Mercurial Plan*. In *Med. and Surg. Reporter*. Philadelphia, 1878, XXXIX, 43. — Gull. *Case of Intermittent Hæmaturia*. In *Guy's Hospital Rep.* London, 1886, XII, 381. — Hapershon. *Case of Intermittent Hæmatinuria*. In *Lancet*. London, 1870, I, 158. — Hammarsten. *Fall auf Hämoglobinuri*. In *Upsale Läkarcf. Förh.*, 1880, XVI, 55-61. — Hammonds (J. D.). *Malarial Hæmaturia*. In *New-Orleans Med. and Surg. Journal*, 1879, 449. — Harley (C.). *On intermittent Hæmaturia with Remarks upon its Pathology and Treatment*. In *Med.-Chir. Transact.* London, 1865, 161, 173. — Du même. *The Urine of Intermittent Hæmaturia*. In *Tr. path. Soc.* London, 1864-1865, XVI, 68. — Hassall (A. H.). *On Intermittent or Winter Hæmaturia*. In *Lancet*. London, 1865, II, 568. — Henrot (H.). *Hémoglobinurie*. In *Union méd. et scient. du nord-est*. Reims, 1882, VI, 20, et *Compt. Rend. de l'Association franç. pour l'avanc. des sciences*. Blois, 1884, 470. — Heubner. *Hémoglobinurie dans la scarlatine*. In *Deutsche Arch. f. kl. Med.*, XXIII, 202. — Jones (J.). *Malarial Hæmaturia. Natural History and Treatment illustrated by Cases*. In *New-Orleans Med. and Surg. Journal*, 1877, V, 576. — Kobert und Kuessner. *Ein Fall von periodischer Hämoglobinurie*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1878, 655. — Kuessner. *Paroxysmal Hæmoglobinurie*. In *Deutsche med. Wochenschrift*. Berlin, 1879, 475. — Lameris (S. F.). *Buggernergnier-Congestie (Hæmoglobinurie)*. In *Tijdschr. v. Verartsenijk. en veetelt*. Amsterdam, 1879, X, I. — Lebedeff (S. A.). *Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hæmoglobin-Ausscheidung*, In *Archiv f. pathol. Anat.* Berlin, 1885, XCI, 267. — Lebert. *Ein Fall von Hämoglobinurie*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1872, IX, 237. — Legg. *On paroxysmal Hæmaturia*. In *St. Barthol. Hospital Reports*. London, 1874, X, 71. — Lépine. *Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique*. In *Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, Paris, 1880, IV, 722, *Lyon médical*, 14 août 1881, 494. — Levi (M. R.). *Della emoglobinuria ad accessi da freddo ed accenno alla pretesa intossicazione chinica*. In *lo Sperimentale*, 1881, XLVII, 360. — Lichtheim. *Ueber periodische Hämoglobinurie*. In *Sammlung klinischer Vorträge*. Leipzig, 1878, n° 134. *Medic. Presse u. Circular*. London, 1879, XXVII, 39. — Litten. *Ueber Hämoglobinöhrie und Hämoglobinurie*. In *Deutsche med. Wochenschrift*, Berlin, 1885, IX, 756. — Mackenzie (S.). *A Case of Paroxysmal Hæmoglobinuria, with Remarks on its Nature* In *Lancet*. London, 1879, II, 116-155. — Du même. *On Paroxysmal Hæmoglobinuria*. *Ibid.*, 1884, I, 156, 198, 245. — Mackenzie and Saundby. *Collective Investigation of Disease; Paroxysmal Hæmoglobinuria*. In *British Med. Journal*. London, 1884, I, 189. — Von Mansvelt (C. G.). *Geval van intermitterende Nierbloeding*. In *Genesk. Tijdschr. van de Zeemagt*. Grabenhage, 1868, VII, 146. — Marthew (C. M.). *Case of Intermittent or Paroxysmal Hæmaturia*. In *Lancet*. London, 1870, I, 900. — Meck. *Malarial Hæmaturia*. In *Amer. Med. Biweakly*. Louisville, 1879, X, 196. — Mesnet. *Mémoire sur l'hémoglobinurie dite paroxystique, qu'il propose d'appeler hémoglobinurie à frigore*. In *Bull. de l'Ac. de méd. de Paris*, 1881, 2e s., t. X, 572. — Du même. *De l'hémoglobinurie à frigore*. In *Arch. gén. de méd.* Paris, 1881, 513. — Mettenheimer. *Würzburger med. Zeitschrift*, 1862, n° 1. — Morrill (F. G.). *A Case of Hæmoglobinuria*. In *Boston Med. a. S. Journal*, 1882, CVI, 108. — Morris. *A Case of Recurrent Hæmatinuria*. In *British Med. Journal*. London, 1883, I, 557. — Murchinson. *Intermittent Hæmaturia*. In *Tr. Path. Soc.* London, 1864-1865, XVI, 183. — Murri (A.). *Dell' emoglobinuria da freddo*. In *Riv. clin di Bologna*, 1879, IX, 35, 97, 289, 521. *Ibid.* Extrait in *Med. Times and Gaz.*, 5 août 1882. *Ibid. Emoglobinuria sifilide. Ibid.* In *Riv. clin. di Bologna*, IV, V, 1885. — Naunyn. *Hématurie dans l'empoisonnement par l'acide chlorhydrique*. In *Dubois-Reymond's Archiv*, 1868, 415. — Neale. *Paroxysmal Hæmaturia*. London, 1879, II, 725. — Nlisser. *Die Hämoglobinurie erzeugende Wirkung des Naphtols*. In *Centralblatt für die med. Wissensch.* Berlin, 1881, XIX, 545. — Orsi. *Caso di ematuria renale amorfa con doppia intermittenza*. In *Gaz. med. ital. lomb.* Milano, 1878, V, 3, II, 21, 31, 41. — Otto. *Ein Fall von periodischer Hämoglobinurie*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1882, XIX, 591. — Petz. *Observations d'hémoglobinurie paroxystique*. — Pauli. *Weitere Beiträge zur periodischen Hämoglobinurie*. In *Memorabilien*. Heilbronn, 1880, XXV, 565. — Paxy (F. W.). *On Paroxysmal Hæmaturia*. In *Lancet*. London, 1866, II, 33. — Du même. *Urine from a Case of paroxysmal Hæmaturia*. In *Tr. Path. Soc.* London, 1871, IV, 74. — Popper. *Nervöse Hämoglobinurie*. In *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.* Wien, 1868, XIV. 657. — *Ueber Hæmoglobinurie*. In *Ibid.*, 1869, XV, 731, 751, 796, 855, 920, 939. — Ramlot, *De la pathogénie de l'hémoglobinurie « à frigore », revue critique*. In *Rev. mens. de méd. et de chir.* Paris, 1880, IV, 735. — Riedel. *Hemoglobinurie par embolie graisseuse*. In *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1880, Bd. 12, 118. — Ritter. *Hæmoglobinuria neonatorum epidemica*. In *Prager med. Wochenschrift*, 1879-1885. — Rosenbach (O.). *Beiträge zur Lehre von der periodischen Hämoglobinurie*. In *Berl. kl. Wochenschr.*, 1880, XVII, 152-151. — Saundby. *Case of continued Hæmoglobinuria apparenthy Hereditary*. In *Med. Times a. Gaz.* London, 1880, I, 476. — Du même. *On two Cases of Paroxysmal Hæmoglobinuria*.

Med. Times and Gazette. London, 1882, I, 116. — *Paroxysmal Hæmoglobinuria. Ibid*, 224. — Schwan. *Hémoglobinurie produite par la glycérine*. In *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 16 août 1879. — Scriba. *Hémoglobinurie par embolie graisseuse*. In *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1879, XII, 13. — Silbermann. *Ueber Hämoglobinurie*. Breslau, 1880. In *Ærztl. Zeitschr.*, II, 90. — Silvestrini (G.). *Ulteriori osservazioni sulla malattia di Dressler ed emoglobino-albuminuria parossistica*. In *Spallanzani*. Modena, 1881, X, 65.— *Sulla emoglobino-albuminuria parossistica*, in-8° Milano, 1883. — Silvestrini et Conti. *Sulla malattia di Dressler ed emoglobino-albuminuria parossistica, studio clinico ed anatomo-patologico*. In *Spallanzani*. Modena, 1880, IX, 472. — *Ibid. Memoria seconda*. In *Sperimentale*. Firenze, 1881, LVII, 478. — Southey. *Intermittent Hæmaturia in a Child*. *Lancet*. London, 1870, II, 332. — Stevens. *Intermittent Hæmaturia of more than Twenty Years durating in an aged Women*. In *Brit. Med. Journal*. Louisiane, 1871, II, 323. — Stolnikow. *Hæmoglobinurie*. In *St. Petersburg med. Wochenschrift*, 1880, V. 223. — Sgone. *A Case of Hæmoglobinuria*. In *Med. Tim. and Gaz.* London, 1880, I, 176. — Strübing. *Paroxysmale Hæmoglobinurie*. In *Deutsche med. Wochenschrift*. Berlin, 1882, VIII, 1. — Trezevant. *A Case of Paroxysmal Hæmaturia*. In *Trans. South. Car. Med. Assoc.* Charlestown, 1876, I. — Tyson. *Microscopical Specimens of Urine in Intermettent Hæmaturia*. In *Med. Times*. Philadelphia, 1870, I, 284. — *Clinical Lecture on Intermittent Hæmaturia*. In *Ibid.*, 429. — Ughetti. *Sull intossicazione chinica del prof. Tomaselli e l'emoglobino-albuminuria del prof. Silvestrini-Conti*. In *Osservatore med.* Palermo, 1881, s. 3, XI, 3. — Verco. *Paroxysmal Hæmatinuria*. In *Australia med. Gaz.* Sydney, 1882, n° 219. — Vogel. *Harn-Analyse in Krankheiten der harnbereitenden Organe*. In *Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therap.* Bd. VI, 2° Abth., p. 559. — Werth. *Ein Fall von Hämoglobinurie unter der Geburt beobachtet*. In *Arch. für Gynäk.* Berlin, 1881, XVII, 122. — Wilkes. *A Case of Hæmoglobinuria, Gangrene of the Fingers, associated with Prolonged Suppuration*. In *Med. Times and Gazette*. London, 1879, II, 207. — Wiltshire. *Urine from a Case of Intermittent Hæmaturia*. In *Tr. Path. Soc.* London, 1867, XVIII, 180. — Whitsitt. *Some Remarks on the Disease styled Material Hemorrhagic Fever, Swamp Fever, Hæmaturia*. In *Richmond and Louisville Medical Journal*. 1878, XXV, 521. — Wolff. *Ueber paroxysmale Hämoglobinurie*. In *Breslauer ärztliche Zeitschrift*, 1883, V, 125. — Zeni (G.). *Sulla patogenesi dell' emoglobinuria da freddo*. In *il Morgagni*. Napoli, 1883, XXV, 497.

A. H.

HÉMOMANOMÈTRE. Tout manomètre appliqué à la mensuration de la tension du sang : tel est l'hémomètre (*voy.* Circulation, p. 414), le manomètre compensateur de Marey (*ibid.*, p. 415). L. Hn.

HÉMOMÈTRE. *Voy.* Hémomanomètre.

HÉMOPHILIE. Définition. On désigne sous le nom d'hémophilie une disposition congénitale et héréditaire aux hémorrhagies. Cette expression, dérivée de deux mots grecs (αἷμα, sang, et φιλία, amitié), n'est pas heureuse au point de vue étymologique, mais elle est consacrée par l'usage, et cela suffit. Elle a prévalu sur une foule d'autres dénominations, successivement proposées et qu'il est inutile de reproduire. Ce qui importe davantage, c'est de rechercher s'il existe bien réellement une entité pathologique qui mérite ce nom et qui réponde à la définition qui précède. Voyons d'abord comment elle a pris droit de domicile dans la science.

Historique. On a remarqué, de tout temps, que certains individus avaient une disposition particulière à perdre beaucoup de sang, à l'occasion de la moindre blessure, mais c'est Albucasis qui a le premier signalé la transmissibilité de cette diathèse par voie d'hérédité. Depuis cette époque, la même observation se trouve consignée de loin en loin dans les ouvrages de médecine, à l'occasion de quelque fait particulier. Toutefois, ce n'est qu'au commencement de ce siècle que les médecins américains Otto, Rusch, Boardley, Hay, en ont pu rassembler un nombre suffisant d'observations, pour en tracer l'histoire et

pour la décrire comme une maladie à part. En Allemagne, les travaux de Nasse appelèrent l'attention sur elle en 1845; Schœnlein lui donna une place dans le cadre nosologique, et Virchow la lui conserva, sous le nom d'*hémophilie*, dans le grand ouvrage de pathologie et de thérapeutique qu'il publia, quelques années après, en collaboration avec Vogel, Heebra, Wintrich et Lebert. Ce dernier avait fait connaître l'hémophilie en France, dès 1837, dans ses recherches sur les causes, les symptômes et le traitement des *hémorrhagies constitutionnelles*. C'est en effet dans ce groupe d'affections qu'on la rangeait alors, et les dictionnaires de médecine publiés depuis le commencement du siècle, et qui reproduisent fidèlement l'état de la science à l'époque où ils ont paru, lui consacrent quelques lignes à l'article des hémorrhagies. C'est ainsi qu'il en est traité dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales* (t. XX, p. 352, 1817), dans le *Répertoire général des sciences médicales* (t. XV, p. 156, 1837), et dans le *Compendium de médecine pratique* (t. IV, p. 466, 1841). Ce n'est qu'ultérieurement qu'on a donné une place à part à l'hémophilie et qu'on l'a considérée comme une individualité morbide. L'importante monographie publiée à Leipzig par Grandidier (de Cassel), en 1855, y a beaucoup contribué. La plupart des auteurs qui ont écrit depuis sur ce sujet ont adopté ses idées et maintenant tous les traités de pathologie interne et tous les dictionnaires lui consacrent un article particulier.

Malgré cette unanimité, les esprits sévères en matière de nosologie se demandent si c'est avec raison qu'on a créé cette maladie nouvelle et si l'on n'a pas englobé sous son nom une foule d'états pathologiques différents, n'ayant entre eux de commun que la disposition hémorrhagique. Tous les chirurgiens savent en effet qu'on observe des hémorrhagies très-difficiles à arrêter chez les blessés qui ont déjà perdu beaucoup de sang ou qui ont été épuisés par la pourriture d'hôpital, par un long séjour dans les hôpitaux; personne n'a la pensée d'invoquer pour expliquer cette complication une disposition organique particulière. Les hémorrhagies spontanées qu'on observe dans le scorbut, le purpura, les maladies infectieuses, ne sont également qu'un symptôme. On peut en dire autant de l'hématidrose qui se montre parfois dans la fièvre jaune et dans certaines névroses. Il y a loin de là à l'hémophilie telle qu'on l'a comprend aujourd'hui, à cette diathèse compatible avec la santé et ne se traduisant que par une étrange disposition aux hémorrhagies et la difficulté qu'on éprouve à arrêter le sang lorsqu'il a commencé à couler. Il est certain pourtant que, lorsqu'on analyse les observations nombreuses publiées par les auteurs, on ne peut pas se refuser à reconnaître que le plus grand nombre d'entre elles ne peuvent se rapporter à aucune autre maladie connue et qu'il y a, dans l'uniformité des symptômes observés, une telle concordance qu'il faut bien admettre cette diathèse spéciale, quelque étrange qu'elle soit. Grandidier, dont nous avons eu déjà l'occasion de citer le premier travail, a réuni, dans un mémoire publié huit ans plus tard, une série d'observations paraissant tout à fait probantes. Il a trouvé l'hémophilie signalée dans 174 familles comprenant 512 personnes. D'autres faits ont été rapportés depuis, qui paraissent mériter toute confiance, et il n'est guère de médecin ayant une pratique un peu étendue qui n'ait eu l'occasion de rencontrer, dans le cours de sa carrière, des individus bien portants en apparence, chez lesquels l'avulsion d'une dent ou l'application de quelques sangsues suffisait pour mettre la vie en péril. Nous concluons de ce qui précède que c'est avec raison qu'on a donné une place

à part, dans le cadre nosologique, à cette singulière affection, et qu'il y a lieu de la lui conserver.

Étiologie. L'hérédité est, comme nous l'avons dit, un des caractères essentiels de l'hémophilie. C'est le triste apanage d'un certain nombre de familles. Il en est dans lesquelles on a pu la constater dans quatre ou cinq générations successives. Comme toutes les maladies héréditaires, elle franchit souvent une génération. La transmission se fait le plus souvent par la mère. La fille issue d'une famille hémophilique, exempte elle-même de la diathèse, ainsi que son mari, engendre des fils qui en sont atteints, des filles qui ne le sont pas, mais qui sont destinées à transmettre à leur tour cet héritage à leurs enfants mâles.

Dans sa monographie sur les hémorrhagies traumatiques, L.-J. Sanson raconte qu'Appleton, qui dans son jeune âge avait été sujet aux hémorrhagies spontanées, succomba à un écoulement de sang par la muqueuse uréthrale et par la surface d'une eschare de la hanche. Sur 17 enfants ou petits-enfants qu'il eut, 5 succombèrent à la suite de blessures insignifiantes; les autres furent sujets à des hémorrhagies spontanées qui entraînèrent la mort de quelques-uns d'entre eux. Dans sa thèse de concours sur l'hérédité dans les maladies, M. Lereboullet cite un cas très-intéressant d'hémophilie héréditaire. Dans les familles où cette disposition existe, on la constate chez un peu plus de la moitié des enfants (53 pour 100, d'après les chiffres de Grandidier). Les cas d'hémophilie isolés et sans antécédents sont très-rares.

Les premières manifestations de la diathèse hémorrhagique peuvent se montrer à la fin de la première année; jamais on ne l'a observée après la vingt-deuxième. On ne cite même que deux cas où la première perte de sang ait été aussi tardive, et tous deux ont été observés dans la même famille, où le père et le fils sont morts, tous deux au même âge et tous deux à la suite d'hémorrhagies nasale et intestinale. Par contre, on voit des hémophiliques arriver à un âge assez avancé. Steinmetz et Grandidier en citent trois qui ne sont morts qu'à soixante-deux, soixante-cinq et soixante-dix ans.

Les femmes, ainsi que nous l'avons déjà dit, y sont beaucoup moins sujettes que les hommes. On avait même prétendu que cette diathèse était exclusive au sexe masculin, mais il existe au moins seize faits authentiques d'hémorrhagies mortelles chez des jeunes filles ou sur des femmes hémophiliques et, dans le nombre, il en est une qui a été observée par Wachsmann, et qui succomba à la suite de la rupture de l'hymen. La proportion entre les deux sexes établie par Lange et acceptée par Virchow est d'une femme pour sept hommes. La menstruation s'établit prématurément chez les jeunes filles hémophiliques. Grandidier l'a vue apparaître à huit ans, Uhde à treize, Heyfelder à douze. Les règles sont abondantes et de longue durée. Dans les familles où cette diathèse existe les femmes qui en sont exemptes sont cependant, au dire de Viéli, sujettes à l'avortement. Grandidier dit, au contraire, que chez les hémophiliques la grossesse arrive le plus souvent à terme et ne s'accompagne pas d'hémorrhagies plus abondantes que chez les autres femmes. A l'époque de la ménopause, la diathèse a disparu.

La constitution des sujets hémophiliques ne se fait remarquer par aucune particularité constante. En général, ils ont la peau fine, blanche, transparente, les yeux bleus et les cheveux blonds, les attributs du tempérament lymphatique, en un mot; mais il en est qui offrent toutes les apparences de la force et de

la santé, qui ont la peau brune, les muscles vigoureux, qui sont gais, actifs, intelligents.

L'influence de l'hygiène paraît nulle. L'hémophilie est aussi fréquente chez les riches que chez les pauvres, chez les gens qui se nourrissent mal que chez ceux dont l'alimentation ne laisse rien à désirer. On l'observe à la campagne comme à la ville. Certaines races y paraissent prédisposées : les israélites et les musulmans, par exemple. On a remarqué que les familles décimées par l'hémophilie compensaient les pertes qu'elles subissent par une remarquable fécondité. On a compté 204 enfants sur 21 familles : soit 9,5 par famille, et c'est à peu près le double de la moyenne.

L'hémophilie est plus commune dans les pays septentrionaux. Son domaine géographique s'étend en Europe du 43e degré de lattitude jusqu'au 60e et en Amérique du 33e au 45e. D'après les relevés les plus complets, l'Allemagne figure pour 48 sur 100 dans la totalité des faits publiés, l'Angleterre pour 18, la Suisse pour 9, la France pour 8,5. On cite des localités où l'hémophilie est en quelque sorte endémique. D'après le docteur Viéli, de Rhaezuens, village situé près de Terma dans les Alpes Rhétiques et par une altitude de plus de 1600 mètres, on compte dans cette bourgade quinze ou vingt habitants hémophiliques. C'est au printemps et en automne que les manifestations spontanées de la maladie se produisent le plus souvent. Martin croit, au contraire, qu'elles sont surtout à craindre pendant les chaleurs de l'été, après les grands froids et les orages. D'autres observateurs, comme Tardieu, font ressortir l'influence des temps humides et des saisons pluvieuses. Une émotion morale vive suffit parfois pour les faire éclater. On a vu des tumeurs sanguines, des épistaxis rebelles survenir, après un accès de colère. On cite même des cas étranges dans lesquels l'hémophilie se serait montrée chez des enfants à la suite d'émotions vives survenues pendant la grossesse de la mère. Telle est l'observation rapportée par le docteur André et dans laquelle il est question d'un ménage exempt de toute diathèse hémorrhagique, de toute prédisposition héréditaire, et ayant donné le jour à deux enfants également indemnes. Dans le cours de sa troisième grossesse, la mère éprouve une émotion violente; l'enfant qu'elle portait meurt six semaines après sa naissance d'hémorrhagies spontanées par le cuir chevelu et la pulpe des doigts; deux autres enfants venus plus tard et allaités par leur mère meurent de la même façon à l'âge de deux mois. Il existe également des exemples d'hémophilie survenant chez des enfants à la mamelle, à la suite d'émotions vives éprouvées par la mère. Le plus remarquable des cas de ce genre est celui qui a été observé par Chelius (d'Heidelberg). Le nourrisson avait neuf mois; il était robuste et bien portant; la mère lui donne le sein après une syncope causée par une émotion terrible : l'enfant pâlit, l'hémophilie s'accentue, il meurt dans une dernière hémorrhagie, et tous les enfants qui naissent ensuite sont atteints de la même affection.

Ces faits sont tellement étranges qu'on serait tenté de les révoquer en doute, malgré l'autorité des observateurs qui les racontent, s'ils n'étaient pas si nombreux et si concordants.

Symptomatologie. L'hémophilie a pour symptômes essentiels : des hémorrhagies traumatiques ou spontanées extrêmement rebelles; des pétéchies, des ecchymoses, des tumeurs sanguines qui ne sont que des expressions différentes d'un même fait pathologique et, comme phénomènes accessoires, des douleurs articulaires. Gintrac signale de plus, comme coïncidence fréquente, les névroses convulsives.

Les hémorrhagies traumatiques les plus rebelles se produisent chez les hémophiliques à l'occasion des blessures les plus insignifiantes. Elles sont remarquables par leur durée, leur ténacité et la disproportion qui existe entre l'importance de la lésion et le danger qu'elle fait courir. Ainsi dans la statistique des cas mortels relevés par Grandidier, on voit figurer, en première ligne, les gerçures de la peau ou des lèvres, qui ont causé 14 décès, les plaies légères du cuir chevelu, qui en ont déterminé 11, les morsures de la langue par les dents des malades, qui en ont fait périr 7, et les saignements de nez suite de chute ou de contusions, qui ont entraîné 5 fois la mort. Quant aux opérations, ce sont également les plus insignifiantes qui ont eu les suites les plus fatales. Les avulsions de dents et les applications de sangsues sont surtout à redouter. Les saignées sont moins souvent suivies d'hémorrhagies qu'on ne pourrait le croire, pourvu qu'on ait soin de serrer suffisamment le bandage. Le docteur Beth rapporte l'histoire d'une femme hémophilique qui fut saignée douze fois, dans le cours d'une pleurésie, sans qu'il en résultât d'accidents. Dans les 42 cas relevés par Grandidier, on compte 10 extractions de dents, 8 saignées, 4 applications de sangsues, 4 de ventouses scarifiées et 4 circoncisions. On y voit même figurer des opérations non sanglantes, telles que des appositions de ventouses sèches ou de vésicatoires.

Fordyce avait déjà remarqué que les déchirures, les érosions, les plaies superficielles, sont plus redoutables que les sections nettes et profondes produites par l'instrument tranchant. Lorsque la mort survient, à la suite d'une ligature d'artère ou d'une amputation, ce n'est pas par les gros vaisseaux que le sang s'écoule, il s'échappe, en bavant, par les capillaires, et suinte de toute la surface de la plaie.

Les hémorrhagies spontanées se font plus souvent par les muqueuses que par la peau et surtout que par les séreuses. Les épistaxis figurent dans les statistiques pour la moitié des cas et pour le tiers des décès; les hémorrhagies buccales et intestinales viennent ensuite; les hémoptysies marchent en quatrième lieu; les hématuries, les métrorrhagies, les écoulements de sang par le vagin, l'urèthre, et par la pulpe des doigts, terminent la série. Ce n'est pas toujours par le même point que le sang coule chez le même individu, et certains auteurs prétendent qu'on peut observer des hémorrhagies spontanées incoercibles sur des sujets chez lesquels les hémorrhagies traumatiques s'arrêtent facilement.

L'écoulement de sang peut arriver subitement, sans phénomènes précurseurs; cependant, dans la majorité des cas, il est annoncé par des phénomènes de congestion portant le plus souvent sur la tête. Ce sont des bourdonnements d'oreille que les malades comparent au bruit d'un moulin, une surdité intermittente, des troubles de la vue; d'autres se plaignent de vertiges, de bouffées de chaleur, et chez quelques-uns ces sensations se traduisent à l'extérieur par l'injection des capillaires de la face, par des dilatations vasculaires formant un réseau à larges mailles étendu sur les joues et les oreilles.

Les hémorrhagies spontanées se font aussi par les capillaires. Le sang coule en nappe; on le voit suinter par gouttelettes de la surface saignante, qui ressemble à une éponge. Ce qui caractérise ces hémorrhagies, c'est leur durée et leur ténacité. Quand la terminaison doit être funeste, elle est lente à venir. Les épistaxis durent cinq, six et même sept jours. Hay-Roberts a vu le sang couler, pendant vingt-deux jours, à la suite d'une extraction de dent, et Uhde parle d'une hématurie qui dura près d'un mois. Par contre, Escherich a vu la mort survenir en quarante-quatre heures à la suite d'une petite blessure reçue dans un duel.

La quantité totale de sang perdue, depuis l'invasion jusqu'à la mort, varie suivant les cas, entre 1 et 12 litres. On a vu des malades perdre 2 litres de sang, dans un jour, après l'avulsion d'une dent. On en cite un qui, après en avoir perdu, par l'anus, un plein seau en une heure, resta tout un jour comme mort et finit par se rétablir. Il n'y a donc rien de plus variable que la quantité de sang qu'un hémophilique peut perdre dans un temps donné.

Les pétéchies, les ecchymoses, les tumeurs sanguines, ne sont que des hémorrhagies interstitielles, de nature spontanée ou traumatique, dont le sang est retenu dans les mailles du tissu. Les premières varient de dimension, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à la largeur d'une pièce de 5 francs. Elles passent par toutes les teintes des taches ecchymotiques. Elles peuvent se rencontrer sur toutes les parties du corps, mais, en général, on les observe sur les membres inférieurs, le scrotum ou les fesses, parfois sur le cuir chevelu. On en a aussi rencontré sur les viscères. Le bord antérieur du foie, la base du poumon, la muqueuse gastrique, la langue, le voile du palais, sont leurs siéges de prédilection. Les taches apparaissent tantôt spontanément, tantôt à la suite d'une contusion légère ou d'une simple pression. Elles sont souvent les signes précurseurs d'une hémorrhagie spontanée; parfois, au contraire, elles sont l'annonce d'un changement favorable dans la santé et signalent la cessation d'une hémorrhagie ou de douleurs articulaires. Parfois elles constituent à elles seules toute la maladie.

Lorsque l'hémorrhagie interstitielle est trop abondante, le sang s'accumule par places et forme des tumeurs sanguines dont le volume atteint parfois celui de la tête d'un enfant. Elles sont d'une couleur bleuâtre, tirant sur le noir, avec un bord rouge qui disparaît le premier, quand la résorption se produit. Elles sont molles et fluctuantes quand elles renferment du sang liquide, dures lorsqu'elles contiennent des caillots, et toujours assez douloureuses à la pression. Celle-ci fait immédiatement apparaître un cercle ecchymotique autour de la tumeur, ce qui ne se produit jamais, en pareil cas, chez les sujets exempts de cette diathèse. Celles qui sont produites par des contusions peuvent se montrer partout, mais les tumeurs spontanées s'observent le plus souvent aux environs des fausses côtes, dans la région lombaire, à la racine des cuisses et autour des genoux.

Les tumeurs sanguines, comme les ecchymoses, sont précédées par des phénomènes de congestion analogues à ceux qui annoncent les hémorrhagies; elles peuvent alterner avec celles-ci, ou les remplacer; elles peuvent enfin devenir mortelles. Matzenbecher a cité le cas d'un jeune homme qui succomba à la suite d'une tumeur sanguine étendue à tout le tissu cellulaire du thorax.

Les douleurs articulaires sont des arthrites rhumatoïdes. Dans les familles hémophiliques, il est rare qu'un des membres au moins n'en soit pas atteint. Elles peuvent apparaître dès le plus jeune âge, et avant toute espèce d'hémorrhagie. Elles alternent souvent d'ailleurs avec ces dernières, ainsi qu'avec les tumeurs sanguines. Elles se déplacent, comme les arthrites rhumatismales, et affectent comme elles les grandes articulations. Elles passent de l'une à l'autre et se fixent définitivement au bout de quelques jours sur une des jointures principales. C'est habituellement sur le genou. Sur 45 cas relevés par Grandidier, toutes les articulations ont été prises 9 fois; le genou 15 fois; le pied 7 fois; la hanche 5 fois; l'épaule 4 fois; le coude 4 fois; la main et les doigts, 1 fois.

Les douleurs articulaires durent habituellement huit ou neuf jours. Elles se montrent d'ordinaire en automne, et le froid humide les exaspère. Elles sont variables d'intensité, rémittentes ou intermittentes, avec des exacerbations vespérales, et parfois assez vives pour rendre tout mouvement impossible. Le gonflement peut manquer; pourtant il existe dans la majorité des cas. Les articulations tuméfiées donnent à la pression la même sensation que les tumeurs blanches.

Les ecchymoses qui se montrent parfois à leur niveau sont causées par les mouvements, par la palpation, et se produisent par le même mécanisme que celles qui entourent les tumeurs sanguines. Sauf cet accident de coloration, les téguments ne changent pas d'aspect; ils ne présentent ni rougeur, ni élévation de température. La facilité avec laquelle les ecchymoses se produisent a fait penser à quelques auteurs que la douleur et le gonflement étaient le résultat d'un épanchement sanguin intra-articulaire. C'est Dubois (de Neufchâtel) qui a émis le premier cette opinion à laquelle Fournier et Tardieu se sont ralliés; mais le docteur Scheff, dans ses recherches historiques sur l'hémophilie, fait observer avec raison que, s'il y avait toujours épanchement de sang dans l'articulation, on ne verrait pas la douleur se mobiliser comme elle le fait et tous les accidents disparaître en quelques jours. D'ailleurs, dans les autopsies qu'on a faites, on n'a jamais trouvé de sang dans les jointures.

Les accidents dont les articulations sont le siége chez les hémophiliques se rapprochent des arthrites rhumatismales par la mobilité et le caractère de la douleur; ils en diffèrent par leur peu de durée, par l'absence de fièvre et de rougeur, enfin par ce fait que d'habitude ils ne laissent pas de traces. On cite cependant quelques cas dans lesquels les articulations se sont déformées à la longue. Ce sont donc, comme le dit Scheff, des douleurs pseudo-rhumatismales.

Quant aux névroses convulsives que Gintrac range parmi les affections qui coïncident souvent avec l'hémophilie, la plupart des auteurs ne les considèrent que comme la conséquence de l'état d'anémie amené par les pertes de sang.

Diagnostic. Les symptômes que nous venons de passer en revue sont assez caractéristiques pour empêcher de confondre l'hémophilie avec les autres maladies qui s'accompagnent de pertes de sang. Dans aucune d'entre elles, en effet, on n'observe ces hémorrhagies interminables, incoercibles, existant depuis l'enfance et se transmettant par voie d'hérédité. Les ecchymoses, les tumeurs sanguines, apparaissant sans motifs, ou à l'occasion de la contusion la plus légère, enfin les arthralgies mobiles et apyrétiques, sont des phénomènes absolument propres à l'hémophilie. Elles ne permettent pas de la confondre avec le scorbut, qui ne se montre que dans des conditions spéciales et qui disparaît avec elles, ni avec le purpura, affection essentiellement transitoire, souvent épidémique, et dans le cours de laquelle les hémorrhagies n'ont ni la même abondance, ni la même tenacité. Il serait plus difficile encore de confondre la maladie qui nous occupe avec l'hématidrose, qui se manifeste parfois dans les maladies nerveuses. Les sueurs de sang qu'on observe alors ne sont ni héréditaires, ni abondantes, ni incoercibles. Elles ne mettent pas la vie en danger et ne se montrent pas à la suite des blessures légères. Quant aux hémorrhagies passives qui surviennent parfois dans le cours des maladies infectieuses et notamment dans la fièvre jaune, il faudrait y mettre de la bonne volonté pour les confondre avec celles de l'hémophilie. Nous en dirons autant de l'erreur de diagnostic qui consisterait

à prendre les douleurs articulaires de cette dernière affection pour des arthrites rhumatismales.

La seule maladie qui se rapproche par quelques-uns de ses caractères de celle qui fait l'objet de cet article est la leucocythémie. La confusion a été faite plus d'une fois. Ainsi le fait cité par Laveran (*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 621) n'est évidemment qu'un cas de leucocythémie. Il y est question d'un jeune soldat, entré au Val-de-Grâce dans un état profond d'anémie, la face et les téguments boursouflés, la lèvre bleuâtre, la rate énorme, le sang décomposé, et chez lequel les hémorrhagies ne survinrent qu'à la suite de cette altération profonde de l'économie. Les hémophiliques ne présentent rien de semblable. Ils jouissent d'une bonne santé apparente, jusqu'au jour où les hémorrhagies se produisent. On ne constate chez eux ni hypertrophie de la rate, ni augmentation de volume du foie, ni engorgement des ganglions lymphatiques. Enfin, l'altération remarquable du sang qui a donné son nom à la leucocythémie ne s'observe pas chez les hémophiliques, et cela suffit pour séparer complétement les deux maladies et pour rendre toute erreur de diagnostic difficile pour un esprit attentif.

Marche et pronostic. L'hémophilie est une maladie essentiellement grave. Lorsque l'art ne parvient pas à en triompher, elle marche fatalement vers une terminaison funeste. Les hémorrhagies se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés et deviennent de plus en plus tenaces, à mesure que le sang s'appauvrit, que le sujet devient plus anémique et plus débile. La mort arrive le plus souvent, dans les cas funestes, avant la vingt et unième année ; cet âge franchi, les chances de vie augmentent. Cependant Grandidier a vu mourir des malades à quarante-cinq et à cinquante ans. Chez ceux qui survivent, les hémorrhagies deviennent de plus en plus rares. Parfois même elles cessent tout à fait, à l'occasion d'une maladie intercurrente. On les voit alors faire place à des accès d'asthme, à des rhumatismes avec déformations articulaires, dans quelques cas même à de véritables tumeurs blanches. Grâce à cette transformation ou à la diminution des hémorrhagies, les hémophiliques atteignent parfois l'âge de soixante et même de soixante-dix ans, ainsi que nous en avons cité des exemples.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours un état pathologique des plus menaçants et le pronostic est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, les hémorrhagies plus fréquentes et plus opiniâtres. Elles sont plus redoutables que les tumeurs sanguines et que les ecchymoses, et parmi les hémorrhagies c'est l'épistaxis qui tient le premier rang, sous le rapport de la gravité du pronostic.

Anatomie et physiologie pathologiques. L'occasion de pratiquer l'autopsie de sujets morts d'hémophilie s'est présentée très-souvent, mais ces recherches n'ont rien appris de positif au sujet des lésions anatomiques qui tiennent cette maladie sous leur dépendance. Les cadavres sont exsangues ; la peau, d'une couleur de cire, présente parfois des ecchymoses, mais on n'a pas trouvé de lésion viscérale constante et, dans le cas de douleurs articulaires, on n'a pas rencontré de sang dans les jointures. L'altération qui a été le plus fréquemment signalée est celle des vaisseaux sanguins. Elle a été reconnue par Hooper, Wilson, Schlieman, Virchow, Gavoy, Fischer (d'Ulm), William Legg, Grandidier, etc. Magnus Huss est très-explicite à son égard. Il dit que, dans les autopsies bien faites, on trouve toujours des lésions du système artériel et que, dans celles où on a rencontré les vaisseaux avec leur structure normale, les recherches, qui sont très-difficiles, avaient été mal faites. Percy Kidd a trouvé, chez un sujet mort

d'épistaxis et de stomatorrhagie, la tunique musculaire des artérioles de la muqueuse buccale transformée en un tissu mal défini et légèrement opaque. Les artérioles, les veinules, les capillaires, étaient oblitérés sur différents points par des amas cellulaires résultant de la prolifération de l'endothélium. Cette observation est unique; toutefois la plupart des observateurs admettent une altération congénitale de texture des petits vaisseaux. Celle-ci est caractérisée par la ténuité extrême des artérioles et plus particulièrement de leur tunique moyenne, laquelle est mince, transparente, a disparu sur certains points et a été remplacée sur d'autres par des plaques graisseuses, suivant ainsi la loi des organes atrophiés.

Le sang a été plus souvent examiné que les vaisseaux et on n'y a pas trouvé d'altération constante. On a noté qu'au début il était fortement coloré et qu'il se coagulait promptement, qu'il devenait de moins en moins rouge et de plus en plus aqueux, à mesure que les hémorrhagies se prolongeaient. Il serait difficile qu'il en fût autrement. Il est probable que les auteurs qui ont noté sa teinte claire et son défaut de consistance avaient eu affaire à du sang de malades déjà épuisés.

L'analyse chimique a donné des résultats tout aussi négatifs. La seule qui ait été publiée est celle du docteur Heyland (de Lübeck). Il a trouvé sur 1000 parties de liquide 700 parties d'eau, 137 de globules et 4 de fibrine. C'était, comme on le voit, un sang très-riche. La proportion des matériaux solides diminue nécessairement à mesure que le sang coule, mais il en est exactement de même chez les blessés qui ne sont atteints d'aucune diathèse. L'examen microscopique n'a pas été plus fructueux. Le professeur Düflos (de Breslau) a analysé du sang recueilli par Wachsmuth sur un enfant hémophilique atteint d'épistaxis. Il l'a examiné avec le microscope de Purkinge et n'y a rien découvert d'anormal. Le professeur Hayem nous a dit également n'avoir rien trouvé de particulier dans le sang d'un malade atteint de cette affection. Ce sujet appelle évidemment de nouvelles recherches, cependant on peut conclure de celles qui ont été faites déjà que le sang n'est pas aussi profondément altéré dans l'hémophilie que dans une foule de maladies où il reste pourtant dans ses vaisseaux. On ne voit pas d'hémorrhagies rebelles chez les chlorotiques, chez les anémiques, malgré l'abaissement considérable du chiffre des globules. Dans ses expériences sur les animaux, M. Hayem est arrivé, par des saignées successives, à abaisser le chiffre des globules de moitié et celui de la fibrine de plus d'un tiers, sans déterminer la diathèse hémorrhagique dont nous nous occupons. Dans les maladies infectieuses où le sang est si profondément altéré, les hémorrhagies n'ont ni la même abondance, ni la même ténacité; enfin, dans la leucocythémie, elles ne se montrent qu'à la période ultime, alors que la faiblesse est arrivée à son comble, que l'anorexie, la diarrhée, les vomissements, l'ascite, la dyspnée et la fièvre hectique, ont amené le malade au dernier degré d'épuisement (*voy.* Leucocythémie, 2e série, t. II, p. 319).

En résumé, l'opinion la plus généralement répandue consiste à considérer cette disposition du sang à sortir de ses vaisseaux, jusqu'à la mort des sujets, comme tenant à une autre cause qu'une altération de ce fluide. Celle-ci ne peut intervenir que comme élément secondaire. La plupart des auteurs inclinent à penser que c'est dans la texture des vaisseaux qu'il faut chercher la cause de l'hémophilie. S'appuyant sur les recherches nécroscopiques que nous avons indiquées, ils pensent que l'amincissement des artérioles, que la disparition de

leur tunique moyenne, ont pour effet d'affaiblir leurs parois, de leur enlever leur propriété contractile et de les mettre par là dans l'impossibilité de rétrécir leur calibre pour retenir le sang. Tous ne se rendent pas compte des faits de la même manière. Virchow pense que, chez les hémophiliques, il existe un état fœtal permanent du cœur, compliqué de l'étroitesse des gros vaisseaux, faisant varier le calibre relatif de ces conduits et les disposant à se rompre. Meynel et Lemp admettent un développement incomplet, un vice congénital de structure du système capillaire; Blagden invoque l'amincissement des tuniques artérielles; Grandidier et Wickham Legg, tout en reconnaissant l'atrophie de la tunique contractile des vaisseaux, accusent en même temps le système nerveux qui les anime. Ils pensent que c'est le défaut d'action des nerfs vaso-moteurs qui produit la paralysie des petits vaisseaux et les met dans l'impossibilité de résister à la pression du sang. Wedemeyer croit comme eux à la paralysie des capillaires; enfin M. Lancereaux, se plaçant à un autre point de vue, range l'hémophilie dans la classe des affections nerveuses, à cause du caractère mobile et capricieux des pertes de sang, de la constitution émotive des sujets qui les présentent et de l'influence qu'exercent sur leur retour toutes les causes qui troublent l'action du système vaso-moteur. Les troubles qui précèdent les hémorrhagies, les bouffées de chaleur, les palpitations, les vertiges, qui en sont les prodromes, tout, jusqu'à l'hérédité elle-même, porte M. Lancereaux à attribuer à l'hémophilie une origine nerveuse.

Il est certain qu'une lésion de structure congénitale et toujours la même ne saurait rendre compte de la mobilité de ces phénomènes et de l'influence que les impressions morales exercent sur leur production; mais il faut reconnaître aussi que les troubles nerveux les plus graves seraient incapables de produire d'aussi redoutables hémorrhagies, s'il n'existait pas dans le système vasculaire une cause matérielle de leur production. Il est donc rationnel de faire la part de ces deux éléments et d'admettre que la fragilité héréditaire des petits vaisseaux et l'énergie anormale du cœur sont les conditions primordiales de l'hémophilie; que les accidents se produisent sous l'influence de troubles nerveux qui portent à la fois leur action sur le centre circulatoire et sur le système vaso-moteur, et qu'enfin l'appauvrissement du sang causé par les hémorrhagies répétées vient s'ajouter à ces causes, en aggravant la situation.

Cette théorie éclectique est celle qui nous paraît aujourd'hui la plus plausible, mais il ne faut pas perdre de vue qu'elle ne repose que sur des hypothèses, et que le sujet appelle de nouvelles recherches. Il est à désirer que les médecins qui ont l'occasion d'observer des hémophiliques étudient le sang avec le plus grand soin et aux différentes phases de la maladie. On ne saurait trop les engager, lorsqu'ils ont l'occasion de faire des autopsies, à porter leur attention d'une manière spéciale sur la structure intime des petits vaisseaux. En faisant ces recherches avec la précision qu'il est possible de leur donner aujourd'hui, il y a lieu d'espérer qu'on trouvera le solution de cet intéressant problème.

Traitement. La thérapeutique n'est pas aussi désarmée qu'on le croyait autrefois en face de l'hémophilie. Le médecin peut, dans une certaine mesure, prévenir les hémorrhagies et les arrêter lorsqu'elles se produisent. Il peut même, par un traitement bien dirigé et suivi avec persévérance, modifier la diathèse et conduire le sujet à l'âge où d'ordinaire elle ne détermine plus d'accidents mortels.

Dans les familles hémophiliques, la prophylaxie doit commencer à la naissance. Le médecin fera bien de défendre l'allaitement aux mères atteintes de cette diathèse héréditaire. Il devra surveiller l'éducation des enfants, leur interdire les occupations et les jeux qui les exposent à se blesser et surtout s'abstenir chez eux de toute opération sanglante, à moins de la nécessité la plus absolue. Il y aura lieu de leur prescrire un régime réparateur sans être trop stimulant. Il est permis de penser que l'hydrothérapie, qui n'a pas encore été rationnellement expérimentée dans ce cas, donnerait de bons résultats, comme pratique hygiénique pour fortifier les enfants, en accroissant la tonicité de leurs tissus, et comme moyen thérapeutique au moment des hémorrhagies.

Le changement de climat doit être conseillé aux malades des contrées septentrionales lorsque leur situation de fortune le permet. L'hémophilie est une maladie des pays froids : il est donc rationnel de diriger les gens qui en sont atteints sur les régions méridionales où on ne l'observe pas. A l'appui de ce conseil, Gintrac cite le cas d'un jeune homme de quatorze ans atteint d'épistaxis qui mettaient ses jours en péril. En désespoir de cause, on l'envoya à Nice. Ses saignements de nez cessèrent complétement tant qu'il fut dans le Midi, mais ils recommencèrent, deux ans après, lorsqu'il revint à Paris.

Nous avons dit que les hémorrhagies spontanées, les ecchymoses et les douleurs articulaires, étaient le plus souvent précédées de phénomènes congestifs avec suractivité cardiaque et tendance aux fluxions; ces prodromes peuvent être efficacement combattus et les accidents consécutifs prévenus par une médication appropriée. A une époque où il était de règle de traiter les hémorrhagies internes par la saignée, on n'a pas manqué d'y avoir recours chez les hémophiliques. C'est même à cette occasion qu'on a remarqué que cette petite opération était chez eux sans danger, pourvu que le bandage fût suffisamment serré. Wachsmuth, qui a eu souvent recours à la phlébotomie, ne la conseille toutefois que chez les sujets dont la constitution la comporte et qui l'ont déjà supportée sans inconvénient. Aujourd'hui qu'on ne saigne plus personne, pas même les apoplectiques, il ne viendra à l'idée d'aucun médecin d'ouvrir la veine chez un malade qui est précisément menacé de mourir à la suite de pertes de sang. Aussi la plupart des médecins qui ont eu l'occasion de traiter cette maladie, Otte, Fordyce, par exemple, se sont-ils bornés à prescrire les boissons acidules, les pédiluves sinapisés et le sulfate de soude comme dérivatif intestinal et comme moyen de désemplir la circulation, en provoquant d'abondantes évacuations séreuses. Ce médicament a d'abord été employé empiriquement en Amérique, dans une famille dont la plupart des membres étaient atteints d'hémophilie. Depuis on y a eu recours dans d'autres pays et avec des résultats très-divers. Waschmuth, Mutzenbecher, Finger, lui ont dû des succès remarquables; Elsæsser, Rieken, Schœnlein, Fichs, n'en ont rien retiré. Il est à peine besoin de dire que, s'il est rationnel de l'employer dans le cours de la période congestive, il serait dangereux d'y recourir lorsque les hémorrhagies ont épuisé le malade et altéré la composition du sang.

La digitale trouve aussi son emploi pendant ces prodromes, et surtout dans le cas où la suractivité de l'action cardiaque se traduit par l'accélération du pouls.

Lorsque cette médication n'a pas triomphé de l'état fluxionnaire, que les hémorrhagies, que les épanchements sanguins sont survenus, de nouvelles indi-

cations surgissent. La plupart des médecins qui se sont occupés de ce sujet pensent que, lorsque les malades n'ont pas été affaiblis par des hémorrhagies antérieures, que la congestion a été bien marquée et que le sang a encore toute sa richesse, il faut le laisser couler quelque temps avant de l'arrêter. On sait, en effet, qu'en dehors de toute diathèse les hémorrhagies qui se produisent chez des sujets jeunes, sanguins, ont besoin de se satisfaire, que les épistaxis qu'on voit survenir au printemps chez les jeunes filles blondes au teint rosé, à la peau blanche, reviennent, quoi qu'on fasse, jusqu'à ce qu'elles aient perdu une certaine quantité de sang. Il en est de même chez les hémophiliques qui ont encore toute leur vigueur. En s'efforçant d'arrêter dès le début une perte de sang peu inquiétante par elle-même, on s'exposerait à provoquer une hémorrhagie interne ou une congestion viscérale plus grave, ou même à donner lieu à une attaque d'apoplexie.

C'est au médecin qu'il appartient d'apprécier le moment précis où il convient d'intervenir, et les moyens dont il dispose diffèrent suivant l'accident dont il s'agit.

Lorsqu'il se trouve en face d'une hémorrhagie interne, il n'a à sa disposition que des moyens indirects : les révulsifs cutanés, appliqués sur les extrémités, les pédiluves irritants, l'eau froide et enfin les médicaments dits hémostatiques. L'hydrothérapie, dans ce cas, ne doit plus consister seulement dans les affusions froides, comme lorsqu'elle fait partie du régime : il faut recourir aux douches et surtout aux douches en pluie fine, à forte pression, appliquées sur les pieds. Gintrac a vu ce moyen suivi des effets les plus remarquables, chez une femme atteinte à la fois d'hémorrhagies graves et d'accès hystériques.

Les médicaments hémostatiques usités dans ce cas sont : le tannin, l'ergotine, l'acétate de plomb et les préparations martiales. Le tannin et l'ergotine sont surtout indiqués. Ce dernier médicament a été prescrit par Viély, par Wachsmutz et par d'autres médecins à la dose de 3 ou 4 grammes. On pourrait aujourd'hui substituer avec avantage à cet extrait le principe actif de l'ergot de seigle découvert en 1875 par Tanret, l'*ergotinine*, dont on a obtenu de très-bons effets dans les hémorrhagies internes et en particulier dans les métrorrhagies causées par les fibromes utérins. Dans ce dernier cas, c'est aux injections hypodermiques qu'on a recours, et le médicament s'emploie à la dose de 1/4 à 1/2 milligramme ; mais, chez les hémophiliques, la crainte de provoquer une hémorrhagie par la petite piqûre de l'aiguille tubulée, doit faire préférer le sirop de Tanret.

L'acétate de plomb, comme tous les sels de ce métal, a la réputation d'augmenter la coagulabilité du sang : on a par conséquent dû l'employer dans l'hémophilie et le docteur Cécy, en l'administrant à la dose de 15 centigrammes, est parvenu à arrêter une hémorrhagie qui durait depuis six jours. C'est toutefois un agent un peu suspect et son administration fait toujours craindre des accidents saturnins.

L'utilité des préparations martiales a été de tout temps reconnue, dans cette maladie où le sang est si rapidement appauvri. Stieglitz a fait connaître jadis le fait de deux frères hémophiliques guéris par l'emploi de l'eau de Schwalbach. Les vertus de cette eau minérale ont été vantées depuis par Heyfelder, Martin, Viéli et même par Grandidier. Toutefois les ferrugineux sont contre-indiqués pendant la période congestive et au début des hémorrhagies, lorsque le sang n'a encore rien perdu de sa richesse. Dans le cas où il y a lieu de recourir aux pré-

parations martiales, on pourrait employer le perchlorure de fer, qui est en même temps reconstituant et hémostatique. C'est à ce dernier titre qu'on a prescrit l'essence de térébenthine. Le docteur Abt (d'Esbach) a rapporté trois cas d'hémophilie dans lesquels elle a fait merveille. Il s'agissait de sujets de neuf, de dix-neuf et de vingt-trois ans, tombés dans un état de mort apparente, par suite d'hémorrhagies répétées. On avait usé de tous les moyens internes et externes usités en pareil cas. Le docteur Abt leur administra de 20 à 30 gouttes d'essence de térébenthine, de deux en deux heures, et les hémorrhagies s'arrêtèrent à la fin de la journée.

Coates, Steinmetz, Ricken, ont préconisé l'opium à dose élevée; Heyland a vanté la strychnine, mais l'efficacité de ces moyens ne repose pas sur des observations suffisantes.

Lorsqu'il s'agit d'hémorrhagies accessibles aux moyens chirurgicaux, les ressources de la thérapeutique sont plus grandes, mais il faut encore ici faire la part de la diathèse. Les pratiques qui réussissent le mieux, celles qu'on peut considérer comme infaillibles dans les hémorrhagies traumatiques ordinaires, échouent le plus souvent chez les hémophiliques. Ainsi, il ne faut pas compter, dans ce cas, sur la cautérisation au fer rouge, ni sur la ligature des artères. Le fer rouge arrête le sang pour un instant, mais il commence à filtrer, très-peu de temps après son application, le long des bords de l'escharе, et il repart tout à fait quand elle se détache. Coates y a eu recours huit fois sans succès. Il est inutile de dire que les caustiques, même coagulants, sont encore moins efficaces.

La ligature du tronc artériel qui se distribue à la partie blessée n'arrête pas l'écoulement du sang qui continue à suinter en bavant par les capillaires. Elle ne fait que lui ouvrir une porte de plus. Le moyen par excellence, c'est la compression, lorsqu'elle est applicable. Elle nous inspire beaucoup plus de confiance que les liqueurs hémostatiques, comme l'eau de Pagliari ou de Léchelle, que la créosote, la solution d'alun, l'eau vinaigrée et surtout que le perchlorure de fer, le plus détestable de ces agents, parce qu'il n'arrête pas le sang et qu'il forme avec lui un magma noir sous lequel on ne voit plus ce qui se passe. Les eaux hémostatiques, les poudres astringentes, absorbantes, peuvent venir en aide à la compression, mais à titre de simples adjuvants.

Quand la blessure siége sur un des membres, l'application d'un morceau d'agaric par sa face tomenteuse, une compression graduée et un bandage commençant par les doigts ou par les orteils, suivant le cas, constituent la pratique la plus sûre et la meilleure. Si on a affaire à une piqûre de sangsue, à une petite plaie simple ou à une érosion, on peut recourir à une serre-fine, ou mieux à une pince à mors plats et à pression continue, parce que les petites dents aiguës de la serre-fine peuvent déchirer l'épiderme. Dans les cas où on se trouve en présence d'une épistaxis rebelle, que les moyens usités en pareil cas ont échoué, il ne faut pas hésiter à faire le tamponnement des fosses nasales. Dans les hémorrhagies intestinales, les lavements d'eau glacée additionnée de perchlorure de fer trouvent leur emploi. Dans les hématémèses rebelles, on aura recours avec avantage aux applications de glace sur l'hypogastre, et dans les métrorrhagies, en dehors de l'état puerpéral, au tamponnement du vagin. Enfin, dans les cas désespérés, on trouvera une dernière ressource dans la transfusion du sang. Samuel Lane sauva, par ce moyen la vie à un enfant qu'il

avait opéré d'un strabisme convergent et qui allait mourir à la suite d'hémorrhagies répétées se produisant par l'incision de la conjonctive. M. Roussel dit avoir obtenu deux guérisons par ce moyen et il affirme que les malades n'ont pas eu d'hémorrhagie nouvelle après la transfusion.

Les ecchymoses et les tumeurs sanguines ne réclament pas de traitement particulier. Il va sans dire qu'il faut bien se garder d'inciser ces dernières.

Les douleurs articulaires se traitent par le repos, les applications calmantes ou résolutives, suivant que c'est la douleur ou le gonflement qui domine.

EUG. ROCHARD.

BIBLIOGRAPHIE. — BLAGDEN. *London Medico-chirurgical Transaction*, 1817, t. VIII, p. 224. — LEBERT. *Causes, symptômes, traitement des hemorrhagies constitutionnelles.* In *Arch. de médecine*, septembre 1857. — DUBOIS. *Hémorrhaphilie.* In *Gaz. médicale de Paris*, 1838, p. 45. — LANE. *Lancet*, octobre 1840, p. 185. — DU MÊME. *Archives de médecine*, février 1841, p. 234. — WILSON et WARDROP. *Deux observations d'extraction de dent, suivie d'hémorrhagie mortelle.* In *the Lancet*, octobre 1840, p. 187. — TARDIEU. *Diathèse hémorrhagique avec douleurs articulaires.* In *Archives de médecine*, 3e s., t. X, p. 185, 1841. — WOLFF. *Diathèse hémorrhagique héréditaire.* Thèses de doctorat de Strasbourg, 1884. — DEQUEVAUVILLIERS. *De la disposition aux hémorrhagies et des soins au moyen desquels on peut la prévenir.* Thèse de Paris, 1844. — VASSE. *Correspondenzblatt rheinisch-westphäl. Ärzte*, 1845, n° 14. — UHDE. *Deutsche Klinik*, 1850, p. 539. — BORDMANN. *Hémophilie.* Th. de Strasbourg, 1851. — SCHNEFF. *Recherches historiques sur l'hémophilie.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 671, 707, 735, 1855. — GRANDIDIER. *Die Hemophilie oder die Bluterkrankheit.* Leipzig, 1855. — DU MÊME. *Bericht über die neueren Beobachtungen über Hemophilie.* In *Schmidt's Jahrbücher*, 1863, Bd. CXVII, p. 329. — FISCHER (d'Ulm). *Schmidt's Jahrbücher*, 1855, Bd. LXXXVII, p. 136. — LAVERAN. *Hémophilie avec leucocythémie et altération de la rate.* In *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 621. — LEMP. *De hemophilia nonnulla.* In *Dissertation inaugurale.* Berolini, 1857. — GAVOY. *Hémophilie.* Thèse de doctorat de Strasbourg, 1861. — FRITZ (E.). *De l'hémophilie.* In *Archives de médecine*, 1863, t. I, p. 591. — DARBLADE. *De l'hémophilie.* Thèse de doctorat de Paris, 1863. — SAINT-VEL. *Hémophilie.* In *Union médicale.* Paris, 1865, p. 515. — OTTE. *Ueber die Bluterkrankheit.* Leipzig, 1865. GIRAUDEAU. *De l'hémophilie.* Thèse de doctorat de Paris, 1866. — DELMAS. *Hémophilie.* In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1868. — MAGNUS HUSS. *Hémophilie.* In *Archives de méd.*, août 1857, et *Gazette médicale de Paris*, 1859, p. 218. — REINERT. *Ueber Hémophilie.* In *Dissertation inaugurale.* Göttingen, 1869. — JACCOUD. *Pathologie interne*, 1876, p. 13. — WICKHAM LEGG (J.). *A Treatise on Hemophilia.* London, 1872. — SCHÜTZ. *Die Lehre von der Constitution.* Berlin, 1872, p. 19. — GINTRAC (Henri). Article HÉMOPHILIE. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XVII, p. 363, 1873. — LANCEREAUX (E.). *Anatomie pathologique*, t. I, p. 565. Paris, 1877. — HAYEM (G.). *Leçons sur les modifications du sang.* Paris, 1882. — GRENAUDIER (L.). *Contribution à l'étude de l'hémophilie.* Thèse de doctorat de Paris, 1882. E. R.

HÉMOPIS. *Voy.* HIRUDINÉES.

HÉMOPTYSIE. DÉFINITION. *Hémoptysie* (de αἷμα, sang, et de πτύειν, cracher) veut dire crachement de sang. L'usage n'a fait appliquer le mot hémoptysie qu'aux crachements de sang ayant leur origine dans un point quelconque des voies aériennes, et non point à ceux qui proviennent des fosses nasales ou du pharynx.

L'hémoptysie n'est qu'un symptôme dont la cause, le siége et les caractères, sont extrêmement variables. On ne saurait, à l'exemple de Chomel et de Béhier et Hardy, la définir un crachement de sang provenant de l'hémorrhagie de la *muqueuse* des voies aériennes, depuis le larynx jusqu'aux dernières bronches, car cette hémorrhagie peut siéger dans le parenchyme pulmonaire aussi bien que sur la muqueuse bronchique. L'hémoptysie n'est pas non plus, comme le veulent les auteurs du *Compendium*, une *éjection* de sang provenant de l'appareil respiratoire, car il peut y avoir hémorrhagie pulmonaire sans éjection de sang, et

d'un autre côté le sang, quoique rejeté par les voies aériennes, peut avoir sa source dans un organe voisin.

Pour ces motifs, nous préférons nous en tenir à la définition de Jaccoud, laquelle a l'avantage de ne rien préjuger quant à la cause du crachement de sang et de prévenir toute confusion entre cette cause et son symptôme. Donc, avec cet auteur, nous dirons que l'*hémoptysie est un crachement de sang reconnaissant pour cause soit une hémorrhagie de l'appareil respiratoire, soit l'irruption dans les voies aériennes du sang provenant d'un organe voisin.*

Historique. L'histoire de l'hémoptysie se confond en grande partie avec celle de la phthisie et de l'apoplexie pulmonaires (*voy.* ces mots). Hippocrate mentionne l'hémoptysie dans plusieurs de ses ouvrages; il en est de même d'Arétée, de Galien et de Celse, mais les médecins de l'antiquité ne se sont occupés de ce symptôme qu'à un point de vue tout à fait général et ont insisté moins sur sa valeur séméiologique que sur sa description et sur son traitement. Boerhaave et Van Swieten parlent dans maint endroit de l'hémoptysie, mais leurs idées jetées au hasard ne se rattachent à aucune doctrine fixe. Hoffmann et Morton, dans le dernier siècle, montrèrent les premiers le lien qui rattache l'hémoptysie à la tuberculose pulmonaire, mais ce n'est que de Laennec et de son immortelle découverte que datent les études plus précises sur le siége, la source et l'importance séméiotique de ce symptôme.

Laennec le premier a décrit l'hémoptysie bronchique, tout en en indiquant l'origine plus spécialement tuberculeuse ainsi que les caractères qui la séparent de l'hémoptysie consécutive à l'apoplexie pulmonaire. Contrairement à Hoffmann et à Morton, il enseigna que l'hémoptysie est l'effet et non la cause de la tuberculose pulmonaire et rejeta la doctrine de la phthisie *ab hemoptœ*. Cette doctrine, combattue également par Louis et Andral et reprise de nos jours par Niemeyer, n'a pas fait son chemin dans la science et la plupart des pathologistes se rallient aujourd'hui à l'opinion de Laennec, confirmée d'ailleurs par les expériences de Perl et Lipmann et de Sommerbrodt (1870-1871).

Les travaux de Schrœder Van der Kolk et de N. Guillot sur les vaisseaux de nouvelle formation dans la tuberculose pulmonaire, comme les études cliniques de Graves, ont montré que l'hémoptysie de la tuberculose crue a sa source habituelle dans les artères bronchiques. Les recherches récentes de Rindfleisch ont mis en lumière le mécanisme qui préside à la rupture de ces vaisseaux. Enfin aux travaux de Rokitansky et surtout à ceux de Rasmussen, publiés en 1868, on doit la découverte de ces petits anévrysmes de l'artère pulmonaire dont la rupture détermine les hémoptysies ultimes de la tuberculose.

Quant à l'hémoptysie liée à l'apoplexie pulmonaire, c'est encore Laennec qui en a créé en quelque sorte l'anatomie pathologique, bien que les infarctus hémoptoïques aient été entrevus avant lui par Haller, par Burns et par Latour, d'Orléans, en 1815. S'il est vrai que les signes de l'hémoptysie pulmonaire donnés par Laennec sont entachés d'erreur sur plus d'un point, sa description magistrale des lésions de l'apoplexie pulmonaire n'en est pas moins restée intacte et classique. Cruveilhier, Andral, Bouillaud, complétèrent, en les confirmant, les travaux anatomiques de leur devancier.

Virchow ouvrit un horizon nouveau à la pathogénie de l'hémoptysie parenchymateuse en démontrant dès 1846 que certaines hémoptysies ne relèvent que d'une embolie de l'artère pulmonaire. Depuis lors et grâce aux travaux ultérieurs de Rokitansky, Cohn, Dittrich, Bull, Lancereaux, Feltz, etc., l'histoire

des infarctus hémoptoïques va se confondant de plus en plus avec celle de l'embolie pulmonaire et la pathogénie de l'hémorrhagie parenchymateuse s'en trouve notablement élucidée et simplifiée.

Louis et Rufz furent les premiers à montrer que l'hémoptysie parenchymateuse n'est pas exclusivement tributaire des affections du cœur et qu'elle peut éclater aussi dans les fièvres graves. Enfin, grâce aux observations de Cruveilhier, Charcot, Aug. Ollivier, Carré, et aux expériences de Claude Bernard, Longet et Brown-Séquard, on sait aujourd'hui que certaines hémoptysies pulmonaires se rattachent uniquement à des lésions très-variables du système nerveux.

Division. Nous nous abstenons de reproduire les diverses divisions des hémoptysies admises par les auteurs. La plupart d'entre elles, plus arbitraires que cliniques, jettent la confusion dans l'esprit. Au lieu de diviser les hémoptysies d'après leur mécanisme et leur cause probable, nous préférons passer en revue les différentes affections et les différentes circonstances où l'hémoptysie se produit et expliquer, chemin faisant, et autant que faire se peut, le mécanisme qui, dans chaque cas donné, préside à la production de l'hémorrhagie. Nous sommes amené de la sorte à diviser les hémoptysies en deux grandes classes :

1° Les *hémoptysies symptomatiques*, c'est-à-dire celles qui se rattachent à une affection préexistante du poumon ou de tout autre organe. Telles sont les hémoptysies de la tuberculose pulmonaire et des autres affections du poumon, les hémoptysies dues aux affections du cœur et des vaisseaux, les hémoptysies liées aux affections nerveuses, à la grossesse, à l'impaludisme, etc.;

2° Les *hémoptysies essentielles*, de cause purement physique ou dynamique, et indépendantes d'une affection antérieure du poumon ou d'un autre organe. Telles sont les hémoptysies supplémentaires, les hémoptysies par suite d'effort, par suite du froid, par raréfaction de l'air, et enfin les hémoptysies traumatiques.

Étiologie et pathogénie. Il résulte des recherches de Charcot et de Bouchard que les artérioles les plus fines sont susceptibles de présenter des altérations semblables à celles des grosses artères. D'autre part, les travaux de Robin, de Virchow, de Feltz, etc., ont établi que normalement les capillaires sont dépourvus de stomates ou d'ouvertures capables de laisser passer les globules sanguins sous l'influence d'une forte pression. Il n'est donc plus permis d'admettre l'hémorrhagie par simple diapédèse comme l'ont crue possible Bichat, Laennec, Chomel, Grisolle, Cohnheim, etc. L'hémorrhagie, quel que soit l'organe où elle siége, ne peut s'effectuer que par la rupture des capillaires sous l'influence d'une cause quelconque.

Or la rupture pathologique de ces vaisseaux reconnaît deux causes principales : 1° une altération morbide de leurs parois qui les rend plus fragiles; 2° un excès de pression intérieure de la colonne sanguine qui distend les vaisseaux et finalement les rompt. En d'autres termes, dans l'appareil respiratoire comme partout ailleurs, l'hémorrhagie, si elle n'est pas traumatique, est dyscrasique ou mécanique. Très-souvent les deux causes se réunissent pour se prêter un mutuel concours. Bien plus, l'une des deux est, comme nous le verrons, susceptible d'engendrer l'autre.

L'étude pathogénique des diverses sortes d'hémoptysie que nous allons passer en revue aura donc pour objet de déterminer le mécanisme qui, dans chaque cas spécial, produit la rupture des vaisseaux.

Mais, pour bien faire saisir la pathogénie des hémoptysies, il est bon de

rappeler sommairement la disposition anatomique des vaisseaux de l'appareil pulmonaire.

Le système circulatoire du poumon comprend trois ordres principaux de vaisseaux : 1° l'artère pulmonaire qui charrie du sang noir destiné à s'oxygéner et à devenir rouge dans les alvéoles pulmonaires; 2° les artères bronchiques qui renferment du sang rouge artériel destiné à la nutrition du parenchyme; 3° les veines pulmonaires et les veines bronchiques.

L'*artère pulmonaire* suit pas à pas les divisions des bronches auxquelles elle est accolée jusque dans les alvéoles. Ses rameaux se rendent dans les parois des alvéoles pulmonaires, ils sont *terminaux*, c'est-à-dire que l'artériole qui se rend dans chaque lobule pulmonaire ne se lie par aucune anastomose aux artères des lobules voisins, et il en est ainsi jusque dans les plus petits vaisseaux des lobules (Litten et Kütner, Rindfleich). S'il n'existe pas d'anastomose artérielle entre plusieurs lobules de voisinage, leurs anastomoses veineuses sont au contraire larges et multiples.

Les *artères bronchiques* se distribuent dans la muqueuse des bronches et se terminent au niveau des canaux alvéolaires par une houppe vasculaire qui se perd dans les parois bronchiques et sur les alvéoles péribronchiques (Kütner). L'artère bronchique est donc, elle aussi, et jusqu'à un certain point, une artère lobulaire, mais elle ne saurait suppléer l'artère pulmonaire, car il n'existe aucune anastomose entre les deux systèmes (Cohnheim). Ces deux systèmes, bien qu'ils s'anastomosent avec le même système de capillaires, sont distincts et indépendants, si bien qu'une injection poussée dans les artères bronchiques ne passe pas dans les vaisseaux qui se ramifient sur les cellules aériennes et *vice versâ* (Graves); aussi bien l'obstruction de l'artère pulmonaire ne produit qu'une anémie locale en aval de l'obstacle et ne peut déterminer directement et à elle seule la gangrène pulmonaire, parce que l'artère bronchique continue à nourrir le poumon, tandis que l'oblitération de l'artère bronchique entraîne fatalement le sphacèle du segment pulmonaire correspondant.

Les *veines* du poumon correspondent aux deux systèmes artériels : il y a donc des veines pulmonaires et des veines bronchiques qui s'anastomosent entre elles par des voies très-multiples, contrairement aux deux systèmes artériels. Les veines pulmonaires naissent dans les alvéoles du réseau capillaire de l'artère pulmonaire; toutes s'anastomosent entre elles et forment dans chaque poumon un seul grand réseau. Parmi les veines bronchiques, les unes naissent dans les derniers rameaux bronchiques (veines broncho-pulmonaires) et sont constituées par des tubes membraneux, minces, permettant au sang de l'artère bronchique devenu veineux de s'hématoser au contact de l'air (Le Fort). Les *veines bronchiques* proprement dites naissent dans les premières divisions des bronches, leur sang est et reste veineux et s'en retourne au cœur droit par la veine azygos et le tronc brachio-céphalique. Ces deux ordres de vaisseaux s'anastomosent entre eux non par des capillaires, mais par des bronches de dérivation assez grosses.

Se basant sur la disposition anatomique des vaisseaux, Graves a admis, avec raison, et d'après ses propres expériences, deux classes d'hémoptysies : l'une qui procède des artères bronchiques, l'autre des artères pulmonaires. Dans le premier cas, le sang s'épanche dans les bronches; dans le second, il tombe en partie dans les cellules pulmonaires et en partie s'infiltre dans le tissu cellulaire interalvéolaire où il reste emprisonné.

En résumé, l'hémorrhagie peut se faire par les artères bronchiques ou par les

artères pulmonaires, mais, comme elle peut provenir à la fois des deux ordres de vaisseaux et même des veines pulmonaires et des veines bronchiques, il s'ensuit que la coloration du sang expulsé n'a aucun caractère fixe et que dans la pratique il n'est pas toujours facile, comme nous le verrons, de discerner la source vasculaire de telle ou telle hémoptysie.

PREMIÈRE CLASSE. Hémoptysies symptomatiques. 1° *Hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire.* Cette hémoptysie est de beaucoup la plus fréquente. Sans doute, et même en dehors des hémoptysies liées aux affections du cœur, il en est un grand nombre, ainsi qu'on le verra, qui procèdent de causes tout autres que la tuberculose, mais ces hémoptysies sont si rares et si exceptionnelles, beaucoup d'entre elles sont elles-mêmes si suspectes d'origine néoplasique, qu'en thèse générale il est permis de dire que la plupart des hémoptysies tant soit peu abondantes et durables, se rattachent plus ou moins immédiatement à la tuberculose. Et lorsque nous voyons des auteurs, tels que Laennec, Louis, Andral, Pidoux, soutenir cette dernière opinion, d'après leurs propres statistiques, et d'autres, comme Trousseau, affirmer que la moitié au moins des hémoptysies sont liées à une cause étrangère à la tuberculose, la contradiction entre ces maîtres autorisés est plus apparente que réelle. Leur divergence nous paraît tenir à ce qu'un grand nombre d'hémoptysies ne semblent reconnaître une origine étrangère à la tuberculose que parce que (fait très-consolant d'ailleurs) elles n'aboutissent pas à la phthisie. On sait en effet qu'on peut être tuberculeux sans devenir phthisique, le tubercule, pour une cause ou pour une autre, étant susceptible de s'arrêter dans son évolution. Qui n'a vu des malades cracher des flots de sang à une certaine époque de leur vie, présenter même des craquements dans le sommet du poumon, et retrouver ensuite une santé parfaite, sans plus offrir aucun signe local de tuberculose? L'autopsie des vieillards ne montre-t-elle pas journellement dans leurs poumons des traces de cavernules, des tubercules devenus inertes ou crétacés et qui avaient passé inaperçus pendant la vie? Dès lors, bien des hémoptysies se rattachant à des tuberculoses latentes ou abortives ont pu être attribuées à des causes étrangères à cette affection. Quant aux cas, rares d'ailleurs, où l'autopsie a fait trouver des poumons intacts chez des sujets atteints d'hémoptysies multiples pendant leur vie, que prouvent-ils? qu'il y a des hémoptysies indépendantes de la tuberculose, ce que nous sommes loin de nier. Mais ces faits exceptionnels n'infirment pas la règle que nous avons posée.

On a admis trois sortes d'hémoptysies tuberculeuses : 1° l'hémoptysie *prodromique* ou *prémonitoire*, qui se produit avant l'apparition des signes locaux de la tuberculose; 2° l'hémoptysie *concomitante*, qui coïncide avec le tubercule confirmé et cru ; 3° l'hémoptysie *ultime*, qui s'observe pendant la période cavitaire ou d'ulcération.

La pathogénie de cette dernière variété n'est pas la même que celle des deux premières.

a. *Hémoptysies prodromiques et concomitantes.* Les travaux anatomiques modernes ne permettent plus de nier le rapport de cause à effet qui existe entre le développement même du tubercule et la production de l'hémoptysie prodromique. Il est des tubercules si petits qu'aucun signe local ne peut les révéler, mais ils n'en sont pas moins susceptibles de provoquer une hémorrhagie. Il en est d'autres, également muets à l'auscultation, qui, après avoir donné naissance à une hémoptysie, avortent, se résorbent, ou bien deviennent fibreux ou crétacés.

L'absence des signes stéthoscopiques au moment de l'hémoptysie n'implique donc pas l'absence du tubercule, pas plus que l'abondance de l'hémorrhagie n'implique une tuberculose étendue, car aux tubercules les plus petits peuvent se rattacher les hémorrhagies les plus considérables et *vice versâ*. Donc, à vrai dire, il n'existe pas d'hémoptysie prodromique, car, dès que le crachement de sang se déclare, un tubercule est formé ou en voie de formation. Il y a des hémoptysies *initiales*, c'est-à-dire qui marquent le début de la tuberculose, mais toutes sont concomitantes, en ce sens qu'elles coïncident déjà avec un tubercule *cru* hémorrhagipare, si petit soit-il.

On a expliqué l'hémoptysie de la période de *crudité* des tubercules par la congestion qui accompagne leur formation même, par l'afflux sanguin que réclament dès le début de la néoplasie les éléments qui concourent à sa création (Villemin). Mais cette fluxion active et purement vitale, qui peut se propager sur tout l'appareil respiratoire et jusqu'à la muqueuse nasale, n'accompagne pas constamment le développement du tubercule, ainsi que l'a démontré Cornil, et, lorsqu'elle existe, elle ne nous paraît pas suffire à elle seule à la production de l'hémorrhagie, si déjà les capillaires n'ont subi une altération propre à favoriser leur rupture.

Certains auteurs, Niemeyer entre autres, ont bien invoqué, pour expliquer l'hémoptysie initiale, la faiblesse et la fragilité natives que présenteraient les vaisseaux chez les sujets nés de parents scrofuleux, rachitiques, hémophiliques, etc., et par cela même prédisposés à la tuberculose. Mais cette friabilité vasculaire n'a pas été anatomiquement prouvée. Sans la nier pourtant, car il est rationnel de l'admettre chez des sujets atteints d'un vice général de la nutrition, nous croyons que de même que la congestion elle ne peut suffire à elle seule à déterminer l'hémorrhagie. Elle peut agir comme cause prédisposante et, de ce chef, prédisposer à la rupture des vaisseaux distendus déjà par la congestion, c'est-à-dire par un excès de pression. Excès de pression d'un côté et altération morbide des vaisseaux de l'autre, telles sont en définitive les deux conditions dont la réunion paraît nécessaire pour produire l'hémorrhagie dans la période de crudité du tubercule. Quant à la cause immédiate de la rupture vasculaire, elle est d'ordre mécanique et non d'ordre purement dynamique et fluxionnaire, et la fréquence de l'hémorrhagie dès le début de la tuberculose s'explique par le siége des granulations dans les parois mêmes des vaisseaux. Les travaux de Rindfleisch rendent bien compte du mécanisme qui préside à la rupture des vaisseaux. Cet observateur a montré que les cellules embryonnaires dont se compose le néoplasme tuberculeux envahissent non-seulement les parois des bronchioles et des alvéoles, mais aussi les parois mêmes des vaisseaux et plus spécialement celles des artères bronchiques qui finissent par s'oblitérer en grande partie. « L'examen de ce processus, dit Balzer, fait également comprendre comment l'hémoptysie peut se produire à la période dite de congestion prémonitoire, alors que, l'infiltration des cellules embryonnaires commençant dans les parois vasculaires, la granulation n'est pas encore visible à l'œil nu. »

Cette infiltration embryonnaire des parois vasculaires devient une double cause d'hémorrhagie; elle prédispose les vaisseaux à la rupture et en les oblitérant en grand nombre, elle élève la pression sanguine dans les vaisseaux restés perméables et qui supportent maintenant toute la charge répartie auparavant entre des canaux plus nombreux. Sous l'influence de cette pression exagérée, les vaisseaux, dont les uns sont de nouvelle formation et partant plus tendres, les

les autres ont subi déjà la dégénérescence granulo-graisseuse (Yvert), se dilatent, puis se rompent sous le moindre effort ou même spontanément et sous la seule impulsion de la systole cardiaque. Tel est le mécanisme de l'hémoptysie dans la tuberculose crue. C'est la théorie de la *fluxion collatérale* émise par N. Guillot, soutenue par Virchow et confirmée par les travaux de Rindfleisch.

Selon M. Peter, si la fluxion collatérale était toute mécanique, elle ne devrait jamais cesser, mais plutôt augmenter, et l'hémorrhagie devrait être constante dans la tuberculose. A cela on peut répondre que, si l'hémorrhagie s'arrête ou même fait défaut dans certaines tuberculoses, cela tient sans doute à ce que la plupart des vaisseaux du foyer tuberculeux ont été oblitérés, ou encore à ce que leurs parois ne sont pas suffisamment altérées dans tous les cas pour céder à la pression collatérale.

Une fois sorti des vaisseaux, le sang, ne pouvant plus s'écouler vers l'acinus, remonte dans la trachée par suite des efforts expirateurs et de la toux. Son ascension est falicitée d'ailleurs par la forme de plus en plus évasée qu'affectent les bronches et par la légèreté spécifique qu'il acquiert en se mêlant à l'air.

Quels sont les vaisseaux qui fournissent le sang dans la période de crudité des tubercules? Selon Graves, l'hémorrhagie procéderait exclusivement des artères bronchiques, mais, s'il en est ainsi le plus souvent, l'opinion du pathologiste anglais n'en est pas moins trop absolue. Les hémorrhagies tuberculeuses sont alvéolo-bronchiques. Balzer les a vues externes et interstitielles dans un certain nombre d'autopsies; Hérard et Cornil ont observé un cas de ce genre dans le cours d'une phthisie aiguë à forme typhoïde. Damaschino a vu des hémoptysies précoces procéder d'un anévrysme d'une bronche de l'artère pulmonaire. Sans doute, l'hémoptysie tuberculeuse est due le plus souvent à la rupture des vaisseaux bronchiques, mais elle peut avoir aussi sa source, comme on vient de le voir, dans les vaisseaux pulmonaires qui commencent à ramper à la surface des parois alvéolaires.

En résumé, l'hémoptysie liée aux tubercules crus dérive de l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux, et par suite d'une pression exagérée dans les vaisseaux collatéraux dilatés, et plus ou moins altérés dans leur texture. Le sang extravasé a sa source le plus souvent dans les artères bronchiques, très-rarement dans les vaisseaux pulmonaires.

b. *Hémoptysies tuberculeuses ultimes ou cavitaires.* Cette hémoptysie parfaitement étudiée par Jaccoud, qui lui a donné le nom d'hémoptysie secondaire ou tardive, est plus rare que celle dont il vient d'être question, mais généralement plus abondante et plus immédiatement dangereuse. Elle se produit dans la période de ramollissement du tubercule et siége dans les cavernes. Jaccoud attribue la rareté relative de cette hémoptysie à l'oblitération successive des branches vasculaires au niveau des parties ulcérées, et cela par suite d'une sorte de pneumonie scléreuse interstitielle développée autour des foyers tuberculeux. Yvert a vu lui aussi autour des cavernes une sorte de coque fibreuse épaisse de près de 1 centimètre ; de plus, les rameaux de l'artère pulmonaire arrivés à une certaine distance de cette coque étaient oblitérés par un tissu conjonctif infiltré dans la tunique adventice et n'offraient plus trace de lumière.

On n'admet plus aujourd'hui qu'au moment du ramollissement tuberculeux le travail ulcératif envahit les branches vasculaires restées perméables et les ouvre, en déterminant ainsi l'hémorrhagie. Les travaux de Rokitansky et surtout ceux de Rasmussen ont jeté un jour nouveau sur le mécanisme de l'hémoptysie

cavitaire. Rokitansky avait fait voir déjà que l'hémorrhagie provient toujours des branches de l'artère pulmonaire plus ou moins dénudées et saillantes, mais Rasmussen le premier a décrit en 1868 les petits anévrysmes dont la rupture détermine l'hémorrhagie (*voy.* PHTHISIE). Ces anévrysmes, quelquefois au nombre de trois ou quatre, portent sur les branches de bifurcation de troisième et quatrième ordre, soit même sur ceux des ramuscules lobulaires; ils varient de la grosseur d'un pois à celle d'une aveline; tantôt sacciformes et tantôt cylindriques, ils font plus ou moins saillie dans la caverne et présentent une fissure à leur sommet. Il y a aussi des anévrysmes faux, et dans ces cas l'artère communique avec une caverne tuberculeuse remplie de caillots fibrineux (Damaschino). La formation des anévrysmes serait due, suivant Fraentzel, à la compression exercée sur les vaisseaux par le néoplasme; selon Rokitansky, à la destruction du tissu pulmonaire qui sert d'appui aux vaisseaux dont les parois sont d'ailleurs devenues granulo-graisseuses (Rasmussen) ou sont le siége d'une endartérite avec dégénérescence caséeuse (Damaschino). Quoi qu'il en soit, ces anévrysmes ont été observés depuis dans presque tous les poumons à cavernes, mais leur rupture, pour être imminente, n'est pourtant pas fatale. Jaccoud attribue cette rupture à l'excès de pression résultant de l'oblitération partielle, mais constante, des artères pulmonaires, oblitération qui marche de pair avec la destruction du poumon. Si les vaisseaux sont anévrysmatiques, cette cause est d'autant plus efficace et plus rapide, mais la destruction des tissus ambiants serait une condition suffisante. La rareté relative des hémorrhagies secondaires chez les malades porteurs de cavernes s'explique, d'après le même auteur, par l'insuffisance de la valvule tricuspide, insuffisance qu'il a constatée dans la plupart des phthisies à large destruction, mais qu'on ne reconnaît pas toujours pendant la vie. Cette insuffisance, en faisant refluer vers l'oreillette une partie de l'ondée sanguine, a pour effet d'abaisser la pression dans les artères pulmonaires et de prévenir ainsi la rupture des vaisseaux.

L'hémorrhagie ultime de la phthisie n'est pas constamment mortelle, ainsi qu'en témoignent les faits rapportés par Cotton et Fraentzel. Souvent l'hémoptysie se reproduit à plusieurs reprises et tue par épuisement. L'arrêt de l'hémorrhagie est due à des caillots hémostatiques. Les observations de Damaschino, Powel, Cotton, Rendu, etc., ont démontré que ces caillots ne sont pas toujours cruoriques, mais très-souvent *fibrineux*. Ces caillots rendent compte de l'arrêt facile des hémoptysies, mais expliquent en même temps leur facile reproduction par la rétraction du coagulum fibrineux.

Les hémoptysies, qu'on voit coïncider parfois avec la *dilatation des bronches* paraissent, elles aussi, résulter de la rupture de petits anévrysmes de l'artère pulmonaire. Powel a observé ces anévrysmes dans 4 cas de bronchectasie, Dejean, dans sa thèse inaugurale, cite, lui aussi, une douzaine de cas de dilatation bronchique où la rupture d'anévrysmes capillaires a paru être la cause de l'hémoptysie.

Si l'hémoptysie de la tuberculose crue a presque toujours sa source dans les artères bronchiques, les hémoptysies tardives proviennent constamment des artères pulmonaires. Cependant, d'après Damaschino, certaines hémoptysies précoces proviendraient, elles aussi, d'anévrysmes de l'artère pulmonaire, anévrysmes dont la fissure se cicatriserait pour un temps plus ou moins long. On a mentionné aussi des hémoptysies procédant de la rupture d'une veine pulmonaire, de l'effraction d'un vaisseau malade rampant dans la paroi d'une caverne

ou de la rupture de l'aorte près de sa crosse, mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

En résumé, la rupture vasculaire, dans les hémorrhagies cavitaires, paraît résulter, d'une part, de l'oblitération d'un certain nombre de rameaux de l'artère pulmonaire par la sclérose interstitielle développée dans les parois des cavernes, d'autre part, et conséquemment, de l'exagération de la pression sanguine dans les vaisseaux pulmonaires restés perméables et devenus d'autant plus fragiles qu'ils sont enflammés, dégénérés, *anévrysmatiques* et privés de leur soutien naturel par la destruction du parenchyme pulmonaire.

Phthisis ab hemoptæ. A l'hémoptysie tuberculeuse se rattache la question depuis longtemps controversée de la phthisie considérée comme résultat de l'hémorrhagie elle-même. Hippocrate avait admis déjà que la phthisie était la conséquence de l'hémorrhagie pulmonaire. Hoffmann, Baumès, Morton surtout, soutinrent la même thèse. Laennec vint, qui affirma que l'hémoptysie était l'effet et non la cause de la phthisie. Louis et Andral abondèrent dans son sens. De nos jours, Niemeyer, Tessier (de Lyon) et après eux Jaccoud, ont repris et soutenu la théorie de Morton. Selon Niemeyer, lorsqu'une hémorrhagie bronchique laisse séjourner du sang coagulé dans les bronches et dans les alvéoles, ce sang devient un agent irritant pour les parties avec lesquelles il est en contact et il en résulterait fréquemment une transformation caséeuse du sang ainsi que du tissu pulmonaire enflammé. Niemeyer va jusqu'à qualifier d'exceptions rares les faits où l'hémoptysie n'a pas été le phénomène primordial et la phthisie caséeuse le fait consécutif. Jaccoud, adoptant une théorie moyenne entre celle de Laennec et celle de Niemeyer, croit à l'existence d'un hémoptysie primitive, cause de l'altération du poumon, et d'une hémoptysie secondaire, effet de lésions préexistantes. Il est acquis, pour lui, que l'hémoptysie génératrice de la phthisie détermine la phthisie pneumonique, mais pour qu'il en soit ainsi une *prédisposition préalable* du sujet serait nécessaire.

Inventée quelque peu pour le besoin de la cause et pour prouver l'existence de phthisies accidentelles et caséeuses, la théorie de Niemeyer ne tient ni devant les données de la clinique ni devant les résultats de l'expérimentation directe sur les animaux.

En effet, si le sang pouvait séjourner dans les bronches et y jouer le rôle de corps étranger, on ne s'expliquerait pas l'innocuité des hémoptysies traumatiques et des hémoptysies cardiaques qui, elles, jamais ne sont accompagnées ni suivies de productions caséeuses. Dans le cerveau, dans le rein, dans le foie, dans les grandes cavités, on ne voit jamais le processus tuberculeux naître d'une hémorrhagie. D'ailleurs, rien ne prouve qu'après une hémoptysie il reste des caillots dans les fines bronches et dans les alvéoles, car le plus souvent l'auscultation ne révèle rien immédiatement après les grandes hémoptysies, et l'hémorrhagie, loin de provoquer la suffocation, soulage le plus souvent (Yvert). Les fibres lisses des bronchioles découvertes par Reiseissen n'ont-elles pas pour rôle de se contracter à la suite de la toux réflexe provoquée par les corps irritants et d'expulser non-seulement les liquides, mais parfois même de petits caillots vermiculaires, comme l'a observé Yvert? Enfin, si la phthisie est le résultat de l'hémoptysie, pourquoi cette phthisie ne se déclare-t-elle souvent que deux ou trois mois après l'hémorrhagie et non immédiatement? Ajoutons que la plupart des partisans de la *phthisis ab hemoptæ* admettent qu'elle ne prend naissance qu'en vertu d'une prédisposition spéciale à la pneumonie caséeuse. N'est-ce pas

avouer que la phthisie se serait déclarée tôt ou tard sans le secours de l'hémoptysie ?

« Pour que l'intérprétation de Niemeyer fût acceptable, dit avec raison M. Deboves, il faudrait d'abord que l'on trouvât aux hémoptysies prétendues génératrices de la phthisie une cause autre que la tuberculose elle-même. Grâce aux recherches modernes, il est permis d'affirmer que l'hémoptysie n'est jamais que le premier signe de la maladie, car dans le sang expectoré Hiller a reconnu la présence du *bacille* tuberculeux, et a pu conclure de là que l'hémoptysie était l'effet et non la cause de la tuberculose ».

Du reste, les recherches de Perl et Lipmann, faites en 1870 sur des lapins et des chiens, avaient démontré déjà que le sang pris dans la veine jugulaire de ces animaux et introduit ensuite dans leur canal aérien s'y coagule, puis disparaît graduellement sans laisser de trace de travail inflammatoire. Sommerbrodt, continuant les expériences de Perl et de Lipmann, n'a trouvé aucune lésion des alvéoles au microscope, mais on a constaté les signes d'une pneumonie *catarrhale* qui disparaissait sans laisser la moindre trace. Bien qu'il ne soit pas permis de conclure d'une façon absolue de l'animal à l'homme, ces expériences ont leur valeur. Jaccoud, pour en expliquer les résultats négatifs, invoque l'absence de la fluxion active qui seule, selon lui, est capable de produire une irritation inflammatoire. Mais rien ne prouve la possibilité de cette fluxion active en l'absence d'un tubercule préexistant, et tout démontre le mal fondé de la théorie de Niemeyer.

2° *Hémoptysies dans les affections non tuberculeuses du poumon et des voies aériennes.* a. *Pneumonies.* Si rien n'est plus commun que les crachats sanguinolents dans la pneumonie, rien n'y est plus rare que la véritable hémoptysie se traduisant par l'expectoration d'une grande quantité de sang pur. Pourtant le fait a été observé quelquefois. Laennec, Gendrin, Dauvergne père, Jaccoud, en ont rapporté chacun un ou plusieurs exemples. Ces hémoptysies n'assombrissent pas, en général, le pronostic de la pneumonie. Yvert explique leur production par la dilatation vasculaire considérable qui s'opérerait dans le poumon tout comme sur la joue et en général sur toute la moitié de la tête située du même côté que la lésion pulmonaire. L'irritation dont le poumon est le siége se transmettrait aux ganglions intra-thoraciques du grand sympathique d'où partent les nerfs vasomoteurs du poumon, et de là une dilatation des capillaires avec diminution de résistance de leurs parois. La rupture des vaisseaux serait d'ailleurs favorisée par l'énergie des battements du cœur surexcité par l'irritation que les anastomoses nerveuses transmettent aux ganglions cardiaques. Le crachat rouillé ne serait qu'une hémoptysie réduite, mais de ce crachat à l'hémoptysie vraie il n'y aurait qu'un pas. Celle-ci, quand elle éclate, serait la suite de l'acuïté extrême de l'inflammation. Cette explication, assurément très-ingénieuse, est plus théorique qu'anatomique. Il nous semble que la compression exercée par l'exsudat pneumonique sur les vaisseaux d'ailleurs très-hyperémiés et plus ou moins altérés dans leur texture rend compte de la rupture de ces vaisseaux et par suite de la production des crachats rouillés et de l'hémoptysie dans certains cas particuliers. Balzer attribue l'hémorrhagie diffuse qu'il a rencontrée dans certaines broncho-pneumonies à la congestion des lobules déterminée par l'absence d'air dans les bronchioles obstruées par les produits inflammatoires et à l'altération consécutive des capillaires. En somme, la pathogénie de l'hémoptysie pneumonique comme celle des crachats rouillés présente encore bien des points obscurs.

b. *Cancer du poumon, hydatides*, etc. Les néoplasmes non tuberculeux du

poumon tels que, le cancer, le chondrome, le fibrome, les kystes hydatiques, donnent naissance à des hémoptysies dont la pathogénie ne diffère guère de celle de l'hémoptysie tuberculeuse. Il est permis d'admettre, par analogie, que les hémorrhagies coïncidant avec le développement même du néoplasme relèvent, elles aussi, d'une oblitération partielle des vaisseaux par ce néoplasme et de la rupture par fluxion collatérale des vaisseaux demeurés perméables ; que pendant la période d'ulcération de la masse néoplasique les vaisseaux d'ancienne et de nouvelle formation, d'ailleurs d'une mollesse, d'une ténuité et d'une fragilité extrêmes, se rompent par un mécanisme qui ne diffère guère de celui des hémorrhagies de la période ulcéreuse de la tuberculose. L'abondance et la ténuité des vaisseaux rendent compte d'ailleurs de l'abondance et de la fréquence de l'hémoptysie.

Si les hémorrhagies sont beaucoup plus communes à la suite du cancer qu'à la suite des fibromes, des tumeurs ostéoïdes et des tumeurs érectiles du poumon, cela tient sans doute à ce que tous ces derniers produits n'ont pas de période de ramollissement. Dans les kystes hydatiques du poumon, l'hémoptysie est au contraire d'une fréquence extrême.

Dans ces diverses affections du poumon, l'hémoptysie peut avoir sa source aussi souvent et même plus souvent dans le système des vaisseaux pulmonaires que dans celui des vaisseaux bronchiques, car tous deux se distribuent dans l'épaisseur du lobule (Balzer).

c. La *gangrène du poumon* s'accompagne fréquemment d'hémoptysie. On sait aujourd'hui que cette gangrène résulte le plus souvent d'une obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire ou de l'artère bronchique, mais l'hémoptysie qui en résulte provient presque toujours de la rupture des vaisseaux pulmonaires, grâce à la désorganisation rapide de tous les éléments du parenchyme. Le petit crachement de sang qui marque ordinairement le début de la gangrène paraît procéder de l'hyperémie considérable avec altération des parois vasculaires qui résulte de l'obstruction même du vaisseau (Fernet). Plus tard, lorsque les parties gangrénées commencent à s'éliminer, il se produit plus ou moins rapidement des cavernes en même temps que des ulcérations et des sections vasculaires suivies d'hémoptysies abondantes et parfois mortelles. Si l'élimination des parties sphacélées s'opère lentement, comme c'est le cas le plus fréquent, la caverne, suivant Yvert, s'entourerait d'un tissu scléreux qui oblitère un grand nombre de vaisseaux et rend aussi l'hémoptysie moins abondante.

d. La *laryngite catarrhale* avec congestion vive et épaisissement de la muqueuse donne lieu parfois à des crachements de sang peu abondants, peu ou point aérés, mêlés le plus souvent de mucosités et se reproduisant tantôt le matin, tantôt le soir. Dans ces cas, le laryngoscope fait constater la présence de petits caillots sanguins sur les replis du larynx et sur les cordes vocales ; certains sujets sont particulièrement disposés à ces laryngites hémorrhagipares, indépendantes de toute trace de tuberculose (Stépanow, Rethi, Strübing). D'autres fois l'hémorrhagie laryngée est provoquée mécaniquement par les efforts de toux ou de vomissement, mais alors elle est favorisée par des altérations vasculaires se rattachant soit à quelque état infectieux ou hémophylique, soit à la grossesse (Fraenkel).

La simple bronchite aiguë ou chronique donne naissance quelquefois à des crachats sanglants dus soit à la rupture des vaisseaux bronchiques par les efforts de toux, soit à l'état fongueux de la muqueuse chroniquement enflammée. Clavosteck a constaté des hémorrhagies répétées dans la bronchite *membraniforme*.

3° *Hémoptysies dans les affections de l'appareil circulatoire.* Ces hémoptysies sont les plus fréquentes après celles de la tuberculose pulmonaire. Elles peuvent dépendre :

a. D'une obstruction artérielle déterminée par une embolie pulmonaire ;

b. D'une affection organique du cœur ;

c. D'une altération spéciale et idiopathique des vaisseaux pulmonaires.

Les lésions anatomo-pathologiques afférentes aux hémoptysies provenant de l'appareil circulatoire ont été décrites sous le nom impropre d'*apoplexie pulmonaire*, appellation qui, comme le dit Jaccoud, n'est justifiée ni par l'analyse des symptômes ni par celle des lésions. Ces lésions se présentent sous deux aspects différents : tantôt elles constituent les *infarctus hémoptoïques* circonscrits si bien décrits par Laennec, tantôt des *foyers* sanguins *diffus* plus ou moins vastes accompagnés ou non de déchirure du poumon. Ces lésions seront étudiées à l'article Hémorrhagie pulmonaire (*voy.* ce mot). Bornons-nous à quelques considérations sommaires.

Les *infarctus hémoptoïques* relèvent généralement de l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire, mais, comme nous le verrons, ce sont les veines pulmonaires qui fournissent le sang de l'hémorrhagie. Quant aux hémorrhagies en *foyer diffus*, elles tiennent le plus souvent à la rupture des vaisseaux intralobulaires et surtout des capillaires, qui se brisent d'autant plus facilement qu'ils sont placés à l'extrémité de deux courants sanguins et que leurs parois sont fort mal soutenues par le parenchyme du lobule (Duguet). L'*infarctus* ou *noyau hémoptoïque circonscrit* est le plus souvent le résultat de l'*embolie* pulmonaire. Les foyers *diffus* avec ou sans dilacération du tissu pulmonaire paraissent être plus spécialement la lésion anatomique des hémoptysies par *stase sanguine* dues aux affections du cœur et des hémoptysies par altération propre des vaisseaux.

a. *Mécanisme de l'hémoptysie par embolie.* L'embolie pulmonaire, on le sait, peut prendre naissance dans l'artère pulmonaire même (phthisie, emphysème, épanchement pleurétique, etc.) ; elle peut s'être détachée de la veine d'un organe éloigné (varices, fractures, cachexies, etc.) ; enfin, et ce dernier cas paraît être plus commun qu'on ne l'a supposé jusqu'ici, elle peut provenir des concrétions fibrineuses dont l'oreillette droite est si fréquemment le siége dans les affections de la valvule mitrale. La théorie actuellement en vogue veut même que toutes les hémorrhagies liées aux affections du cœur soient d'origine embolique (Gerhardt). Cette assertion nous paraît trop absolue. Cependant, si l'on considère que sur 59 infarctus relevés par Bochdaleck 38 dépendaient d'une affection du cœur, et que Wrang a trouvé 12 fois des lésions cardiaques dans 17 cas d'embolie, il est permis de conclure de là que les affections du centre circulatoire sont une des causes les plus communes de l'hémoptysie par embolie pulmonaire. Les lésions de l'orifice aortique s'accompagnent moins souvent d'embolies que les lésions de l'orifice mitral. L'endocardite ulcéreuse et la péricardite peuvent, elles aussi, donner naissance à des hémoptysies par embolie pulmonaire.

L'infarctus de l'embolie est toujours le résultat de l'obstruction d'un rameau terminal lobulaire ou acineux de l'artère pulmonaire. Par cela même qu'il est terminal et qu'il ne s'anastomose avec aucune artériole voisine capable de fournir une circulation collatérale, l'obstruction artérielle est suivie tout d'abord de l'anémie des vaisseaux situés au delà de l'obstacle ; mais bientôt cette anémie est remplacée par une forte congestion, parce que sous l'influence de la tension vasculaire générale le sang du tronc veineux voisin n'a pas tardé à

refluer dans les capillaires correspondants au tronc artériel oblitéré. Cette stase sanguine, cet excès de pression intra-vasculaire, déterminent dans les parois des vaisseaux congestionnés des altérations particulières qui en facilitent la rupture. Pour Duguet et Ranvier, ces altérations seraient de nature inflammatoire, pour d'autres c'est une dégénérescence granuleuse rapide (Bertin et Cohnhein). Presque toujours un certain temps, variant de quelques heures à quelques jours, s'écoule entre l'arrêt de l'embolie et la rupture des vaisseaux.

En résumé, l'hémoptysie consécutive à l'embolie procède de la rupture des capillaires de l'artère pulmonaire altérés préalablement sous l'influence de la stase sanguine développée en aval de l'obstruction artérielle. Le sang de cette hémoptysie est fourni par les veines pulmonaires. La lésion anatomique habituelle de l'embolie est l'infarctus au noyau hémoptoïque circonscrit.

b. *Mécanisme de l'hémoptysie dans les affections du cœur.* La cause première de cette hémoptysie réside dans l'excès de tension dont les capillaires pulmonaires sont le siége. C'est dans l'insuffisance et surtout dans le rétrécissement de l'orifice mitral que cette tension atteint son maximum, et c'est aussi à la suite de ces deux lésions que les hémorrhagies pulmonaires s'observent le plus fréquemment. Elles sont très-rares dans l'insuffisance et dans le rétrécissement aortiques.

Un obstacle placé à l'orifice mitral amène la stagnation du sang dans l'oreillette gauche, et par suite une gêne toujours croissante dans la progression du sang qui revient par les veines pulmonaires. De là excès de tension dans ces veines d'abord, puis dans les capillaires qui les précèdent, et enfin dans les artères pulmonaires. Le poumon placé à proximité du cœur reçoit donc par la petite circulation le premier contre-coup de la gêne circulatoire développée dans le cœur gauche. Le plus souvent le ventricule droit s'hypertrophie et redouble d'efforts pour faire cheminer le sang dans l'artère pulmonaire et ramener l'équilibre dans la circulation du poumon. Mais, à la longue, le muscle cardiaque succombe dans sa lutte contre la stase sanguine ; les vaisseaux, sous l'influence d'une tension exagérée, deviennent variqueux, présentent des dilatations *ampullaires* (Bühl) et finalement subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Cette déchéance des vaisseaux est favorisée d'ailleurs par la nutrition défectueuse de leurs parois imprégnées d'un sang mal oxygéné (Peter). Ainsi l'excès de tension des vaisseaux amène leur dilatation, laquelle engendre l'altération de leur parois et par suite leur rupture. Tout, on le voit, s'enchaîne ici et s'entr'aide pour provoquer l'hémorrhagie. Mais toutes ces lésions ne s'établissent qu'à la longue et leurs effets ne se font sentir que dans la période ultime de l'affection cardiaque, alors que la gêne circulatoire a atteint son apogée.

En résumé, l'hémoptysie liée aux affections du cœur est le résultat de la stase sanguine développée dans les veines pulmonaires et dans les artères pulmonaires, sous l'influence d'un obstacle placé le plus souvent à l'orifice mitral. Cette hémoptysie se traduit habituellement, dans le poumon, par des foyers *diffus* avec ou sans déchirure du parenchyme.

Aux affections du système circulatoire susceptibles de produire l'hémoptysie il faut ajouter les *anévrysmes de l'aorte* qui déterminent des hémorrhagies foudroyantes et mortelles, lorsqu'ils viennent à s'ouvrir dans la trachée, dans l'une des bronches ou bien dans le parenchyme pulmonaire même.

Quelquefois la tumeur anévrysmale engendre l'hémoptysie par la compression qu'elle exerce sur les veines pulmonaires et par la congestion passive du poumon qui en résulte (Fernet).

C. *Hémoptysie par altération propre des vaisseaux.* Ces sortes d'hémoptysies s'observent dans les fièvres graves adynamiques et dans les intoxications, notamment dans la diphthérie, la fièvre typhoïde, le purpura, le scorbut, le diabète, la maladie de Bright, l'ictère grave, les empoisonnements par le phosphore et l'arsenic, etc. Dans tous ces cas, l'hémorrhagie est le résultat de la friabilité excessive des vaisseaux altérés dans leur texture et entachés généralement de dégénérescence granulo-graisseuse. Quant à la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux pulmonaires, elle s'observe rarement. Il en est de même de la dégénérescence amyloïde. Cependant Balzer en a vu un cas lié à une suppuration osseuse. Les hémorrhagies par altération propre des vaisseaux pulmonaires ne paraissent provenir que des capillaires; elles se font par foyers diffus, comme celles qui résultent des affections du cœur, mais sans déchirure du parenchyme; elles siégent dans les parties les plus déclives du poumon. Très-fréquemment elles n'aboutissent pas à l'hémorrhagie, parce que les bronches sont plus ou moins encombrées de mucosités qui s'opposent à l'issue du sang et parce que les malades plongés dans l'adynamie n'ont pas la force d'expectorer.

Autrefois on attribuait ces hémoptysies à la diffluence du sang, mais nous savons que le sang, quelle que soit sa consistance, ne peut passer à travers les parois vasculaires. Sa diffluence, de même que la friabilité des vaisseaux, est le résultat de l'intoxication et l'hémorrhagie procède uniquement de la rupture des capillaires dégénérés.

L'hémoptysie qui s'observe parfois dans les chloroses anciennes et dans l'anémie tient sans doute, elle aussi, à la fragilité exagérée des capillaires mal nourris par un sang pauvre en globules rouges (Potain).

4° *Hémoptysies dans la grossesse.* Nous plaçons à dessein ces hémoptysies à la suite de celles qui relèvent de l'appareil circulatoire, parce que la plupart d'entre elles dépendent d'une affection du cœur antérieure à la gestation et aggravée par elle. M. Peter, qui a exposé magistralement l'origine de ces hémoptysies, fait remarquer qu'elles surviennent presque toujours au cinquième mois de la grossesse, alors que le fœtus devenu plus volumineux a besoin d'une masse de sang plus considérable pour sa nutrition. Il s'ensuit que les contractions du cœur de la mère doivent redoubler d'énergie, à cette époque, pour lancer la masse de sang devenue nécessaire. De là hypertrophie physiologique du cœur gauche et par suite pression plus considérable dans le système vasculaire, tendance à la congestion et à la stase. Si déjà le cœur est atteint d'insuffisance mitrale (et c'est toujours cette lésion qu'a observée M. Peter), la stase pulmonaire en sera d'autant plus marquée et les hémoptysies d'autant plus promptes à éclater.

Quant aux hémoptysies imputables à la grossesse seule et sans intervention d'une lésion cardiaque antérieure, elles sont tout à fait exceptionnelles. Churchill, Trousseau, Nuthe, etc., les avaient signalées déjà, et Comby en a publié récemment un cas emprunté à la clinique de Siredey. Ces hémoptysies partielles de la grossesse ne doivent être acceptées qu'avec réserve, car elles peuvent tenir et tiennent le plus souvent à une tuberculose latente dont l'évolution ne se fera qu'après la délivrance. Les hémoptysies nées de l'aggravation d'une affection cardiaque déjà existante nous paraissent seules acceptables.

5° *Hémoptysies d'origine nerveuse ou cérébrale.* Ces hémoptysies d'ailleurs très-rares se rapprochent au point de vue de leur anatomie pathologique des hémoptysies par altération propre des vaisseaux dont il a été question plus haut. Comme celles-ci, elles se traduisent dans le poumon par des foyers san-

guins diffus sans déchirure pulmonaire, mais elles en diffèrent en ce que la cause de l'effraction vasculaire n'est plus placée directement dans les vaisseaux, mais bien dans les centres nerveux. Ces hémorrhagies restent le plus souvent latentes et ne se manifestent que rarement par une hémoptysie. Elles se produisent bien plus rapidement que les hémorrhagies d'origine embolique.

Carré a rapporté plusieurs cas d'hémoptysie dans l'*hystérie*, indépendants de tout trouble menstruel et sans signes stéthoscopiques du côté de la poitrine. Nous avons observé nous-même chez une jeune fille hystérique, et à la suite d'un sommeil léthargique prolongé, un cas d'hémoptysie très-abondante sans trouble menstruel, sans signes d'affection pulmonaire et sans explosion tuberculeuse ultérieure. Carré a vu également l'hémoptysie dans la chorée, dans l'épilepsie et dans l'hypochondrie ; exceptionnellement, dans ces cas, elle coïncidait avec des lésions pulmonaires.

Ollivier a montré que les hémorrhagies cérébrales sont suivies souvent de véritables infarctus pulmonaires siégeant dans le côté opposé à la lésion cérébrale, quelquefois de pneumonies hypostatiques. Les mêmes lésions ont été observées dans le ramollissement cérébral, dans la méningite tuberculeuse (Rilliet et Barthez), dans la folie et jusque dans les traumatismes du crâne.

Carré fait procéder toutes les hémoptysies nerveuses d'une paralysie des vaso-moteurs consécutive à un état morbide des organes centraux. Cette opinion est d'accord avec les expériences des physiologistes. En effet, Rouget, Traube, Cl. Bernard et d'autres, ont démontré que la section du pneumogastrique sur les animaux est suivie de congestion et d'hémorrhagie du parenchyme pulmonaire. Brown Séquard a vu des hémorrhagies du poumon succéder à la lésion des pédoncules, de la protubérance et du bulbe. Selon ce physiologiste, la lésion de toutes ces parties produirait une irritation des vaso-moteurs du poumon, par l'intermédiaire du premier ganglion du sympathique cervical. Les capillaires se rompraient sous la pression du sang qu'y ferait affluer la contraction des artérioles et des veinules. Selon Schiff et Vulpian, il se produirait non une contraction, mais une dilatation paralytique des capillaires.

Les hémoptysies suite d'impressions morales, telles que la colère, la frayeur, paraissent se rattacher elles aussi à une paralysie des vaso-moteurs suivie de la dilatation de capillaires dont la rupture est d'ailleurs favorisée par les contractions énergiques du cœur qu'on observe en pareil cas. Ce phénomène n'est pas sans analogie avec la rougeur de la face accompagnée de palpitations, qui se remarque chez les gens timides et impressionnés subitement.

6° *Hémoptysies intermittentes.* Cette forme d'hémoptysie a été mentionnée dès 1815 dans la thèse de Millet sur les fièvres pernicieuses de Rome. Castau, en 1867, en a publié un certain nombre de cas dont deux lui sont personnels. Les médecins militaires qui ont pratiqué dans les pays à malaria, tels que Rome et l'Algérie, ont presque tous constaté des faits du même genre. Nous avons observé nous-même plusieurs faits de même nature pendant notre séjour en Algérie, mais il s'agissait là moins d'hémoptysies vraies que de pneumonies ou plutôt de congestions pulmonaires avec crachats sanguinolents, se reproduisant à chaque accès fébrile, s'accompagnant de dyspnée et se caractérisant par des bouffées de râle sous-crépitant fin, sans matité thoracique. Tous ces phénomènes disparaissaient complétement avec la défervescence. Pour Grisolle, qui n'a pas pratiqué dans les pays paludéens, l'intermittence de l'hémoptysie ne serait qu'une simple forme assez commune de cette hémorrhagie, sans lien authen-

tique avec l'intoxication maremmatique. L'efficacité incontestable du sulfate de quinine contre ces hémoptysies ne milite pas en faveur de cette opinion.

Le mécanisme de l'hémoptysie intermittente n'est pas encore bien élucidé. Fourère de Courson, qui a observé des hémoptysies intermittentes dans une contrée marécageuse, admet simplement que le mouvement fluxionnaire qui dans l'intoxication paludéenne se dirige le plus souvent vers la rate et le foie est détourné ici vers les poumons. C'est expliquer le fait par le fait lui-même. Pour Yvert, le mécanisme de l'hémoptysie intermittente ne diffère pas de celui de l'hémoptysie *à frigore* dont il sera question plus loin. L'hémorrhagie serait le résultat d'un afflux trop rapide et tout mécanique du sang vers les capillaires du poumon par suite de la contraction des artérioles périphériques pendant le stade de froid de l'accès fébrile. La rareté de ces congestions hémoptoïques s'expliquerait par la rareté même de la forme larvée pneumonique et par l'absence des dispositions individuelles à l'hémoptysie chez la plupart des sujets qui en sont atteints. L'auteur ne dit pas en quoi consistent ces dispositions individuelles. Ne serait-ce pas dans une fragilité particulière des vaisseaux, née sous l'influence de l'intoxication palustre et analogue à la friabilité vasculaire qui s'observe dans les fièvres infectieuses? Nous serions d'autant plus porté à le croire que nous n'avons observé personnellement les congestions hémoptoïques intermittentes que chez des sujets anémiés par un long séjour en Algérie et épuisés par de nombreuses atteintes de fièvre intermittente.

7° *Hémoptysies arthritiques.* Sous ce nom M. Huchard a décrit récemment des hémoptysies qui seraient le résultat de l'action congestive exercée par l'arthritisme sur les différents organes et appareils. Ces hémoptysies se reconnaîtraient à leur invasion brusque, leur disparition rapide, leurs relations avec les influences barométriques, leur alternance avec les fluxions articulaires, leur apparition le plus souvent nocturne. De plus, elles ne diminueraient point les forces ni l'embonpoint des malades.

Ce dernier caractère manque de valeur, car il est quantité d'hémoptysies tuberculeuses qui ne font pas maigrir non plus les malades et qui guérissent temporairement ou même définitivement, parce que le tubercule qui leur a donné naissance a avorté ou s'est transformé en un tissu inoffensif.

Parmi les observations d'hémoptysie arthritique rapportées par M. Huchard, une seule lui est personnelle, et c'est la seule aussi qui ait été suivie d'autopsie. Le sujet ne fut pas trouvé tuberculeux, il est vrai, mais il n'est pas prouvé non plus suffisamment qu'il fût arthritique. Dans les autres observations il s'agit tantôt de congestions pulmonaires *sans hémoptysie*, qui ne sauraient entrer en ligne de compte, tantôt d'hémoptysies véritables, mais, ces dernières n'ayant pas été contrôlées par l'autopsie, rien ne prouve qu'elles n'aient pas été le symptôme initial d'une tuberculose à évolution chronique et lente.

Nous ne voulons pas nier l'hémoptysie d'origine arthritique, mais jusqu'ici elle ne nous paraît pas démontrée suffisamment par les faits.

DEUXIÈME CLASSE. Hémoptysies non symptomatiques ou essentielles. Sous ce titre nous rangeons des hémoptysies pouvant se produire dans des circonstances très-diverses et indépendamment de toute affection du poumon, du cœur ou de tout autre organe. Telles sont les hémoptysies par refroidissement, par suite d'effort, par diminution de la pression atmosphérique, etc. L'hémoptysie *supplémentaire*, en tant qu'elle ne relève que d'un déplacement purement dyna-

mique des règles, peut être rangée, elle aussi, dans cette catégorie. Ces sortes d'hémoptysies ont quelques traits communs : elles ne relèvent d'aucune lésion ou maladie antérieure ; toutes peuvent s'expliquer par les simples lois de la physiologie ou de la physique ; dans toutes aussi le sang a sa source indifféremment dans les capillaires du système bronchique ou du système pulmonaire.

1° *Hémoptysie supplémentaire.* On appelle ainsi tout écoulement de sang détourné de son siége habituel et se faisant jour par l'appareil pulmonaire. L'hémoptysie supplémentaire des règles est la plus fréquente et la plus incontestable de toutes. Bien moins commune et d'une authenticité plus douteuse sont les hémoptysies consécutives à la suppression d'un flux hémorrhoïdaire, d'une épistaxis, ou à l'omission d'une saignée habituelle, etc. Il est peu de médecins qui n'aient observé des hémoptysies supplémentaires du flux menstruel. Pinel cite une femme de la Salpêtrière qui pendant quarante-deux ans eut une hémoptysie menstruelle abondante à la suite d'une suppression brusque de ses règles. Brieude, dans l'*Encyclopédie méthodique*, parle d'une femme âgée de soixante ans qui n'avait eu qu'une seule fois ses règles par les voies ordinaires. Ce sont là les deux faits les plus remarquables. P. Franck, Brière de Boismont, Trousseau, etc., ont cité des cas plus ou moins semblables aux précédents, mais moins caractéristiques.

Voici comment on a expliqué la production des hémoptysies supplémentaires. L'excès de la masse sanguine résultant de la suppression même des règles amène dans tout l'appareil circulatoire une pléthore incompatible avec la capacité de cet appareil. Sous l'influence de la pression intra-vasculaire résultant de cette pléthore le sang se fraie un chemin à travers les poumons, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que dans l'âge adulte toutes les congestions se portent avec prédilection du côté de l'appareil respiratoire doué, à cette époque, d'un surcroît tout particulier de vitalité ; ensuite, parce que les derniers rameaux de l'artère pulmonaire sont excessivement ténus et très-mal soutenus par les parois alvéolaires. De ces deux causes réunies, ténuité extrême des capillaires et augmentation de la pression intra-vasculaire, résulterait l'hémoptysie.

Envisagée ainsi, l'hémoptysie supplémentaire peut être rangée parmi les crachements de sang non symptomatiques et essentiels, mais ces hémoptysies succédanées des règles sont-elles bien toujours le résultat d'un simple acte vital, d'un processus purement dynamique, sans que l'état antérieur du poumon y soit pour quelque chose ? Ce n'est pas l'avis de la plupart des observateurs. Les uns, comme Trousseau, tout en admettant l'existence d'hémoptysies essentiellement et vraiment supplémentaires, reconnaissent que les tubercules par la fluxion qu'ils provoquent autour d'eux peuvent être une cause prédisposante à la déviation pulmonaire. D'autres croient que la suppression des règles n'est pas la cause, mais le plus souvent l'effet d'une tuberculose déjà existante, et que les hémoptysies mensuelles sont le résultat constant ou presque constant d'une congestion plus vive développée chaque mois autour des tubercules (Andral, Niemeyer, Pidoux, etc.); que les femmes atteintes d'hémoptysies supplémentaires et qu'on a perdues de vue ont pu devenir et sont devenues fréquemment tuberculeuses à un âge déjà avancé ; que les hémorrhagies supplémentaires siégeant dans les organes parenchymateux indiquent presque toujours une maladie de ces organes mêmes dont les vaisseaux s'ouvrent sous l'effort hémorrhagique coïncidant avec la période menstruelle (Stoltz). Que conclure de tout cela? qu'il existe des hémoptysies véritablement supplémentaires, mais qu'il n'en faut pas moins se

méfier des jeunes filles réglées par le poumon et n'admettre l'hémoptysie purement supplémentaire que si par un examen minutieux et répété à de longs intervalles on a pu s'assurer de l'intégrité persistante des poumons.

2° *Hémoptysie « à frigore »*. Le froid vif, surtout s'il succède à une chaleur trop élevée, est susceptible, dit-on, de déterminer l'hémoptysie. Andral en a rapporté plusieurs exemples dans sa clinique. Yvert en a vu deux cas chez des militaires. Pendant la retraite de Russie, bien des soldats rendaient du sang par la bouche et par le nez, sous l'influence du froid. On a accusé aussi les bains froids qu'on administre aux typhoïdiques de déterminer des hémoptysies chez ces malades. Voici quel serait, d'après Yvert, le mécanisme de ces sortes d'hémorrhagies. Le froid intense et subit resserre tout d'abord tous les capillaires de la peau : de là reflux du sang vers les organes intérieurs, particulièrement vers ceux qui sont les plus riches en vaisseaux, tel que le poumon. La concentration des artérioles périphériques augmente la tension du système aortique et le ventricule gauche luttant avec peine contre cet obstacle se contracte moins fréquemment et, par suite, lance moins de sang dans l'aorte. De là stase sanguine dans l'oreillette gauche, puis dans les veines et enfin dans les capillaires pulmonaires, qui se rompent sous cet excès de tension. Cette explication, fort ingénieuse d'ailleurs, a le défaut d'être trop mécanique. N'est-il pas probable que l'action du froid a été favorisée dans la plupart des cas et en particulier chez les typhoïdiques par une altération préalable des vaisseaux, et que bien des hémorrhagies mises exclusivement sur le compte du froid pouvaient se rattacher aussi bien à une tuberculose concomitante?

3° *Hémoptysies suite d'un effort violent*. Ces hémoptysies proviennent de l'occlusion plus ou moins complète de la glotte au moment où l'effort se produit. L'occlusion de la glotte, en s'opposant à la sortie de l'air, augmente la pression intra-alvéolaire. De là compression des rameaux de l'artère pulmonaire qui rampent dans les parois vésiculaires, puis stase sanguine en amont de l'obstacle, en même temps qu'augmentation de la pression intra-vasculaire du sang sous l'influence des efforts toujours croissants du cœur pour lutter contre l'obstacle; finalement, si l'effort se prolonge, rupture des vaisseaux. Ainsi s'expliquent les hémoptysies qui surviennent dans les efforts de la défécation, de la miction, de l'accouchement, dans l'action de soulever un fardeau, de crier, de chanter, etc.

L'effort, ainsi que le froid dont il a été question précédemment, peuvent être et sont souvent la cause occasionnelle plutôt que la cause déterminante de l'hémoptysie. « Ces causes, a dit avec raison Grisolle, sont sans contredit suffisantes pour provoquer une hémoptysie grave, mais presque toutes ont rarement cet effet chez les sujets bien constitués, de sorte que, si le crachement de sang survient à la suite d'une de ces causes, il n'en faut pas moins rechercher s'il n'existe déjà une de ces lésions graves dont l'hémoptysie est le plus souvent le symptôme. »

4° *Hémoptysie par diminution de la pression atmosphérique*. Les hémorrhagies qu'on observe chez les personnes qui ont gravi de hautes montagnes ou qui se sont élevées en ballon à des altitudes considérables trouvent leur explication naturelle dans la diminution de la pression atmosphérique supportée par le corps de l'homme et dans le défaut d'équilibre entre la pesanteur de l'air et la force d'impulsion que le cœur transmet à la colonne sanguine jusqu'aux extrémités des capillaires. C'est sous cette double influence que s'opère la rupture des parois saines des capillaires.

Ces sortes d'hémorrhagies n'apparaissent qu'à 5 à 6000 mètres d'altitude. Dans les altitudes moindres (celles de 15 à 1900 mètres), il est au contraire d'observation que les hémoptysies font défaut le plus souvent et que même elles cessent chez ceux qui en sont atteints. Ce phénomène singulier est dû, d'après Jaccoud, à ce que dans la répartition circulatoire créée par les dépressions barométriques les poumons doivent être assimilés non pas aux organes périphériques, lesquels se congestionnent sous l'influence des altitudes, mais aux organes profonds qui, eux, s'anémient au contraire. Tout porte à croire que les choses doivent se passer de la même manière et même d'une façon plus accentuée dans les altitudes extrêmes; qu'en conséquence la théorie de Jaccoud est aussi vraie à 5000 mètres de hauteur qu'à 2000 mètres et que par suite les *crachements de sang* observés dans les altitudes extrêmes sont probablement non pas des hémoptysies vraies, mais de simples hémorrhagies buccales, ou bien des épistaxis tombées dans l'arrière-gorge et rejetées par la bouche.

5° *Hémoptysies traumatiques.* Dans les hémoptysies chirurgicales, tout le réseau vasculaire du poumon est susceptible d'être atteint par déchirure directe. La section des vaisseaux peut résulter d'une plaie pénétrante de poitrine occasionnée par instrument tranchant, ou par coup de feu, d'une fracture de côte avec enfoncement ou d'une simple contusion plus ou moins violente de la cage thoracique avec rupture des capillaires sous la seule influence du choc.

Nous rangerons aussi parmi les hémoptysies traumatiques celles qu'on observe chez les personnes exposées à l'inhalation de *certains gaz* ou de *poussières irritantes.* Ces hémoptysies peu abondantes et ne consistant généralement qu'en quelques crachats sanglants nous paraissent être le résultat de l'action traumatique exercée sur la muqueuse des bronches par les corpuscules irritants.

Causes prédisposantes de l'hémoptysie. Il existe chez certains sujets une disposition toute spéciale aux hémorrhagies et aux crachements de sang en particulier; chez eux l'hémoptysie éclate sous l'influence de la cause la plus banale et qui serait restée sans effet sur un terrain moins bien préparé. C'est l'*hémophilie*, véritable diathèse hémorrhagipare, souvent héréditaire et qui, selon Rokitansky et Virchow, s'accompagnerait tantôt d'une ténuité extrême, tantôt d'une dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires.

Quant aux prédispositions liées à l'âge, au sexe, aux climats, etc., leur importance est beaucoup moindre.

L'hémoptysie est exceptionnelle chez les enfants, même lorsqu'ils sont tuberculeux. Rillet et Barthez n'ont recueilli que deux cas d'hémoptysie primitive chez des jeunes filles de douze à quatorze ans. Les crachements de sang sont l'apanage de l'âge adulte comme la tuberculose pulmonaire dont ils relèvent le plus souvent. Le vieillard est plus particulièrement sujet aux hémoptysies d'origine cardio-vasculaire, le jeune homme aux hémoptysies de nature tuberculeuse.

D'après la majorité des observateurs, l'hémoptysie serait plus commune chez la femme que chez l'homme. Pour expliquer sa prédominance dans le sexe féminin, on a invoqué les hémoptysies par déviation menstruelle, la compression de la poitrine par le corset (Requin), l'éréthisme du système nerveux et les altérations vasculaires probables de la chloro-anémie.

Les *professions* nécessitant des attitudes vicieuses du tronc, comme celles de cordonnier, de tailleur, etc., prédisposent, dit-on, à l'hémoptysie, mais la cause en est moins dans ces professions mêmes que dans la débilité native des sujets, que, pour cela même, on destine aux métiers sédentaires.

Certains climats, tels que les côtes occidentales de l'Amérique du Nord, disposeraient, d'après Blascke, chirurgien de la marine russe, à des hémoptysies sans gravité. On s'explique difficilement cette influence climatologique. Ce qui est certain, c'est que l'hémoptysie est fréquente surtout dans les pays où la tuberculose est elle-même plus commune.

Symptômes. L'hémoptysie peut éclater brusquement et sans phénomènes prodromiques, surtout lorsqu'elle est de nature traumatique ou le résultat de la rupture d'un anévrysme de l'aorte. Le plus souvent cependant elle est précédée de certains signes précurseurs qui ne sont autres que ceux de la congestion pulmonaire, tels que malaise général, sensation de chaleur dans la poitrine, particulièrement derrière le sternum, ou dans les épaules, toux sèche accompagnée de dyspnée et de goût métallique dans la bouche; parfois refroidissement des extrémités, lassitude, alternatives de rougeur et de pâleur de la face, céphalalgie, palpitations, accélération et renforcement du pouls. Ces accidents ne durent en général que quelques heures, mais on les voit parfois précéder de plusieurs jours l'éruption du sang.

Souvent on entend dans l'intérieur de la poitrine une sorte de bruissement ou de bouillonnement perçu également par le malade et produit par le mélange de l'air et du sang avant l'expectoration de ce liquide. Ce phénomène indique que le sang a déjà fait irruption dans les bronches : il ne constitue donc pas, à vrai dire, un signe prodromique (Chomel et Reynaud).

Le mode d'expulsion du sang par la bouche varie suivant l'abondance de l'hémorrhagie. Si le sang est en *faible quantité*, il remonte petit à petit dans la trachée et dans le larynx et de là dans l'arrière-gorge, sans provoquer de toux, puis il est rejeté de la bouche par simple *expuition*. Lorsque la quantité de sang est de *moyenne abondance* et exhalée lentement, sa présence dans les voies aériennes provoque le plus souvent un chatouillement laryngé accompagné de toux, et le sang est rejeté par *expectoration* sous forme de crachats plus ou moins nombreux et volumineux. Le sang est-il en *grande quantité* et exhalé rapidement, il détermine une anxiété subite, une véritable suffocation avec contraction énergique des muscles expirateurs et il se précipite par flots à travers la trachée, le pharynx, la bouche et quelquefois les narines. Cette éruption brusque ressemble à un *vomissement*, et c'est ainsi qu'on la qualifie vulgairement. Du reste, la titillation de la luette provoquée par le passage du sang amène parfois de véritables vomissements alimentaires dont les produits se mêlent au sang.

Ces trois modes d'expulsion du sang ne s'excluent pas l'un l'autre. Si l'hémorrhagie est peu abondante, le sang rendu d'abord par expectoration et à la suite d'efforts de toux peut ensuite, à mesure qu'il diminue, monter sans toux dans le pharynx et s'échapper par simple expuition. Quelquefois on observe l'ordre inverse: expuition, expectoration et enfin vomissements, si la quantité de sang rendu augmente progressivement.

Les symptômes *généraux* qui accompagnent l'hémoptysie sont autant d'ordre moral que d'ordre physique. Chacun sait la terreur profonde qui s'empare du malade à la vue du sang qui s'échappe de sa poitrine, surtout s'il en est à sa première hémoptysie. La pâleur de sa face, le tremblement et l'accélération de son pouls, parfois même la syncope qui termine le tout, peuvent être aussi bien le résultat d'une imagination alarmée que l'effet de la perte du sang, surtout lorsque cette perte n'est pas considérable. Toutefois, si l'hémorrhagie est très-abondante, elle peut par elle-même provoquer ces mêmes symptômes.

Chez certains malades l'hémoptysie, sans être critique dans le vrai sens du mot, amène un véritable soulagement en mettant fin à la dyspnée et à l'angoisse qui précèdent l'hémorrhagie. D'autres fois la dyspnée persiste malgré l'hémoptysie.

La *fièvre* manque le plus souvent dans l'hémoptysie. Lorsqu'elle existe, elle est tantôt antérieure, tantôt consécutive à l'hémorrhagie et ne dépend pas d'elle, mais des poussées inflammatoires qui accompagnent ou qui suivent son explosion. La température, dans ces cas, dépasse rarement 39 à 40 degrés le soir et 38 degrés le matin.

La *quantité* du sang fourni par l'hémoptysie varie à l'infini : elle peut se réduire à un ou plusieurs crachats sanglants pesant à peine quelques grammes, comme elle peut s'élever à plusieurs livres. Laennec parle d'un jeune homme qui rejeta 5 kilogrammes de sang en vingt-quatre heures et d'un autre malade qui en rendit 30 livres en quinze jours, mais ce sont là des faits exceptionnels.

En général, le sang rejeté par l'hémoptysie est aéré, vermeil, spumeux, quelque peu diffluent. Toutefois ces caractères ne sont pas toujours aussi tranchés. Ainsi le sang, alors même qu'il vient des artères bronchiques, peut être noir d'emblée, s'il est peu abondant et s'il a séjourné pendant quelque temps dans les bronches, sans subir le contact de l'air. Du reste, à la fin de toute hémoptysie, le sang, qu'elle qu'ait été son abondance au début, prend une couleur noirâtre parce que les derniers crachats ont séjourné plus ou moins longtemps dans les bronches. L'état spumeux du sang ne dépend que du mélange de ce liquide avec l'air, mélange qui s'opère plus ou moins facilement suivant la quantité de sang rejetée et suivant la promptitude avec laquelle s'échappe le liquide. S'il est en petite quantité, il n'est pas spumeux, mais, lorsqu'il s'échappe brusquement et abondamment, il se brasse avec l'air des bronches et devient spumeux lors même que l'hémorrhagie est parenchymateuse (Trousseau).

Les *signes stéthoscopiques* de l'hémoptysie tuberculeuse sont de peu d'importance et manquent le plus souvent. La poitrine reste presque toujours sonore, la respiration est parfois voilée ou plus rude ; assez souvent quelques râles muqueux ou sous-crépitants s'entendent vers la racine des bronches. Ces râles peuvent tenir aussi bien aux tubercules qu'à l'hémorrhagie. Pour qu'ils eussent de la valeur, dit avec raison Trousseau, ils devraient s'entendre seulement avant l'hémoptysie et ne plus se reproduire après sa cessation.

Dans l'hémoptysie d'origine cardio-vasculaire ou parenchymateuse, l'auscultation ne donne le plus souvent que des résultats négatifs. Avec les noyaux hémorrhagiques disséminés et profonds, la matité fait défaut et elle n'apparaît qu'au niveau des infarctus volumineux et superficiels. L'absence du murmure respiratoire signalée par Laennec au niveau des noyaux peut être constatée tout au plus dans les foyers superficiels, et quant au râle crépitant du même auteur, il manque le plus souvent. Plus fréquemment on entend des râles sibilants, ronflants ou muqueux, qui paraissent dépendre plutôt de la bronchite que d'une hémorrhagie. Gendrin, Walshe, etc., ont constaté parfois du souffle tubaire au niveau des noyaux volumineux. Nous l'avons rencontré nous-même dans un cas d'hémoptysie d'origine cardiaque concurremment avec des râles crépitants fins qui auraient pu faire croire à une pneumonie, si la fièvre n'avait fait défaut.

Marche. Durée. Terminaison. La marche de l'hémoptysie varie avec la cause qui la détermine et avec les individualités. Tel a des crachats peu abondants, des gorgées de sang se reproduisant pendant quelques jours ; tel autre qui tout d'abord n'a rendu que quelques crachats isolés vomit plus tard de

flots de sang, puis l'hémoptysie diminue petit à petit et se termine par des crachements noirâtres, plus ou moins mêlés de mucosités rappelant celles de la pneumonie; tel autre encore a d'emblée une hémoptysie très-abondante dont la durée ne dépasse pas un jour. Enfin il arrive parfois que les crachats sanglants se prolongent pendant des semaines et des mois et se reproduisent sans cause connue ou à la suite d'un effort, d'une quinte de toux, etc. Quelquefois les crachements de sang surviennent pendant plusieurs semaines au moment du réveil. Ils seraient alors le résultat d'une hyperémie passive qui s'exaspère pendant le sommeil, mais qui disparaît à la longue avec le ralentissement du processus tuberculeux (Sokolowski).

Au bout d'un temps variable l'hémoptysie s'arrête spontanément ou sous l'influence du traitement. Rarement elle est incoercible, rarement aussi elle est unique. Ordinairement elle se reproduit à plusieurs reprises, à intervalles irréguliers ou bien mensuels, si elle dépend de la déviation des règles. Dans la tuberculose, l'hémoptysie est tantôt unique, tantôt à répétition. Chez les hémophiles elle peut persister pendant de longues années jusqu'à guérison de la diathèse ou jusqu'à épuisement mortel (Jaccoud).

Du reste, l'hémoptysie détermine rarement la mort, à moins qu'elle ne soit excessivement abondante et qu'elle ne provienne de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou d'une déchirure violente du poumon par un foyer hémorrhagique. Dans ces cas elle tue par asphyxie plutôt que par épuisement.

La phthisie, nous l'avons dit déjà, est l'aboutissant ordinaire, mais non fatal, de l'hémoptysie tuberculeuse. Les malades peuvent se rétablir passagèrement ou même définitivement après une ou plusieurs hémorrhagies. Rarement les signes physiques de la tuberculose éclatent après une première hémoptysie.

Diagnostic. Une hémoptysie étant donnée, il s'agit de savoir : 1° si elle provient réellement des voies aériennes et non d'un organe voisin ; 2° quels en sont le siége et l'origine. En d'autres termes, il faut faire le diagnostic différentiel et le diagnostic de la cause.

a. *Diagnostic différentiel.* La *stomatorrhagie* ne peut être confondue avec l'hémoptysie que si pendant le décubitus dorsal le sang vient à tomber dans le pharynx et à être rejeté à travers la bouche par les secousses de toux qu'il provoque. Dans les cas douteux il suffit, pour éviter l'erreur, de faire pencher en avant la tête du malade : la toux cessera immédiatement. Du reste, l'examen attentif de la bouche finit presque toujours par faire découvrir le point où siége l'hémorrhagie.

L'*épistaxis* peut simuler une hémoptysie, lorsque le sang s'échappe exclusivement par les fosses nasales postérieures et que, mêlé de bulles d'air, il est chassé de l'arrière-gorge à travers la bouche par une toux continuelle, mais, dans ce cas, il est rare qu'on ne trouve pas un peu de sang dans les narines antérieures; de plus, en inclinant la tête du malade en avant, on fait écouler le sang par le nez et l'inspection de l'arrière-gorge laisse voir des traînées de sang descendant des narines dans le pharynx. D'ailleurs, l'épistaxis, quelle qu'en soit l'abondance, ne s'accompagne ni de dyspnée ni de bouillonnement, et le sang qu'il fournit est noirâtre et peu ou point mêlé d'air.

L'*hématémèse* se distingue en général sans grande difficulté de l'hémoptysie. Dans celle-ci, le sang est habituellement vermeil, spumeux, fluide, rejeté par expectoration et avec des secousses de toux; dans l'hématémèse il est noir, en partie coagulé, mêlé d'aliments, expulsé par des efforts de vomissement, et fré-

quemment les selles sont sanglantes. Il y a néanmoins des exceptions capables d'obscurcir le diagnostic. Ainsi, lorsque le sang de l'hématémèse n'a pas séjourné longtemps dans l'estomac, il peut être vermeil et pur comme dans l'hémoptysie bronchique. D'un autre côté, la titillation de la luette par le sang venant des bronches est susceptible de déterminer de véritables vomissements alimentaires comme dans l'hématémèse. Enfin, si le sang vient à passer des bronches dans le pharynx et dans l'estomac, il peut en résulter des selles sanglantes. Sans doute, l'hémoptysie s'accompagne habituellement de douleurs pectorales, de dyspnée, l'hématémèse de douleurs épigastriques sans signes stéthoscopiques, mais, lorsque ces symptômes viennent eux-mêmes à faire défaut, le diagnostic ne devient possible qu'autant qu'on a pu constater d'une manière certaine la cause génératrice de l'hémorrhagie.

Dans certains pays, il arrive parfois que de *très-petites sangsues* avalées avec l'eau qui les renferme vont se fixer dans les profondeurs du pharynx où elles grossissent et se développent lentement en se gorgeant de sang; leur trop-plein s'échappe alors sous forme d'une hémorrhagie intermittente capable de simuler une hémoptysie. Nous avons observé un exemple de ce genre pendant notre séjour en Algérie. Un militaire presque aphone et qui avait singulièrement dépéri et pâli rendait journellement depuis six semaines des crachats sanglants et noirs accompagnés de toux. L'examen de la poitrine étant resté négatif, on crut à une phthisie laryngée, lorsqu'un jour le malade, après avoir fumé, rendit dans un effort de vomissement une énorme sangsue gonflée de sang. L'hémorrhagie s'arrêta dès le lendemain, l'aphonie, due sans doute à la compression du larynx par la sangsue, disparut au bout de quelques jours. Dans les hémoptysies d'origine douteuse, il est donc bon, surtout dans certains cas, d'inspecter scrupuleusement l'arrière-gorge. Si l'on aperçoit la sangsue, on l'extraira avec des pinces, et, si elle est invisible, son expulsion par la fumée de tabac ou par des gargarismes d'eau salée lèvera tous les doutes.

b. *Diagnostic de la cause et du siége.* La tuberculose pulmonaire et les affections de l'appareil circulatoire étant les deux causes les plus fréquentes de l'hémoptysie, c'est sur ces causes que nous nous appesantirons plus spécialement.

L'hémoptysie de la tuberculose a été appelée par Laennec hémoptysie *bronchique*, comme ayant sa source dans les artères de la muqueuse des bronches. Il en est ainsi pendant la période de crudité des tubercules, mais, dans la période caverneuse, le sang, nous l'avons vu, vient de l'artère pulmonaire. Il serait donc plus juste d'appliquer à ces hémoptysies le terme générique d'*hémoptysie tuberculeuse*.

L'hémoptysie liée aux affections du cœur et des vaisseaux pulmonaires se traduit dans le poumon par des infarctus et des foyers hémorrhagiques, par une infiltration du parenchyme appelée à tort apoplexie pulmonaire. Nous l'appellerons indifféremment hémoptysie *cardio-vasculaire* d'après ses origines et hémoptysie *parenchymateuse* ou *pulmonaire* d'après son siége anatomique.

Le sang de l'hémoptysie tuberculeuse est généralement aéré, vermeil et spumeux, celui de l'hémoptysie parenchymateuse est presque toujours noirâtre, ocreux ou couleur de jus de réglisse, peu ou point spumeux, d'une odeur parfois aigrelette (Guéneau de Mussy). D'après Graves, le sang de l'hémorrhagie bronchique serait *toujours* rouge, à moins qu'il n'ait séjourné longtemps dans les bronches; celui de l'hémorrhagie parenchymateuse serait *constamment noir* et ne deviendrait rouge que s'il a été aéré au contact de l'air dans les alvéoles. Cette

distinction n'est pas réalisable dans la pratique, comme le dit avec raison M. Jaccoud, ni suffisante en théorie.

En effet, dans la période ulcéreuse de la phthisie, l'hémoptysie, quoique tuberculeuse, fournit du sang noir parce qu'elle provient non des artères bronchiques, mais de l'artère pulmonaire, qui ne contient que du sang noir. D'un autre côté, dans l'hémoptysie parenchymateuse, la coloration noirâtre du sang tient plus à son séjour prolongé dans les bronches qu'à son origine vasculaire, et c'est pour ce motif que dans le cas d'une embolie pulmonaire le sang extravasé est très-souvent noir, bien qu'il ait alors sa source dans les veines pulmonaires qui charrient du sang rouge. Enfin, dans certaines hémoptysies, le sang peut provenir à la fois des artères bronchiques et des artères pulmonaires. De là des nuances intermédiaires entre le rouge et le noir. De tout cela il résulte que la coloration du sang n'a aucune valeur diagnostique, comme l'a si bien établi Trousseau. Il en est de même de son état spumeux qui, nous l'avons dit, ne dépend le plus souvent que de l'abondance et de la vitesse plus ou moins grandes de l'écoulement sanguin.

L'hémoptysie tuberculeuse serait, d'après Laennec, toujours moins abondante que l'hémoptysie parenchymateuse ou cardio-vasculaire. Cette assertion est trop absolue, car, s'il est des hémoptysies tuberculeuses peu considérables, il en est aussi qui foudroient le malade par leur abondance. Généralement copieuse, lorsqu'elle est initiale ou prodromique, l'hémoptysie tuberculeuse l'est beaucoup moins dans la tuberculose confirmée et prend parfois des proportions énormes dans la période ultime ou cavitaire. L'hémoptysie parenchymateuse est presque toujours *peu abondante*, contrairement à l'assertion de Laennec (Duguet); elle est un symptôme tardif et terminal des affections cardiaques, tandis que l'hémoptysie tuberculeuse ouvre généralement la scène dans la maladie dont elle relève.

Dans l'hémoptysie tuberculeuse, l'éruption du sang, annoncée habituellement par des *signes précurseurs*, s'opère facilement et rapidement et dure en général peu longtemps. L'hémoptysie *cardio-vasculaire*, au contraire, débute généralement d'une façon *brusque* et *sans prodromes*. Le crachement est lent et se fait par petites quantités à la fois, 10 à 120 grammes dans vingt-quatre heures, et cela pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Cette persistance de l'hémoptysie est, d'après Grisolle, un signe des plus importants, si bien que du sang rejeté sans interruption pendant un septenaire indiquerait à coup sûr, d'après cet auteur, l'existence de noyaux apoplectiques.

L'hémoptysie tuberculeuse s'accompagne ou est suivie souvent d'un *état fébrile* lié aux poussées inflammatoires qui, elles-mêmes, accompagnent ou suivent l'hémorrhagie. Dans l'hémoptysie parenchymateuse, au contraire, la fièvre manque constamment d'après Duguet et, lorsqu'elle existe, elle procède non de l'hémorrhagie même, mais de l'affection qui a donné naissance à cet accident.

L'*hémoptysie* parenchymateuse s'*accompagne* habituellement d'une dyspnée subite portée parfois jusqu'à l'orthopnée avec douleurs thoraciques profondes et obtuses. Duguet fait de cette dyspnée *concomitante* le meilleur signe de l'hémorrhagie parenchymateuse.

L'hémoptysie qui relève d'une embolie pulmonaire est au contraire *précédée* d'un accès de dyspnée subit avec battements irréguliers et tumultueux du cœur, cyanose ou pâleur faciale, refroidissement des extrémités. Dans les hémoptysies tuberculeuses la dyspnée n'est ni si constante ni si marquée et elle disparaît souvent par le fait même de la déplétion sanguine.

Tels sont les caractères différentiels de l'hémoptysie tuberculeuse et de l'hémoptysie parenchymateuse. Ces caractères peuvent suffire quelquefois à eux seuls pour faire reconnaître la source et le siége anatomique de l'hémorrhagie, mais ils sont tellement variables que, dans la plupart des cas, le diagnostic de la lésion hémorrhagipare serait impossible, s'il n'était éclairé par les antécédents du malade, par l'examen de l'ensemble symptomatique et par les conditions organiques de l'appareil cardio-pulmonaire.

Du reste, aujourd'hui le microscope vient en aide au diagnostic de l'hémoptysie tuberculeuse. D'après M. G. Sée, la présence des bacilles de Koch dans les crachats sanglants permettrait d'affirmer sûrement l'origine tuberculeuse de l'hémorrhagie. Hiller, Cramer, Strauss, Huguency et d'autres ont diagnostiqué ainsi chez des sujets sains en apparence la nature tuberculeuse des hémoptysies même initiales.

L'hémoptysie qui siége dans le *larynx* et dans la trachée ne se distingue pas sans peine de l'hémoptysie bronchique. On a dit que l'hémoptysie laryngée se produit surtout le matin, au réveil, en donnant issue à du sang rouge, spumeux, plus ou moins coagulé (s'il vient des ventricules), tantôt et le plus souvent à des mucosités sanguinolentes rejetées ordinairement sans toux violente et par expuition.

Quant au sang originaire de la trachée, il serait généralement en petite quantité, mêlé de *stries* et rejeté sans effort et par expuition (Double). Ces distinctions plus subtiles que cliniques n'ont pas grande utilité et le diagnostic de la lésion hémorrhagique du larynx se fera plus sûrement à l'aide du laryngoscope que d'après l'aspect et le mode d'expulsion du sang.

Pronostic. L'hémoptysie n'est pas grave par elle-même, à moins qu'elle ne soit foudroyante et déterminée par la rupture d'un gros vaisseau ou d'un anévrysme de l'aorte. Elle s'arrête presque toujours spontanément et offre rarement un danger immédiat. Sa gravité dépend des lésions dont elle est le symptôme et qui, elles, sont presque toujours sérieuses par elles-mêmes. L'hémoptysie bronchique, en effet, se relie presque constamment à la tuberculose pulmonaire, l'hémoptysie parenchymateuse aux affections du cœur.

L'hémoptysie peut devenir grave par son abondance, en ce sens que, sans déterminer la mort, elle laisse à sa suite un degré de faiblesse et d'anémie propres à hâter la terminaison fatale.

Le pronostic éloigné de l'hémoptysie tuberculeuse est plus grave que son pronostic immédiat. Lorsqu'elle se renouvelle cinq à dix fois pendant un grand nombre d'années, sans autre conséquence, elle devient moins inquiétante (Chomel et Reynaud). On cite des personnages, tels que Grétry et Gerdy, qui, malgré de nombreuses hémoptysies, n'en sont pas moins arrivés à un âge avancé, mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels et le plus souvent les hémoptysies répétées aboutissent à la phthisie.

Lorsque la toux éclate et persiste après l'hémoptysie, c'est un mauvais signe.

La gravité de l'hémoptysie parenchymateuse n'est pas subordonnée à son abondance, mais au nombre et à l'étendue des foyers hémorrhagiques. Si l'hémoptysie survient dans le cours d'une affection du cœur, elle indique toujours que cette affection a atteint sa dernière limite et que la gène circulatoire est arrivée à son comble. Grisolle croit l'hémoptysie parenchymateuse toujours mortelle, mais c'est plutôt l'affection dont elle dépend qui compromet la vie. Dauvergne a vu deux cas d'hémorrhagie pulmonaire non suivis de mort.

L'hémoptysie des fièvres graves est toujours un symptôme fâcheux.

L'hémoptysie supplémentaire n'est elle-même pas inoffensive, puisqu'elle peut se lier à une tuberculose déjà existante ou la déterminer, en cas de prédisposition, par les congestions mensuelles qu'elle provoque dans le poumon.

Y a-t-il des hémoptysies critiques? Cette question n'est pas tranchée, et les observations cliniques propres à la résoudre sont aussi rares que peu probantes. S'il est des hémoptysies qui n'aggravent pas la maladie dont elles sont le symptôme, il est difficile d'en citer qui aient amené la guérison de telle ou telle affection, en jouant le rôle d'une crise. Il en est cependant qui, sans être véritablement critiques, sont salutaires, en ce sens qu'elles amènent un soulagement incontestable en mettant fin à la dyspnée congestive. Chacun a pu constater ce fait dans la tuberculose pulmonaire. On a cité aussi certains pléthoriques que soulageaient des hémoptysies périodiques et qui malgré de nombreuses hémorrhagies ont pu atteindre un âge très-avancé. Nous en avons vu un exemple frappant chez un homme de constitution vigoureuse et très-sanguine qui depuis de longues années avait une ou deux fois par an des crachements de sang abondants. Chaque hémoptysie mettait fin chez lui à une céphalalgie intense accompagnée de congestion de la face. Lorsqu'en temps utile il se faisait appliquer des sangsues à l'anus, il évitait du même coup et sa céphalalgie et son hémoptysie. Il mourut à l'âge de soixante-cinq ans d'une congestion cérébrale.

Traitement. « L'hémoptysie, a dit avec raison Pidoux, fait le désespoir et la confusion de la thérapeutique. Le grand nombre de moyens qu'on a vantés contre elle prouve bien qu'il n'y en a pas qui soit d'une valeur sûre ». En effet, tantôt les agents les plus puissants échouent là où réussiront ensuite les remèdes les plus anodins; tantôt on épuise toute une série de médications, et c'est la dernière employée qui emporte les honneurs de la cure, bien qu'elle n'y soit pour rien. Tout cela parce que l'hémoptysie est extrêmement inégale dans sa durée et exceptionnellement mortelle et que le plus souvent, alors même qu'elle est très-abondante, elle guérit aussi bien abandonnée à elle-même qu'attaquée à outrance par des remèdes parfois plus nuisibles qu'utiles. Est-ce à dire que les moyens dont nous disposons soient tous également inefficaces et qu'il faille rester inactif en face d'un malheureux qui crache le sang? Non, il n'est pas permis de se croiser les bras devant un malade terrifié, devant des parents inquiets et prêts à suppléer à l'inaction du médecin par un empirisme grossier et quelquefois pernicieux. Il appartient dès lors à la sagacité du praticien de choisir parmi les nombreuses médications préconisées contre l'hémoptysie celles dont l'action est à la fois la moins incertaine et la moins nuisible. Examinons rapidement la valeur de ces médications dont les principales sont les narcotiques, les astringents, les médicaments cardio-vasculaires, etc.

a. Les *révulsifs* tels que les pédiluves, les maniluves, les sinapismes, les applications de linge très-chaud (Taylor), les ventouses, dont le but est d'attirer le sang du poumon vers la périphérie, peuvent suffire, conjointement avec les moyens hygiéniques, à mettre fin à une hémoptysie peu abondante, mais ils seraient impuissants à arrêter à eux seuls une hémorrhagie considérable. La ventouse Junod, la ligature des membres, sont des révulsifs puissants applicables dans les hémoptysies très-abondantes ou rebelles. Le vésicatoire *loco dolenti* vanté par Jaccoud, ainsi que les pointes de feu, nous paraissent rarement utiles. Les pointes de feu, loin d'arrêter l'hémoptysie, sont même capables de la provoquer, surtout chez les arthritiques et les nerveux (Renault). Ce sont des

moyens à action généralement lente, plus efficaces contre le processus inflammatoire pérituberculeux que contre l'hémoptysie elle-même.

La *saignée* est, elle aussi, un révulsif, en ce sens que éloignant du poumon et du système circulatoire général une partie de la masse sanguine, elle prévient ainsi la rupture d'autres vaisseaux. A ce titre, elle est rarement indiquée dans les hémoptysies tuberculeuses qui, elles, s'accompagnent plus souvent d'anémie que de pléthore, mais elle peut rendre de grands services, comme nous le verrons, dans les hémoptysies d'origine cardio-vasculaire.

b. Les *narcotiques* et particulièrement l'opium porté à la dose de 25 à 40 centigrammes d'extrait, ont été vantés par Graves, Béhier, Jaccoud, Dumas (de Montpellier), etc. Graves regarde l'opium comme un styptique puissant. Nous l'avons expérimenté nous-même bien souvent et nous serions en peine de mettre un vrai succès à son actif. Son seul et vrai avantage est de diminuer les secousses de toux, partant de mettre la poitrine au repos et de contribuer ainsi indirectement à l'hémostase. On peut en dire autant de la belladone et du bromure de potassium.

c. Les *astringents* usités contre l'hémoptysie comprennent particulièrement le sous-acétate de plomb vanté par Graves, le ratanhia, « remède aussi classique qu'inefficace » (Peter), le perchlorure de fer, qui irrite souvent l'estomac et provoque des vomissements, etc. Ces agents arrêteraient l'hémoptysie en rendant le sang plus plastique et plus coagulable. Théorie pure et que la clinique ne confirme pas. Du reste, avant de se mêler au sang, ces médicaments ne sont-ils pas décomposés dans les voies digestives? Mais, quand même ils conserveraient jusqu'au bout leurs propriétés styptiques, il leur faudrait, pour agir sur le point hémorrhagipare, convertir préalablement la masse sanguine en un immense boudin, suivant l'expression spirituelle de M. Peter.

Aux astringents appartient aussi la glace, très-employée par les Allemands en application sur la poitrine. En théorie, la glace est contre-indiquée, car elle tend à refouler le sang des téguments vers le poumon; dans la pratique, si elle n'est pas nuisible, elle est loin en tout cas d'agir avec la rapidité et l'efficacité qu'on lui attribue en Allemagne. Nous ne l'avons pas vue, quant à nous, réussir plus souvent que nombre d'autres moyens réputés moins puissants qu'elle.

d. *Médicaments cardio-vasculaires.* Ils influencent directement le cœur ou les vaisseaux dont ils provoquent la contraction. Tels sont l'ergot de seigle, les vomitifs, la digitale, les trois agents dont l'action anti-hémoptoïque est la moins contestable.

L'ergot de seigle et son dérivé l'ergotine n'ont pas, il est vrai, sur le poumon, l'action élective qu'ils exercent sur l'utérus, mais on ne saurait leur contester une influence fréquemment heureuse, quoique peu durable, sur l'hémoptysie. L'ergot, comme Holms l'a démontré le premier en 1870, contracte les vaisseaux, diminue leur calibre et les anémie; il paraît agir directement sur la fibre musculaire lisse sans l'intermédiaire du système vaso-moteur (Peton). L'ergot et l'ergotine sont doués d'une activité à peu près identique. L'ergotine injectée sous la peau nous a paru en général agir plus promptement, mais non plus sûrement, que lorsqu'elle est prise par la bouche.

Les *vomitifs* et l'ipéca en particulier, déjà vantés contre l'hémoptysie par Baglivi et Stoll et popularisés par Trousseau, sont doués d'une action hémostatique remarquable. Malheureusement, ce moyen redouté du malade et de son entourage est pour cela même moins utilisable dans la pratique civile que dans

les hôpitaux. Les vomitifs, selon Peter, grâce aux efforts respiratoires qu'ils provoquent, introduiraient une grande quantité d'air dans les vésicules et tendraient à refouler mécaniquement le sang en comprimant la surface des vésicules, mais, comme l'état nauséeux suffit à lui seul pour arrêter l'hémoptysie, c'est moins dans une action purement mécanique qu'il faut placer la cause de l'hémostase que dans une impression spéciale exercée sur la muqueuse gastrique, propagée de là au centre nerveux sympathique, puis réfléchie par les ganglions du système vaso-moteur (Gubler). De là la contraction des vaisseaux, la petitesse du pouls et la pâleur des téguments, de là aussi l'hémostase.

Si l'ergot et les vomitifs influencent les vaisseaux, la digitale influence le cœur et peut contribuer à arrêter les crachements de sang, en ralentissant et en régularisant la circulation. Mais, comme nous le dirons plus loin, son influence est plus évidente dans l'hémoptysie d'origine cardiaque que dans celle de la tuberculose. Le *Convallaria maialis*, la *caféine*, etc., sont comme la digitale des toniques du cœur et, à ce titre, ils peuvent, eux aussi, exercer une action favorable sur l'hémoptysie.

Aux moyens rationnels que nous venons d'énumérer il faut ajouter un certain nombre d'agents empiriques. Tels sont : le copahu et les térébenthines, qui eurent dans la composition des eaux de Léchelle, de Tisserand, etc., médication vantée par les uns, rejetée par les autres, au demeurant fort infidèle; la terpine, dérivé de la térébenthine et vantée récemment par G. Sée, comme dessiccant et comme constricteur des vaisseaux de la muqueuse bronchique, le sel de cuisine, préconisé par les Anglais, l'extrait de guy de chêne, la teinture de chardon-marie, employée en Russie par Lesenewich et d'autres, autant de médicaments dont la valeur n'est pas encore sanctionnée par l'expérience, etc.

Telles sont les armes dont nous disposons contre l'hémoptysie. En somme, nos ressources sont bien restreintes, car seuls l'ergot de seigle et les vomitifs paraissent susceptibles d'influencer directement la circulation pulmonaire. Viennent ensuite sur un plan inférieur et dans l'ordre de leur activité : la saignée, la digitale et enfin les révulsifs. Examinons maintenant les indications et le mode d'emploi de ces différents moyens suivant la cause et suivant la gravité de l'hémoptysie.

Et d'abord il est un certain nombre de moyens généraux et hygiéniques applicables à toute hémoptysie, quelle qu'en soit l'origine. Ainsi, avant tout on cherchera à calmer la terreur du malade, en évitant de paraître ému soi-même, en l'assurant qu'on ne meurt pas d'hémoptysie, que celle dont il souffre peut devenir une crise salutaire, etc. Avec un peu de tact et d'habileté, il est rare qu'on ne parvienne pas à calmer le patient et son entourage. Le malade sera placé dans un endroit frais et aéré, dans la position demi-assise, la tête reposant sur des oreillers de crin. Il évitera tout effort, tout mouvement brusque, résistera autant que possible au besoin de tousser et gardera le silence le plus absolu. Enfin, il ne prendra que des boissons glacées et acidules et des aliments froids.

Hémoptysie tuberculeuse. Dans la période de crudité ou antécavitaire de la tuberculose, lorsque l'hémorrhagie est peu abondante et ne consiste que dans l'émission successive et plus ou moins durable de quelques crachats sanglants, les moyens hygiéniques que nous venons d'énumérer joints à un peu d'opium pour calmer la toux suffisent le plus souvent pour enrayer l'hémoptysie. Celle-ci se prolonge-t-elle ou devient-elle plus abondante, sans être excessive, on recourra

aux révulsifs et au besoin au seigle ergoté (1 à 3 grammes par jour jusqu'à apparition de fourmillements dans les doigts et dans les orteils) ou à l'ergotine, 1 à 4 grammes à l'intérieur dans les vingt-quatre heures, ou bien 1 gramme en injection sous-cutanée de la solution suivante :

Ergotine	2
Eau	15
Glycérine	

(Moutard-Martin.)

L'ergotinine, bien plus active que l'ergotine, est, pour cela même, plus difficile à manier. On peut la donner à l'intérieur à la dose d'un quart de milligramme à un milligramme et demi ou en injection sous-cutanée : 3 à 10 gouttes d'une solution de un milligramme pour un centimètre cube d'eau (Tanret).

Dans la période ultime de la phthisie pulmonaire, l'hémoptysie se reproduit souvent malgré tout et menace parfois la vie du malade par son extrême abondance. Comme l'hémorrhagie, dans ces cas, provient de la rupture des petits anévrysmes de l'artère pulmonaire, les vomitifs et les nauséeux se trouvent parfaitement indiqués, puisqu'ils ont pour effet de ralentir la circulation, de diminuer les contractions du cœur et de favoriser ainsi la formation du caillot hémostatique. La digitale, il est vrai, ralentit elle aussi la circulation, mais comme elle renforce en même temps les contractions cardiaques, son emploi nous paraît moins justifié que celui des nauséeux. Quant à l'ergotine, qui se borne à contracter les fibres musculaires des artérioles sans ralentir la circulation, elle ne saurait contribuer à la formation du caillot obturateur de la fissure anévrysmale (Poupon).

Trousseau donnait la poudre d'ipéca à la dose de 3 à 4 grammes dans les vingt-quatre heures, de manière à produire de violents vomissements. Nous préférons avec M. Peter donner l'ipéca, le tartre stibié ou même le kermès à doses fractionnées de dix en dix minutes, de façon à ne déterminer qu'un état nauséeux, ce qui suffit pour influencer l'hémorrhagie.

Si l'hémoptysie résiste même aux vomitifs et aux nauséeux, ce sera le cas de recourir à la ventouse Junod ou à la ligature des membres.

Contre l'hémoptysie tuberculeuse *fébrile*, M. Jaccoud conseille les vomitifs, tandis que M. Peter les proscrit d'une manière formelle. Nous estimons que le traitement de l'hémoptysie fébrile ne doit guère différer de celui de l'hémoptysie apyrétique. Du reste, l'hémorrhagie compliquée de fièvre affecte une marche cyclique que les moyens les plus puissants ne parviennent généralement pas à enrayer. Mieux vaut donc ne pas fatiguer le malade par des médications trop énergiques et s'en tenir aux moyens hygiéniques, aux moyens doux et même à l'expectation. Seul le seigle ergoté associé au sulfate de quinine nous a rendu quelques services dans les hémoptysies fébriles d'une certaine abondance (ergot de seigle 2 grammes, sulfate de quinine 1 gramme, en 4 doses, de trois en trois heures). Du reste, le sulfate de quinine s'adresse lui aussi quelque peu à la contractilité des vaisseaux. Ces deux médicaments réunis trouvent encore leur indication dans ces hémoptysies rebelles qui se reproduisent périodiquement et surtout le matin.

Hémoptysies d'origine cardiaque et vasculaire. Les crachements de sang liés aux affections du cœur sont les seuls qui, à notre avis, justifient l'emploi des émissions sanguines. Celles-ci sont indiquées surtout lorsque l'hémorrhagie s'accompagne d'une dyspnée considérable et de cyanose. Une saignée faite en

temps utile suffit pour diminuer la pression intra-vasculaire et pour mettre fin à la stase sanguine cause de l'hémoptysie.

La *digitale*, qui renforce et régularise l'action du cœur, trouve, elle aussi, son emploi dans l'hémoptysie cardiaque, suite d'asystolie; mais, lorsque l'hémorrhagie met la vie en danger par son abondance, nous préférons la saignée à la digitale, dont l'action ne se fait sentir habituellement qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Saignée et digitale sont à rejeter, si déjà la cachexie cardiaque s'est déclarée. Elles seraient dès lors plus nuisibles qu'utiles et devront céder la place à la *caféine*, aux stimulants et aux alcooliques (vin de Madère, alcool, etc.). Tous ces moyens n'excluent pas l'emploi des révulsifs puissants, surtout si l'hémorrhagie est excessive et rebelle. Les vomitifs, les affusions froides conseillées par Laennec, l'application de la glace sur la poitrine, ne nous paraissent indiqués que dans les cas très-graves et lorsque les moyens précités sont restés sans effet.

L'hémoptysie suite d'*embolie pulmonaire* comporte elle aussi l'emploi de la saignée et de la digitale pour combattre la stase sanguine et régulariser la circulation. Du reste, l'hémoptysie par embolie est rarement grave et inquiétante et son traitement se confond avec celui de l'embolie elle-même.

L'hémoptysie des *fièvres graves* adynamiques due à la rupture des capillaires pulmonaires altérés réclame l'usage des stimulants, des toniques, des boissons acidules, au besoin l'emploi des révulsifs et du seigle ergoté. Le traitement des hémoptysies liées au scorbut et au purpura est celui de ces affections mêmes.

Hémoptysie intermittente. Le sulfate de quinine est, cela va sans dire, le remède spécifique et presque toujours efficace de l'hémoptysie d'origine paludéenne.

Hémoptysie supplémentaire. Ici l'indication capitale est de ramener vers ses voies naturelles le flux menstruel dévié vers les poumons. Nous ne croyons pas qu'il faille respecter cette hémoptysie, comme on l'a conseillé, la congestion mensuelle des poumons étant, nous l'avons vu, susceptible de favoriser l'éclosion de la tuberculose chez les personnes prédisposées à cette affection. Pour rappeler le flux menstruel vers l'utérus, on appliquera à l'époque des règles quelques sangsues au haut des cuisses, aux genoux ou à l'anus; on donnera en même temps des emménagogues et des pédiluves sinapisés; enfin on traitera l'état général ou l'affection utérine cause de la déviation menstruelle.

Traitement prophylactique. La prophylaxie de l'hémoptysie se confond avec celle des différentes affections susceptibles de lui donner naissance. L'hémoptysie comporte cependant quelques précautions spéciales qui s'adressent à ce symptôme même. Pour éviter le retour des crachements de sang, les personnes qui y sont sujettes devront mener une vie calme et régulière, éviter la lecture à haute voix, le chant, les efforts musculaires, les milieux surchauffés, les excès, les marches précipitées, les aliments excitants et en général tout ce qui est susceptible d'accélérer la circulation et par suite de produire la congestion du poumon. On évitera aussi l'usage des ferrugineux et de l'arsenic, médicaments congestifs, partant hémorrhagipares.

Nous avons vu que l'hémoptysie tuberculeuse diminue ou même disparaît sans retour sous l'influence des altitudes, autant par le fait même de la raréfaction de l'air que parce que la tuberculose elle-même est susceptible de s'enrayer par le séjour sur les hautes montagnes. Nous avons connu pour notre part deux tuberculeux tourmentés par de fréquents crachements de sang et qui

ont vu cesser complétement leurs hémoptysies dès les premiers temps de leur séjour dans l'Engadine suisse que nous leur avions conseillé d'habiter temporairement. Tous deux étaient atteints d'une tuberculose à forme torpide et apyrétique, la seule qui paraisse indiquer le séjour des altitudes. Quant à l'hémoptysie de la phthisie éréthique et fébrile, le séjour des hauteurs lui serait tout à fait préjudiciable d'après M. Jaccoud, tandis qu'elle s'accommoderait mieux des régions méridionales et chaudes. Cependant cette règle n'a rien d'absolu et « le jugement doit être dirigé exclusivement par l'appréciation de la modalité réactionnelle du malade » (Jaccoud). V. WIDAL.

BIBLIOGRAPHIE. — PINEL et BRICHETEAU. *Dict. des sc. méd. en 60 vol.*, art. HÉMOPTYSIE, 1817, t. XX. — ROUSSET. *Des recherches sur les hémoptysies*, 1827. — LAENNEC. *Traité de l'auscultation pratique*, t. I, p. 165, 5e édit., 1851. — ANDRAL. *Clinique médicale*, t. IV, 1834. — CHOMEL et REYNAUD. *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. HÉMOPTYSIE, 1837, t. XV. — GENDRIN. *Traité physiologique de méd. pratique*. Paris, 1838, t. I, p. 136. — MONNERET et FLEURY. *Compendium de médecine*, art. HÉMOPTYSIE, t. IV, 1841. — H. GUÉNEAU DE MUSSY. *Sur l'apopl. pulmonaire*. Thèse, 1844. — TARDIEU. *Manuel de pathol. et de cliniq. médic.* Paris, 1848. — BÉHIER. *Des heureux effets de l'opium à haute dose contre les hémorrhagies*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1859. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der pathologisch. Anatomie*. Vienne, 1864. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité cliniq. et pratiq. des maladies des enfants*, 1861. — GRAVES. *Leçons de cliniq. méd.*, annotées par Jaccoud, 1862, t. II, p. 191. — RASMUSSEN (Valdemar). *Von der Hæmoptys. namentlich der letalen in anatomischer und klinischer Beziehung*, 1868. — NIEMEYER. J. *Einige Bemerkungen über das Verhältniss der Hämoptoe zur Lungenschwindsucht*. In *Berliner klinische Woch.*, 1819. — BURDER-SANDERSON. *Phthisis ab hæmoptoe*. In *the Lancet*, 1869. — CH. BOUCHARD. *De la pathogénie des hémorrh.* Thèse d'agrég., 1869. — J. M. CASTÉRAN. *De l'apoplexie pulmonaire*. Thèse de Paris, 1869. — PERL et LIPMANN. *Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung*. In *Virchow's Archiv*, 1870. — N. FELTZ. *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*. Paris, 1870. — PETER. *Hémoptys. tuberc., phthisis ab hæmoptoe*. In *Union méd.*, 1870, t. I. — SOMMERBRODT. *Le sang épanché dans les voies aériennes a-t-il joué un rôle dans la production de la phthisie?* In *Virchow's Archiv*, t. XXXV, 1871. — L. COLIN. *De l'hémoptysie dans les embolies capill. des poumons*. In *Gaz. hebdom.*, 1871, n° 27. — JACCOUD. *Traité de pathol. interne*, t. II, p. 18, 1872. — DU MÊME. *Leçons de cliniq. méd. faites à l'hôpit. Lariboisière*. Paris, 1875, p. 299. — DUGUET. *De l'apoplexie pulm.* Thèse d'agrég. Paris, 1872. — PIDOUX. *Études générales et pratiq. sur la phthisie*, p. 119, 1873. — PETER. *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1873. — H. C. LOMBARD. *Les climats des montagnes considérés au point de vue médical*. Genève, 1873. — REROUL (H.). *Traitem. de l'hémoptysie*. Thèse de Paris, 1873. — YVERT. *Étude sur la pathogén. des hémoptysies*. Thèse de Paris, 1873. — G. SÉE. *Traitement de l'hémopt.* In *Gaz. des hôpit.*, 1874. — H. DEBELL. *Analyse de cent cas d'hémopt.* In *Medico-chirurg. Transact.*, t. LXXVII, 1874. — TROUSSEAU. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 606. — WILLIAMS (James [d'Edimbourg]). *Ergot de seigle dans l'hémoptysie*. In *the Lancet*, 13 nov. 1875, p. 696. — OLIVIER. *De l'apoplexie pulmonaire unilatérale*. In *Arch. gén. de méd.*, 1875. — G. SÉE. *De la forme hémoptoïq. des mal. du cœur*. In *France méd.*, 1875, n° 37. — ROLLET (E). *Hémopt. chez les vieillards*. In *Wiener mediz. Presse*, janv. 1875. — FRAENTZEL. *Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursachen und Verlauf*. In *Charité-Annalen*, 1875. — THOMAS. *Hémopt. dans la vieillesse*. Thèse de Paris, 1875. — PINEL. *Hemorrh. pulm. en rapport avec les lés. du cerveau*, 1876. — PICOT. *Les grands processus morbides*, t. I, p. 155 et suiv., 1876. — CARRÉ. *De l'hémopt. nerveuse*. In *Archiv. gén. de méd.*, janv., févr., mars 1877. — POWEL DOUGLAS. *Clin. Lectures on Excavation of Lung in Phthisis*. Lecture, V. In *Lancet*, décembre 1877. — BALZER. *Des hémorrh. pulm. dans la broncho-pneumonie*. Soc. anat., 1878. — PETER. *Du traitement des tubercules*. In *Bull. gén. de thérap.*, t. XCVI, p. 445, 1879. — SOLOKOWSKI. *Einige praktische Bemerkungen über den Verlauf der in der Lungenschwindsucht vorkommenden Blutungen*. In *Deutsche med. Woch.*, n°s 3-5, 1879. — DAMASCHINO. *Hémoptys. foudroy. chez les phthisiques*. In *Gaz. des hôpit.*, n° 52, 1879. — BALZER. Art. POUMON. *Embolie, hémorrhagie pulm.*, etc. In *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.*, 1880. — DAMASCHINO. *Des hémoptys. chez les phthisiq.* In *Gaz. méd. de Paris*, n°s 35 et 36, 1881. — JACCOUD. *Curabilité de la phthisie pulm.; effet des altitudes sur l'hémoptys.*, 1881. — DAUVERGNE père. *De l'hémopt. et de son traitem.* In *Bull. gén. de thér.*, t. I, 1881, p. 484. — DIEULAFOY. *Manuel de patholog. int.*, 1881. — COMBY. *Hémoptys. survenues au cinquième mois de la grossesse*. In *France médicale*, juillet 1881. — HUCHARD. *Hémoptys. arthritiques*. Communication à l'Association pour l'avancement des sciences. Rouen, août 1883.

— Deboves. *Leçons sur l'étiologie de la tuberculose.* In *Semaine médicale*, 14 juin 1885. — Poupon. *Des anévrysmes de l'artère pulm. et des hémoptys. incoercibles.* In *France médicale*, nos 56, 57, 58, 1884. — Rethi. *Zur Kasuistik der Laryngit. hemorrhag.* In *Wiener medic. Presse*, 1884, p. 1179. — Stepanow. *Ueber Laryngit. hemorrhag.* In *Monatschr. für Heilk.*, 1884, p. 2. — Lebreton. *Des manifestations pulmonaires chez les arthritiques.* In *Archiv. gén. de médecine*, avril 1885, p. 447. — Feuillade. *Contrib. à l'étude des hémorrhag. palustres.* Thèse de Paris, 1885. — Mouzon. *De la valeur séméiotique des hémopt. dans certaines formes de maladies du cœur*, 1885. — Taylor (C.). *On Hemoptysis and is Treatment.* In *the Lancet*, juin 1884. — Dejean. *Contrib. à l'étud. des hémopt. non tubercul. de la dilatat. bronchique.* Thèse de Paris, 1886. — Renault. *Des pointes de feu et des hémoptys. consécutiv. à leur emploi dans le traitem. de la phthis. pulm.* Thèse de Lyon, 1886. — P. Strübing. *Laryngitis hemorrh.* Wiesbaden, 1886. — Voy. *aussi les traités de pathologie interne de* Niemeyer, Monneret, Grisolle, le *Guide du médecin praticien* de Valleix, etc. V. W.

HÉMORRHAGIE (αἱμορῥαγία, de αἷμα, sang, et ῥήγνυμι ou ῥήγω, je romps ou je brise); c'est le phénomène, constamment pathologique, en dehors du cas particulier de la menstruation, en vertu duquel le *sang complet*, c'est-à-dire constitué par son plasma et par les éléments globulaires des deux ordres, rouges et blancs, sort des vaisseaux sanguins ou du cœur pour se répandre soit à la surface des membranes, soit dans les espaces interorganiques.

La définition de l'hémorrhagie, telle qu'elle vient d'être donnée, est la seule qui convienne véritablement à ce phénomène. On ne peut plus dire aujourd'hui avec Rostan qu'il se produit une hémorrhagie « toutes les fois que la partie colorante du sang s'échappe des conduits qui le renferment naturellement » (Rostan, *Traité élémentaire de diagnostic*. Paris, Béchet, 1826, t. II, p. 87). La caractéristique du sang n'est pas en effet dans ses seuls globules, non plus que, par exemple, celle du tissu cartilagineux ne réside dans les seules cellules fixes de ce tissu. Nous avons vu (*voy.* Sang [*Pathologie générale*]), en effet, que le sang est un tissu complexe, formé par l'union d'un plasma qui représente la substance fondamentale, et de globules rouges et blancs, formations protoplasmiques qui donnent au sang son type dans la série des tissus. En dehors du circuit fermé qui renferme le sang complet, c'est-à-dire formé de son plasma chargé de sels, de substances albuminoïdes, de fibrinogène, plasma uni aux globules rouges et aux cellules lymphatiques en proportions variables, il est vrai, mais définies cependant d'une manière générale; comme on l'observe dans toutes les parties de l'organisme qui vivent, on peut voir isolément s'extravaser : 1° la portion non fibrineuse du plasma et les globules blancs : c'est l'*œdème simple;* 2° le plasma tout entier avec les globules blancs : c'est l'*œdème inflammatoire ;* 3° l'hémoglobine dissoute avec les globules blancs et le plasma : on en a un exemple dans l'*hémoglobinurie*. Mais, quand simultanément le plasma tout entier, les globules rouges et les globules blancs, sortent du circuit vasculaire sanguin, il ne s'agit plus, comme dans le cas précédent, d'une *transsudation élective* ne renfermant qu'un ou quelques-uns des éléments constitutifs du sang, mais bien d'une *hémorrhagie vraie :* car le sang tout entier est jeté hors des vaisseaux, soit sur des surfaces (*hémorrhagies membraneuses*), soit dans les espaces interorganiques qu'il développe (*hémorrhagies interstitielles*). La masse du sang subit de ce chef une spoliation, minime ou grande, dont les conséquences sont désormais inévitables. L'ensemble des phénomènes anormaux qui précèdent commandent, accompagnent et suivent la perte de sang jusqu'au moment où le circuit sanguin est redevenu un système clos dans lequel la masse du liquide nutritif est régénérée, constitue ce qu'en pathologie générale on nomme un *syndrôme :* c'est le *syndrôme hémorrhagique*.

Le sang, pris dans les divers points du circuit circulatoire, n'est jamais identique à lui-même, bien qu'il conserve, dans l'association de ses éléments constitutifs divers, une homogénéité générale qui suffit à le caractériser et à le faire reconnaître en tant que sang. S'il en était autrement, le sang serait, comme la salive, le suc gastrique, la bile et l'urine, une humeur formée à l'état fixe en vue de certains usages mais non un tissu vivant. Ainsi donc la proportion des globules, des cellules lymphatiques, des albuminoïdes et de la fibrine du plasma, etc., peuvent varier sans que le sang ainsi modifié cesse d'être du sang complet et vrai. Dans l'hémorrhagie il peut en être de même. Ou bien le sang s'échappe des vaisseaux en masse et tel qu'il y était contenu, c'est-à-dire avec ses proportions normales de globules et de plasma pour le point intéressé; ou bien au contraire, en sortant des vaisseaux, les proportions des éléments constitutifs du liquide sanguin se trouvent modifiées par une sorte d'élection opérée par la paroi à travers laquelle il prend son issue. Le sang extravasé peut être alors plus ou moins riche en globules, en plasma, ce dernier peut être plus ou moins chargé de fibrinogène, etc. Nous réserverons aux hémorrhagies du premier genre le nom d'*hémorrhagies complètes* ou *massives*, nous donnerons à celles du second genre le nom d'*hémorrhagies incomplètes* ou *électives*. Si ces dénominations n'avaient pour but que d'introduire de nouveaux termes dans une nomenclature déjà surchargée, nous ne les proposerions pas; mais nous verrons bientôt qu'elles ont leur utilité, parce que la distinction proposée pour les termes répond à la division pathogénique des hémorrhagies qui, dans l'état actuel de la science, se présente naturellement et s'impose même à l'esprit.

D'une manière générale, l'hémorrhagie est *artérielle*, *veineuse* ou *capillaire*, suivant que le sang s'échappe d'un vaisseau appartenant à l'un des trois ordres précités. Lorsque le sang sort d'une artère ou d'une veine avec des caractères qui le font reconnaître de prime abord pour du sang rouge et oxygéné, ou au contraire noir et réduit, l'hémorrhagie est toujours complète ou massive. Les hémorrhagies électives ont pour unique origine les vaisseaux capillaires, c'est-à-dire les points mêmes du circuit vasculaire où le sang présente normalement une constitution variable, et où la paroi vasculaire possède la propriété d'exercer une action sur le liquide complexe qui la doit traverser pour s'extravaser. Aussi rien n'est plus variable que l'apparence du sang qui s'écoule des vaisseaux interposés aux artères et aux veines (*hémorrhagies par* ANASTOMOSE d'Hérophile). Tantôt cette apparence est celle du sang artériel, tantôt celle du sang veineux; d'autres fois le liquide sanguin est pâle et comme mélangé à de la sérosité : aussi Galien insistait-il avec raison sur les modifications apportées à l'aspect du sang par l'état tonique ou atonique des vaisseaux dans les hémorrhagies par anastomose ; nous reconnaîtrons plus loin que ce grand physiologiste avait véritablement pressenti la pathogénie exacte des hémorrhagies capillaires.

De tout temps, l'hémorrhagie a attiré l'attention des médecins et des philosophes. On reconnut vite en effet que, dans de nombreuses circonstances, la vie s'en allait avec le sang versé à flots par les blessures. Pour Moïse, le sang est l'âme de toute chair (*Anima omnis carnis in sanguine est*, Lévit., cap. XVII, 14); pour Homère, l'âme fuit avec le sang des héros frappés par l'épée, et, pour faire un instant vivre, *respirer* et *parler* les ombres, il leur faut faire boire le sang des victimes. La physiologie moderne, en les précisant, a justifié ces antiques vues; elle a montré que le sang est l'instrument fondamental de la respiration, le véhicule des actions vitales rapides et auxquelles la lymphe ne

suffit plus. Il est l'origine de toute force musculaire chez les Vertébrés, car c'est lui qui fabrique et cède aux muscles l'élément respiratoire et capital de leur myosine : l'hémoglobine musculaire (Kühne).

Dans cet ordre d'idées la perte sanguine intense, locale ou disséminée comme on le voit dans les états hémorrhagiques à déterminations multiples, prend une importance immense. Cette perte sanguine, en spoliant l'organisme de sa réserve respiratoire, agit à la façon des poisons du sang qui détruisent cette réserve ou en adultèrent la qualité. De là, et au travers des âges, l'instante et incessante préoccupation des médecins relativement aux causes, aux effets, à la signification dogmatique des divers processus hémorrhagiques que l'on observe en clinique; de là les classifications multiples, fondées les unes exclusivement sur les théories en faveur, les autres sur l'observation pure, d'autres enfin sur l'observation clinique adaptée et comme ployée aux besoins de la théorie régnante. De Galien à Gendrin, ces nomenclatures scolastiques des hémorrhagies se succèdent sans éclaircir la question; nous ne les reproduirons pas et nous croyons même inutile de les discuter. La période scientifique ne commence, pour les hémorrhagies, qu'avec les recherches de Cohnheim sur la diapédèse en Allemagne, en France avec la thèse d'agrégation du professeur Bouchard, qui fit faire à la question pathogénique un pas immense par la découverte des anévrysmes capillaires, et aux idées duquel, dans le cours de cet article, nous ferons de nombreux emprunts. Aujourd'hui encore, bien des points particuliers restent obscurs, néanmoins, dans l'histoire des hémorrhagies; de nombreux problèmes à cet égard ne sont pas même posés : force est donc aujourd'hui de soumettre au lecteur l'état de la science sous la forme d'une synthèse incomplète. Quoi qu'il en soit, au point de vue de la pathologie générale, on doit aujourd'hui se demander :

1° Une hémorrhagie étant donnée et son origine vasculaire reconnue, quel est le mécanisme en vertu duquel elle s'est effectuée; en d'autres termes, quelle est sa PATHOGÉNIE ?

2° Quels effets exerce sur l'organisme une hémorrhagie dont on connaît l'origine vasculaire, dont on a aussi la cause; quel est, en un mot, l'EFFET PHYSIOLOGIQUE D'UNE PERTE DE SANG ?

3° En présence de l'hémorrhagie, comment l'organisme se défend-il ? Quel est le mécanisme de l'HÉMOSTASE, c'est-à-dire comment se reconstitue le système vasculaire à l'état de circuit fermé ? Comment d'autre part la perte sanguine est elle réparée; quel est le mode de *régénération du sang perdu ?*

4° Quelle est enfin la signification clinique du syndrome hémorrhagique, constitué par l'ensemble des circonstances et des phénomènes qui commandent, accompagnent la perte sanguine, et apparaissent enfin dans sa période de restauration? Que signifie l'hémorrhagie au point de vue du DIAGNOSTIC, du PRONOSTIC et du TRAITEMENT, considérés en thèse générale ?

Nous essayerons, dans les paragraphes qui vont suivre, de traiter sommairement ces questions diverses, d'attaquer certaines des difficultés qu'elles comportent, d'en élucider quelques-unes, sans avoir la prétention de pouvoir toutes les résoudre. Malgré les progrès incessants de la physiologie expérimentale appliquée à la médecine, la pathologie générale des hémorrhagies reste encore pleine d'obscurités. Dans nombre de cas et à leur propos, le mérite du pathologiste doit consister à reconnaître ce que l'on ignore encore, à signaler des lacunes, à proposer des problèmes plutôt que d'exposer des théories. L'histoire des hémorrhagies est peut-être la mieux faite pour montrer, en effet, que les théories les

plus séduisantes ne font que passer ; celle de la science expérimentale a par contre assez montré déjà que tout problème posé sous une forme simple est tôt ou tard résolu dans l'avenir.

I. Pathogénie des hémorrhagies. Dès l'origine de la médecine, on eut cette notion fondamentale que le sang est contenu dans un système de canaux fermés. Les traumatismes ouvrent ces vaisseaux et le sang se répand soit au dehors, soit dans les espaces interorganiques. Ici il n'y a point de doute sur la pathogénie ; il s'agit des plaies des vaisseaux, des *vulnérations* de Cælius Aurelianus et de Bacchius.

Mais en dehors de tout traumatisme appréciable, et comme spontanément, l'hémorrhagie se produit souvent chez les malades. Comment alors le sang sort-il de ses vaisseaux ? Il les rompt dans tous les cas, dit l'École asclépiadique ; le mot même d'hémorrhagie ne signifie du reste autre chose qu'*éruption* de sang, c'est-à-dire issue de ce liquide par rupture ou par fracture des canaux qui, dans l'état normal, sont destinés à le contenir. En d'autres termes, l'issue spontanée du sang sur les surfaces ou dans l'épaisseur des tissus du corps n'a point d'autre mécanisme que l'effraction des parois vasculaires : *c'est la théorie exclusive du rhexis* (ῥῆξις, rupture).

En face de cette théorie et se joignant à elle sans l'exclure, s'en éleva bientôt une autre, diamétralement opposée : elle a pour auteur Hérophile et partagera désormais avec la première la faveur ou la défaveur des écoles. C'est la *théorie de la diapédèse*. Hérophile admet en effet une première classe d'hémorrhagies : celles *par incisure*, c'est-à-dire par ouverture matérielle et visible du vaisseau. Dans une seconde classe il range les effusions de sang qui ne s'accompagnent ou plutôt ne sont la conséquence d'aucune ouverture vasculaire appréciable ; ce sont les hémorrhagies *sans incisures* comprenant celles produites : 1° par raréfaction ; 2° par atonie vasculaire ; auxquelles il joint les pertes sanguines : 3° par atonie des vaisseaux et 4° par transsudation de leur contenu, les parois restant intactes.

Telle est à peu près aussi la théorie de Démétrius d'Apamée. Outre l'hémorrhagie par *rhexis*, ou rupture, par *diabrose* ou érosion, par *diérèse* ou débitement (variétés de la première), il admet celles par *diapédèse* ou transsudation et celle par *anastomose*, c'est-à-dire par élargissement des pores qu'il croyait, avec ses contemporains, exister à l'extrémité des vaisseaux, car l'antiquité ignorait, comme on sait, l'existence des capillaires.

Jusque-là, la pathogénie des hémorrhagies reste exclusivement rapportée aux *altérations du vaisseau*. Ce dernier est atteint par le traumatisme, ou modifié par la maladie de manière à devenir, pour des raisons diverses, perméable au sang qu'il devrait retenir. Avec Cælius Aurelianus et Galien apparaît une nouvelle notion, celle de la *lésion du sang*. Le premier fait entrer en effet la *putridité* du liquide sanguin en ligne de compte dans ses causes cardinales de l'hémorrhagie ; le second admet que l'hémorrhagie peut se produire en vertu : 1° de l'impossibilité où se trouve la partie vascularisée à retenir le sang ; 2° d'une maladie des vaisseaux ; 3° d'une altération du sang qui, ajoute-t-il, est attiré vers les parties lorsqu'il est devenu propre à éroder les vaisseaux (Galien, *De symptomatum causis*, édit. de Kühne, t. VII, p. 233).

Ainsi, à côté de la notion de l'*hémorrhagie de cause organique* prend naissance et vient se ranger celle d'*hémorrhagie de cause dyscrasique*, et dès le début Galien a spécifié que, dans cette dernière, le sang malade peut devenir

l'agent actif de l'ouverture des vaisseaux : il semble être appelé sur certains points pour y devenir l'instrument de ruptures vasculaires. Paracelse devait plus tard développer cette idée et proposer sa théorie de la corrosion par les sels âcres du sang. Avec Van Helmont, une troisième conception pathogénique va se faire jour : celle de l'action nerveuse, qu'il symbolise à sa manière en lui donnant le nom d'archée. Pour lui, l'archée, être de raison présidant aux actions locales, incommodé par l'âcreté ou la surabondance du sang dans une région, ouvre à ce liquide des orifices d'échappement et l'hémorrhagie a lieu. Mais il peut arriver que sa fureur aveugle dépasse le but, et qu'il pratique son hémorrhagie ou en trop grande quantité, ou dans un organe trop délicat et indispensable à la vie ; le médecin doit alors intervenir, calmer, terrifier même l'archée par sa médication. De semblables idées ne pouvaient guère exciter, même à l'époque où elles furent émises, que de l'étonnement parmi les médecins. Elles ne faisaient cependant que pressentir, sous une forme excentrique, celles de Stahl sur le même sujet et qui eurent une fortune tout autre. « Ce grand médecin, qui (disent Pinel et Bricheteau. In *Dict. des sciences médicales*, art. Hémorrhagie) dédaigna toute application frivole de la physique aux lois de l'économie animale », pour combattre les iatro-mécaniciens réduisant de son temps, avec Borelli, toute question de circulation à des problèmes d'hydrostatique, introduisit en pathologie l'action de l'*âme*. L'âme de Stahl, « indépendante, autonome, irresponsable, connaît, jusque dans ses divisions les plus ténues, la constitution de l'organisme ; elle a conscience du moindre changement qui s'y opère ; elle sait, de science certaine, que tel changement va devenir nuisible ; elle sait, par sa nature, quel est le moyen d'y remédier » (Bouchard. *Pathog. des hémorrhagies*, p. 9). Pour ce faire, le cas échéant, elle ouvre les vaisseaux et crée des hémorrhagies. Les effusions sanguines ainsi produites en vertu de l'activité médicale de l'âme sont celles que Stahl nomme *hémorrhagies actives;* celles que le corps subit en vertu d'un traumatisme extérieur sont les *hémorhagies passives*, expressions qui, pour Stahl, n'avaient nullement la signification qu'on leur attribue aujourd'hui, il est bon de le faire remarquer en passant.

Les théories de Van Helmont et de Stahl sont maintenant oubliées ; on ne leur accorde plus en médecine aucune importance. Elles renfermaient cependant un germe de vérité. Nous connaissons aujourd'hui, grâce aux recherches immortelles de Claude Bernard, l'agent mystérieux qui, comme l'archée de Van Helmont, comme l'âme de Stahl, ouvre ou ferme la porte aux congestions vasculaires et peut les laisser aller jusqu'à l'hémorrhagie : c'est le système nerveux vaso-moteur. Ce sont ces congestions hémorrhagipares souvent subites, ces *raptus*, ce *molimen hemorrhagicum*, dont les anciens observateurs et parmi eux Reil avaient constaté l'existence, et qu'ils expliquaient comme ils pouvaient, à l'aide des ressources bien restreintes de la science de leur temps. En résumé : lésion des vaisseaux, lésions du sang, actions nerveuses sympathiques : tel est le trépied pathogénique de l'hémorrhagie établi par la majorité des auteurs qui se sont succédé ; et si l'on réduit à ses termes simples la dogmatique, variée dans sa forme, des écoles médicales diverses, depuis Érasistrate jusqu'à Cohnheim, on reconnaît qu'en définitive les hémorrhagies, quant au mécanisme de leur production, ont été distinguées en hémorrhagies par *rhexis* ou éruptives, et en hémorrhagies par *transsudation* ou diapédétiques. Quant à leurs causes, elles ont été rangées sous trois chefs : hémorrhagies angiopathiques, hémorrhagies

neuropathiques, hémorrhagies hémopathiques; division étiologique qui est au fond celle des auteurs du *Compendium* et qui, en 1873, est encore pleinement adoptée par Lancereaux (*Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 548).

Comment, à l'aide des notions actuellement acquises, pouvons-nous prendre une idée générale du mécanisme des hémorrhagies diverses? Tel est le problème qui surgit à la suite de l'historique sommaire qui vient d'être exposé et qui n'a d'autre prétention que de montrer la succession des idées médicales qui se sont produites sur le sujet : idées au fond peu nombreuses représentant des conceptions très-simples résultant d'une physiologie rudimentaire et constamment caractérisée par l'à-peu-près. Aujourd'hui, grâce aux travaux de Vierordt, de Chauveau et Marey, de Vulpian et de leurs élèves, nous possédons sur la circulation une série de notions bien définies. L'anatomie générale normale et pathologique nous fournit également des notions précises sur les dispositions normales et les lésions des trois termes en présence, et qui dominent l'histoire tout entière des hémorrhagies; les *vaisseaux*, le *sang*, le *système nerveux*. C'est à l'aide des connaissances positives émanant de ces sources multiples qu'il faut tenter l'explication des phénomènes pathologiques. Avant tout, il est indispensable de se faire une idée exacte du *régime circulatoire* normal, afin d'établir les circonstances dans lesquelles, un trouble de ce régime survenant, les conditions essentielles des hémorrhagies d'ordre médical, c'est-à-dire se produisant en dehors du traumatisme, arrivent à se réaliser.

Idée générale du régime circulatoire normal. Le sang, lancé par le cœur sous une pression qui ne dépasse guère, chez l'homme, 19 centimètres de mercure, s'engage dans les artères crosses et de là dans les artères de distribution. Les artères crosses ne sont autre chose que des réservoirs contractiles dont la musculature propre ne peut avoir d'effet accélérateur appréciable sur le sang contenu, et dont la seule action semble devoir être de réagir sur le liquide sanguin en s'opposant à la distension trop considérable de la paroi vasculaire. De plus, ces grands réservoirs sanguins sont élastiques et, ainsi que l'a démontré Marey, tendent constamment à transformer le mouvement intermittent du sang lancé par les secousses cardiaques équidistantes en un écoulement régulier et continu. Dans les artères de distribution, les muscles vasculaires, de plexiformes qu'ils étaient et disposés pour la résistance à la dilatation, deviennent exclusivement annulaires. Leur nombre, leur épaisseur, s'accroissent constamment à mesure que l'on se rapproche des petites artères. Quand la vague sanguine a dépassé ces dernières, elle s'engage dans les artérioles, dont la structure est exactement celle des capillaires, sauf que la membrane propre, supportant l'endothélium, est doublée d'une couche continue de fibres musculaires disposées comme des anneaux complets et dont les ventres contractiles sont superposés d'une façon toute particulière. Le milieu de ces ventres ne se succède pas, de cellule en cellule, suivant l'une des génératrices du cylindre représenté par le vaisseau, mais bien suivant une hélice. De la sorte, si l'on suppose que, dans toute la longueur de l'artériole, les fibres musculaires lisses entrent simultanément en action, non-seulement le cylindre vasculaire deviendra un cylindre semblable de moindre section, mais subira l'atténuation de son diamètre par une sorte de torsion brusque, condition éminemment favorable à la régulation rapide du cours du sang dans les capillaires, et permettant aux artérioles d'ouvrir ou de fermer presque instantanément l'accès du liquide qu'elles charrient dans les réseaux vasculaires, inertes parce qu'ils ne sont plus musclés.

Dans ces réseaux capillaires, le sang coule avec une vitesse uniforme variant d'un 1/2 millimètre à 1 millimètre environ par seconde (Vierordt) et avec une tension sur laquelle nous ne possédons malheureusement que des données imparfaites, puis il passe de là dans les veinules. A l'inverse des artérioles, les veinules ne possèdent pas de muscles. Ce sont d'énormes capillaires à parois simplement endothéliales, sans dispositions valvulaires aucunes, et dans lesquels le sang des réseaux prend librement place sans que la paroi veineuse puisse réagir autrement que par son élasticité. Les veinules, inertes, à parois extensibles, mais d'une extrême minceur, constituent de la sorte dans l'arbre circulatoire ce que nous appellerons un *point faible*. Elles sont forcées de recevoir et de débiter aux petites veines tout le sang qu'elles ont reçu des réseaux capillaires, emplis eux-mêmes au gré des artérioles contractiles, plus ou moins ouvertes ou fermées. Aussi verrons-nous la veinule intéressée dans tous les cas où l'œdème, les transsudations colorées, les hémorrhagies électives ou massives, se produisent au sein des tissus.

Des veinules le sang passe dans les petites veines, puis de là dans les veines collectrices et dans les veines réservoirs, telles que les caves ou les jugulaires, par exemple. Là son cours, secondé par la *vis à tergo*, favorisé par les valvules quand il doit marcher contre la pesanteur, accéléré au voisinage de la poitrine par l'aspiration thoracique, devient moins régulier que dans les capillaires et les veinules. Les veines proprement dites, extrêmement extensibles, doublées de muscles longitudinaux et plexiformes, parfois aussi bien munies de muscles annulaires que les artères quand elles sont engagées dans certaines régions (grande veine du triceps fémoral, par exemple) ne sont plus des points faibles de l'arbre circulatoire, aussi ne les voit-on guère éclater que sous des pressions excessives, véritables traumatismes dont un exemple est fourni par l'hémorrhagie méningée du produit de la conception dont la tête a été énergiquement et longtemps comprimée au passage (Virchow). Des grandes veines collectrices le sang revient au cœur droit, puis est lancé dans l'appareil pulmonaire. Ici de nouveau nous trouvons un *point faible* dans les réseaux capillaires et les veinules des alvéoles. Les vaisseaux alvéolaires commandés par des artérioles terminales, formant des réseaux autonomes par conséquent, sont en réalité *exposés*, car l'endothélium qui les protége, du côté de l'alvéole, n'est qu'un vernis souple d'une extrême minceur. Soumis avec les parois alvéolaires à des mouvements alternatifs d'expansion et de retrait, ils subissent en outre l'action de la pression négative qui, à chaque inspiration, se produit dans la cavité pleurale. C'est là, nous le verrons plus loin, une nouvelle cause de vulnérabilité. Repris par les veines pulmonaires, le sang revient enfin dans le cœur gauche à son point de départ, d'où il sera de nouveau lancé dans les artères : le cycle circulatoire est alors terminé.

Toutes les actions sanguines importantes ont les réseaux capillaires pour théâtre ; les vaisseaux de distribution, les artères, ceux de retour, les veines proprement dites, ne sont que de simples trajets sanguins ; dans les capillaires seuls le sang vit de sa vie fonctionnelle, c'est-à-dire entre en jeu à la fois comme agent nutritif et comme agent respirateur. C'est au niveau des capillaires, en un mot, que s'effectue la *diapédèse normale* qui donne aux tissus le *plasma nutritif*, les *éléments mobiles et figurés de la lymphe*, et qui toujours, et partout où elle s'exécute, s'accompagne d'une *déperdition* plus ou moins importante de *globules rouges du sang*, c'est-à-dire d'une hémorrhagie élective

en miniature : *hémorrhagie*, parce que tous les éléments typiques du sang, globules et plasma, font issue hors des vaisseaux ; *hémorrhagie élective*, parce que les éléments du liquide nutritif ne sont pas groupés, dans l'exsudat, avec leurs proportions normales.

Je n'ai pas à décrire ici le phénomène bien connu de la diapédèse, établi par Cohnheim en 1867 par des expériences mémorables (*Ueber Entzündung und Eiterung*, in *Virchow's Archiv*, Bd. XL, S. 1, 1867), et dont aujourd'hui personne ne songe même plus à contester la réalité. Il me suffira de préciser quelques-unes des conditions nécessaires à sa production. Parmi ces conditions, la plus importante paraît être le ralentissement du cours du sang dans les réseaux capillaires. Dans la lame natatoire transparente d'un têtard de grenouille la circulation capillaire s'effectue avec régularité et sans que la diapédèse se produise sous les yeux de l'observateur qui examine les vaisseaux au microscope. Il n'en est plus de même sur le têtard curarisé, c'est-à-dire chez celui dont les muscles vasculaires ont été mis en état de relâchement au niveau des artérioles. Dans un système de vaisseaux soumis à l'intoxication curarique, en effet, l'afflux sanguin vers les capillaires s'effectue à plein débit ; les veinules deviennent insuffisantes à recevoir le sang en excès, le réseau capillaire se remplit au maximum d'un liquide qui ne chemine plus qu'avec une lenteur extrême et dont la tension s'élève rapidement. Le plasma sanguin transsude alors sous forme de liquide albumineux incoagulable spontanément ; il se fait un petit œdème de la région. En même temps les globules blancs, sous l'action de la haute pression, de la stase incomplète et de l'abondante production d'oxygène au sein de la colonne sanguine dont le cours s'est ralenti, adhèrent aux surfaces vasculaires, les perforent par leurs pseudopodes et émigrent dans les tissus. On sait en effet que ce qui réveille au plus haut degré les propriétés locomotrices chez les globules blancs, c'est la présence de l'oxygène (Ranvier). Or, dans un vaisseau dont la circulation n'est plus modérée par les contractions de l'artère que commande le système auquel il appartient, le sang se comporte comme il le ferait, s'il existait en aval un obstacle à sa progression. Les globules rouges s'accumulent alors dans une colonne dont la hauteur répond à la zone même du ralentissement circulatoire. Ces globules accumulés n'ont pas perdu en s'arrêtant leur propriété maîtresse, qui est de *rayonner l'oxygène* autour d'eux. Mais ce rayonnement, au lieu de se distribuer *en marche* et sur une grande longueur, s'*effectue sur place*, de façon à bientôt saturer l'espace clos répondant à l'accumulation globulaire. Les globules blancs, dans ce milieu suroxygéné, sont alors dans les conditions nécessaires et suffisantes pour entrer en activité, et émigrent hors des vaisseaux en en trouant les parois par leurs mouvements propres.

Mais en sortant ainsi brusquement au travers des capillaires les cellules lymphatiques déterminent dans la paroi de ces derniers des sortes d'ouvertures temporaires analogues à celles que ferait une aiguille dans un mur de gélatine, et qui se ferment ensuite derrière eux. Cette fermeture ne se fait néanmoins pas assez vite pour empêcher un certain nombre de globules rouges contenus, sous pression, dans le vaisseau dilaté, de se précipiter à la suite des blancs et de passer avec eux. Le phénomène devient surtout sensible dans la diapédèse qui accompagne les congestions intenses : alors l'infiltration du point hyperémié renferme à la fois de la sérosité, des globules blancs et des globules rouges répandus dans les espaces interorganiques. Ces globules rouges subis-

sent, dans ce cas, les métamorphoses régressives du sang épanché. De là la teinte légèrement ecchymotique et parfois même contusiforme, consécutive à certaines congestions intenses du tégument cutané, par exemple (*voy.* DERMATOSES [*Anatomie pathologique générale*]).

Or, et c'est là le point important où je voulais arriver, la diapédèse normale est une des fonctions cardinales du système capillaire sanguin ; c'est à ce point que l'on peut affirmer que, tout acte nutritif important commandant ce phénomène, le régime circulatoire normal est, pour les capillaires sanguins, une succession d'actes diapédétiques variables. Si en effet le sang nous fait respirer, ce sont les éléments cellulaires de la lymphe et du sang, les globules blancs, qui nous font vivre. Ils le font en nourrissant les éléments différenciés de nos organes et de nos tissus, en leur distribuant, entre autres substances, le glycogène, des graisses et l'oxygène lui-même dont ils se sont saturés dans le sang. Les artérioles contractiles et qui peuvent être, tout d'un coup, ou relâchées ou resserrées, distribuent cette diapédèse au prorata des besoins de la respiration et de la nutrition interstitielles. Les vaso-moteurs artériolaires font des réseaux capillaires, en contractant, ou en relâchant les sphincters en hélice des artérioles qui les commandent, des aires de *pleine*, de *moyenne* ou de *minime circulation*. Dans les premières seulement la diapédèse s'effectue, l'écoulement que l'on pourrait nommer indifférent, sans valeur fonctionnelle, se produit seul dans les autres, exactement comme il le fait dans les canaux de distribution et dans les veines, sur le trajet desquelles il ne s'opère point d'échanges entre le sang et les tissus. Ainsi donc « l'action du cœur, la tension artérielle, la tension veineuse, influencent la circulation capillaire, mais elle garde en quelque sorte son autonomie, ou plutôt elle est plus directement placée sous la dépendance du système nerveux que sous celle des autres parties de l'arbre circulatoire. Cette indépendance que conserve le système capillaire vis-à-vis du système artériel dont il est tributaire et du système veineux qu'il alimente, il la doit aux gardiens, placés à ses frontières, qui règlent et modèrent l'importation et l'exportation, qui peuvent abaisser tellement les barrières qu'il n'est plus, pour ainsi dire, qu'un lieu de transit par l'intermédiaire duquel le système artériel entre en libre communication avec le système veineux, qui les relèvent parfois au point de l'isoler complétement, qui tantôt, fermant la sortie et facilitant l'entrée, emmagasinent les produits, tantôt, s'opposant à l'entrée, facilitent l'écoulement et réalisent ainsi, au gré du système nerveux, ce que j'appellerai volontiers une *échelle mobile* physiologique. Ce rôle modérateur est rempli par les éléments musculaires des petits vaisseaux qui, presque aussi délicats que les capillaires, sont aussi plus extensibles et, grâce à la prédominance de leurs éléments musculaires, plus énergiquement contractiles que les artères et surtout que les veines. Leur extensibilité l'emporte aussi de beaucoup sur celle des capillaires proprement dits, car ces derniers, même sous les plus fortes pressions, atteignent difficilement un élargissement égal au quart de leur diamètre habituel. C'est à la combinaison des contractions et des dilatations de ces artérioles et de ces veinules que sont dues les particularités du mouvement du sang dans les capillaires (Bouchard, *Pathogénie des hémorrhagies*, p. 15, 16 . Jointe à la notion exacte des effets de la diapédèse, cette description magistrale, que j'ai voulu reproduire en entier, donne l'idée la plus exacte et la meilleure du régime circulatoire propre aux capillaires sanguins.

Il importe actuellement de faire remarquer que la diapédèse, partout où elle

s'exécute largement, crée un véritable traumatisme des vaisseaux qu'elle crible de pores temporaires. Les points où elle s'exécute habituellement et où les globules blancs partent par masses des vaisseaux répondent naturellement à un ordre nouveau de *points faibles*. Là, en effet, les capillaires et les veinules sont incessamment traversés par les éléments migrateurs : leur paroi tend à devenir poreuse en s'adaptant en quelque sorte à sa fonction habituelle. Sans doute les stomates temporaires se referment comme un carreau de colle de Flandre ramollie dans lequel on tirerait un coup de fusil chargé de cendrée, mais, de même que, sur un tel carreau l'on ne saurait multiplier les perforations sans en détruire la continuité, de même les réseaux capillaires qui sont le siége habituel de la diapédèse massive d'ordre congestif semblent sous cette influence devenir plus friables. J'ai fait connaître un point de l'organisme placé dans ces conditions : c'est la région de l'intestin répondant aux follicules isolés et agminés. Tout récemment Waldeyer et Stöhr ont reproduit mes observations et les ont étendues à l'appareil lymphoïde du pharynx. En décrivant les systèmes de thèques intra-épithéliales, lacunes des épithéliums où viennent s'accumuler les cellules lymphatiques, j'ai aussi fait voir que les épithéliums sont incessamment traversés par les globules blancs qui viennent ainsi former les éléments du mucus des surfaces. Donc, sur tous les points de l'organisme qui sont les voies d'émission des globules lymphatiques du *groupe aberrant* (je nomme ainsi l'ensemble des cellules migratrices qui n'accomplissent pas leur voyage cyclique du sang dans les voies lymphatiques à travers les tissus et de ces voies dans le sang), les vaisseaux sanguins sont habituellement criblés de pores temporaires et dans un état continuel de *diérèse* ou raréfaction, pour employer un terme emprunté à la vieille terminologie de Démetrius d'Apamée. Et que nous apprend à son tour la clinique au sujet de ces points reconnus *faibles* anatomiquement? Qu'ils sont en réalité des lieux de prédilection pour l'hémorrhagie. Ce sont les muqueuses qui saignent le plus volontiers et, parmi elles : celle de l'intestin au niveau des plaques de Peyer; celle de l'estomac, semée de points lymphatiques; celle de l'arrière-gorge au niveau de la glande diffuse lymphatique de Lacauchie; celle enfin des fosses nasales, qui possède une surface délicate et très-analogue à celle du pharynx.

Il existe un second mode de diapédèse qu'il convient de mettre en regard de la diapédèse congestive, due à la pleine circulation commandée par l'ouverture des artérioles à plein débit, par suite de la paralysie vaso-motrice de leurs fibres musculaires hélicoïdales : c'est la diapédèse consécutive à la stase. Cohnheim (*Ueber venöse Stanung*, in *Virchow's Archiv*, Bd. XLI, S. 220, 1867) examine la membrane digitale d'une grenouille dont il lie la veine fémorale. Après quelques modifications circulatoires, le cours du sang se ralentit dans les capillaires, les globules rouges se pressent les uns contre les autres et remplissent la lumière entière du vaisseau; l'abondance de ces globules est telle, qu'ils semblent former une masse uniforme où l'on ne peut distinguer isolément aucun d'eux. Au bout d'environ quarante-cinq minutes, sur le bord externe du vaisseau l'on voit apparaître une saillie jaune et de tous points semblable à la substance des globules rouges. Il s'agit en réalité de globules sanguins qui passent un à un et tombent dans les espaces inter-organiques. Avant comme après l'issue de ces globules on ne peut constater aucune trace de déchirure. Ils ont passé, à la façon des globules blancs dans la diapédèse congestive, à travers la paroi du vaisseau comme dans une lame de gélatine ramollie, se frayant une

voie qui, immédiatement après leur passage, s'est refermée derrière eux (Bouchard, *loc. cit.*, p. 22).

Les globules rouges étant inertes, la pression intra-vasculaire seule, quand elle a dépassé certaines limites, les chasse donc à travers la paroi mince des capillaires ou des veinules en même temps que le liquide de l'œdème par stase, ou passif, satellite nécessaire et constant du phénomène au même titre que l'œdème actif, ou d'origine congestive, l'est de la diapédèse par congestion. Mais l'oblitération veineuse a par elle-même une autre importance : elle paraît agir sur les vaisseaux capillaires situés au-dessous d'elle, et, quand elle a été maintenue pendant un certain temps, elle les met en état de raréfaction diérétique. Le fait a été pleinement démontré par mon ami le professeur Tarchanoff (de Saint-Pétersbourg) : au bout de quarante-huit heures, chez la grenouille, les vaisseaux aboutissant aux veines ligaturées ne tiennent plus les injections poussées même sous faible pression : leurs parois sont donc ramollies et le sang les traverse aisément pour s'extravaser, comme le prouvent les îlots de globules rouges nombreux que l'on trouve alors dans les espaces interorganiques. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits à propos des hémorrhagies consécutives à l'oblitération des veines et dont plusieurs auteurs, en particulier le professeur Lépine, ont rapporté des exemples authentiques.

Comme on le voit, les artères de distribution et les veines proprement dites, à plus forte raison le cœur, sont disposés de manière à n'offrir pour ainsi dire aucun point faible dans l'état normal. Leur régime circulatoire est un régime d'écoulement, de transit, dont les variations sont incapables de déterminer l'issue du sang au travers des parois vasculaires. Le régime circulatoire des seuls capillaires, par la diapédèse active dont ces vaisseaux inertes sont le théâtre, par le retentissement des oblitérations veineuses sur la résistance de leurs parois, par certaines particularités de situation, d'exposition, de variations dans les modes et l'intensité du courant qui les traverse, crée des conditions souvent favorables à l'issue du sang. La diapédèse crée dans le système vasculaire normalement clos des ouvertures minuscules et temporaires, mais qui peuvent être à un moment donné assez nombreuses pour transformer le canal vasculaire momentanément en une sorte de drain poreux. C'est là un mode d'effraction, de rupture ou de *rhexis*, à la fois microscopique et momentané.

C'est dans ce sens restreint qu'il convient, je crois, de comprendre l'hémorrhagie par diapédèse. Cette hémorrhagie, exagération du processus normal dans lequel l'issue des globules blancs et de la sérosité s'accompagne toujours de celle d'un certain nombre de globules rouges, est le résultat de ruptures multiples et comme ponctuées des vaisseaux. Ces derniers ne laissent pas passer les éléments divers du sang comme le ferait un filtre, mais bien comme le ferait un crible. Toujours aussi l'influence de la paroi, restée relativement intacte, s'exerce sur le sang qui sourd au travers d'elle; cette paroi ne laisse pas sortir le sang en masse, tel qu'il était dans le vaisseau; elle modifie les proportions de ses éléments dans l'exsudat. La nappe hémorrhagique est alors formée par du sang, mais dans ce sang le rapport des globules rouges au plasma ou aux globules blancs a subi une variation notable en vertu d'une sorte d'élection particulière. C'est pourquoi j'appellerai souvent les *hémorrhagies diapédétiques* des hémorrhagies *électives*. Quant à celles qui se produisent en vertu d'une rupture vraie, persistante, appréciable aux investigations anatomo-pathologiques, et qui sont de beaucoup les plus nombreuses, je leur conserverai, à l'exemple

de Cohnheim, la vieille dénomination d'*hémorrhagies par rhexis*. Je les appellerai aussi indifféremment hémorrhagies *massives*, parce que d'un vaisseau rompu véritablement le sang sort en masse et exactement tel qu'il était constitué dans la portion du circuit circulatoire qui a subi l'effraction.

Conditions essentielles des hémorrhagies par rupture vasculaire, massives ou par *rhexis*. Pour qu'un vaisseau sanguin, artériel, veineux ou capillaire, se rompe et laisse écouler le sang au dehors, soit à la surface des membranes, soit dans les espaces interorganiques, il faut et il suffit que sa paroi soit ouverte, ou en vertu d'une action mécanique, telle que la section, l'écrasement, l'arrachement ou la divulsion, ou par un processus ulcératif. De là une première division des hémorrhagies par rhexis en *hémorrhagies de cause mécanique* et en *hemorrhagies de cause organique*. Toutes les hémorrhagies traumatiques appartiennent au premier genre et en fournissent les types; des hémorrhagies telles que celles que l'on voit survenir dans l'ulcère perforant gastrique ou duodénal sont des exemples du second. Enfin, dans certaines circonstances, telles que celles qui se trouvent réalisées dans les anévrysmes des divers ordres, c'est à la fois à une maladie du vaisseau déterminant la fragilité de sa paroi, et à une rupture de cette paroi engendrée par des causes de nature mécanique, qu'est due l'effraction sanguine interstitielle ou en surface. Ce sont donc là des hémorrhagies mixtes que l'on pourra nommer, si l'on tient à multiplier les distinctions, *organo-mécaniques*. En réalité d'ailleurs la pathogénie des hémorrhagies, sauf le cas de vulnération proprement dite, est toujours complexe, et ce n'est que par une sorte de dissociation artificielle que l'on arrive à catégoriser, sous divers chefs généraux les causes maîtresses des éruptions sanguines de types divers. Dans toute hémorrhagie spontanée l'on peut être certain, en effet, qu'une série d'actions physiologiques, et non pas une seule, ont été mises en jeu pour concourir au résultat final : la perte de sang.

A. Hémorrhagies de cause mécanique. Nous n'avons pas à nous occuper ici des hémorrhagies traumatiques, dont l'histoire et la pathogénie toutes particulières seront exposées dans la partie chirurgicale de cet article. Nous ne devons chercher que la pathogénie des ruptures vasculaires que l'on appelle improprement spontanées et qui, pour cette simple raison qu'elles naissent en dehors de tout traumatisme appréciable, rentrent dans le cadre des hémorrhagies d'ordre médical. Il est cependant un cas où les vaisseaux sanguins capillaires, atteints par un agent vulnérant de nature toute particulière, donnent naissance à des hémorrhagies qui échappent entièrement à la chirurgie : c'est celui où les capillaires du poumon sont atteints par certains gaz, tels que l'acide sulfureux, le chlore, l'acide fluorhydrique, l'hypoazotide, par exemple. Dans ce cas, fréquemment les réseaux pulmonaires deviennent le lieu d'une hémorrhagie passagère. Une anxiété précordiale considérable se produit, une toux spasmodique et sèche prend naissance, et le malade crache avec effroi une certaine quantité de sang spumeux. En réalité, il s'agit ici d'une véritable vulnération des capillaires alvéolaires par des substances actives qui, même sous la forme gazeuse, attaquent vivement et mécaniquement la paroi des petits vaisseaux. Mais le phénomène est complexe, et pour s'en convaincre il suffit d'observer comment les mêmes gaz agissent sur la conjonctive. Une sensation de fourmillement et de picotement se produit comme à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans le repli conjonctival. Bientôt la conjonctive rougit; ses petits vaisseaux se dilatent et, si l'action des gaz vulnérants est trop longtemps continuée, ils

montrent sur leur trajet de petits points ecchymotiques. Il n'y a donc point, dans ce cas, une action traumatique simple, mais une irritation locale intense qui à la fois agit matériellement sur le vaisseau, et d'un autre côté devient le point de départ d'une hyperémie réflexe bientôt poussée jusqu'à l'effraction des vaisseaux lésés par le sang qui les gorge. J'ai insisté à dessein sur ces faits pour bien montrer qu'en dehors d'un coup de couteau qui sectionne une artère, une veine, ou une nappe de capillaires, la pathogénie des hémorrhagies survenant dans des circonstances initiales d'ordre purement mécanique vient toujours se compliquer de phénomènes étrangers à la cause maîtresse, et qui sont le résultat de la réaction de l'organisme devant elle : réaction produite avec toute l'absence de simplicité qu'elle comporte.

Si l'on suppose normale la paroi d'un vaisseau qui, par hypothèse, va être intéressé dans le cas d'une hémorrhagie par rhexis, la rupture de ce vaisseau ne peut s'effectuer qu'en vertu d'un mécanisme unique : l'augmentation localisée de la pression intra-vasculaire devenant égale et supérieure à la résistance de la paroi. Cette augmentation de pression peut elle-même résulter, soit d'une exagération de la tension du sang, soit de la diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent au vaisseau. A l'exemple de Bouchard, nous allons examiner successivement ces deux grands groupes pathogéniques.

a. *Ruptures vasculaires dues à une exagération de la tension du sang dans les vaisseaux.* Lorsque, dans un segment donné d'un cylindre vasculaire, la tension du sang s'accroît même progressivement, la pression latérale agissant contre la paroi subit une augmentation proportionnelle suivant une certaine loi. Cette paroi vasculaire, sollicitée par une force agissant de dedans en dehors, se distend en s'amincissant. Tant que la pression latérale reste inférieure ou égale à l'élasticité de la membrane vasculaire, cette dernière résiste. Mais il arrive un moment où, la pression continuant à croître, elle dépasse la limite d'élasticité de la membrane du vaisseau. Ce dernier se rompt alors et le sang fait effraction au dehors par la perte de substance résultant de la rupture. S'il s'agit d'un vaisseau dépourvu de muscles, comme un capillaire ou une veinule, le mécanisme général de la rupture se trouve réduit aux termes énoncés; s'il s'agit au contraire d'un vaisseau musclé, les fibres annulaires ou longitudinales, ou encore plexiformes, ajoutent leur résistance de contractilité et d'élasticité propres à l'élasticité des portions non contractiles de la paroi, et la dilatation du vaisseau est moins facile. Mais bientôt, lorsque la tension intra-vasculaire continue à s'accroître, les muscles sont frappés d'atonie permanente par l'effet même de la distension soutenue. De nouveau tout se réduit alors à une question de limite d'élasticité; quand cette limite est franchie, la rupture a lieu comme pour un vaisseau inerte. Enfin, lorsque les vaisseaux, musclés ou non, sont préalablement malades, ou qu'ils sont naturellement friables comme on les voit régulièrement dans l'état embryonnaire, la cause que nous étudions exerce ses effets avec une facilité plus grande encore que dans les deux cas précédents. L'exagération de la tension du sang dans les vaisseaux est donc, suivant la judicieuse remarque de Bouchard, la cause en quelque sorte maîtresse de toute hémorrhagie par rupture : son étude analytique constitue par suite l'introduction naturelle à la pathogénie de ces dernières.

Dans l'état sain, ni le cœur ni les artères ne peuvent se rompre par exagération de la tension. En dehors du traumatisme, les hémorrhagies intra-péricardi-

ques par rupture de la paroi cardiaque ne s'observent que dans les cas où cette paroi a été profondément modifiée par des lésions d'ordres divers (Le Piez, *Ruptures du cœur*, thèse de Paris, 1872). En effet, le cœur n'est soumis qu'aux seuls effets de la tension sanguine qu'il engendre lui-même et ne cèdera aux efforts de ce sang que si quelque point de sa paroi a cessé d'être contractile et est devenu friable (Bouchard). Les artères saines, bien que subissant passivement l'effort du sang, ne se rompent pas plus que le cœur par l'augmentation de la pression intra-vasculaire, car leur limite d'élasticité étant supérieure à quatre atmosphères (Wintringham, *An Experimental Inquiry on some Parts of the Animal Structure*, 1740, p. 49) et, d'autre part, la tension du sang dans l'arbre artériel atteignant un quart d'atmosphère comme maximum (Volkmann, *Hæmodynamik*), les conditions de la rupture par excès de tension ne sont jamais réalisées dans ces vaisseaux, à moins que leurs parois ne soient modifiées par la maladie.

Les conditions de résistance des diverses portions de l'arbre veineux sont, contrairement à ce que l'on observe dans l'arbre artériel, éminemment variables. Certaines veines, comme la veine musculaire du triceps, étant constituées d'une façon si semblable à celle des artères qu'il est à peine possible de les distinguer de ces vaisseaux, se trouvent par conséquent, au point de vue de la solidité, exactement leurs égales. D'autres, telles que les veines superficielles, la saphène, par exemple, sont au contraire des réservoirs extensibles, se prêtant à des variations considérables de volume ; mais leur paroi, mal musclée et surtout musclée d'une façon discontinue, ne présente guère de résistance active en dehors de son élasticité propre. Les points dépourvus de muscles soit annulaires, soit longitudinaux, sont en outre des points faibles. Il est vrai que la tension du sang dans les veines est constamment très-inférieure à celle qui existe dans les artères (tension de la carotide $166^{mm},55$; dans la jugulaire $27^{mm},5$ d'après Volkmann). Si donc une veine n'est pas malade préalablement, il n'est guère possible qu'elle se rompe sous l'effort latéral dû à la tension du sang, sauf dans le cas où des agents extérieurs interviennent et, comprimant brusquement la région, obligent le sang à remonter contre son courant normal. C'est ainsi qu'on peut expliquer les déchirures des sinus de la dure-mère chez le nouveau-né, à la suite de contractions utérines violentes qui expriment du corps et chassent vers la tête, déjà en partie dégagée, une masse considérable du sang de l'enfant. C'est également ainsi que peuvent s'expliquer les éclatements des veines du cou et de la face chez les individus dont la poitrine a été brusquement écrasée (Bouchard, *loc. cit.*, p. 34).

Examinons maintenant les conditions de résistance dans lesquelles se trouvent placés les *vaisseaux inertes*, c'est-à-dire les réseaux capillaires et les veinules. Ici nous nous plaçons au cœur même du sujet, car c'est par cette partie de l'arbre circulatoire que s'opèrent presque exclusivement les hémorrhagies spontanées.

Les capillaires vrais, réduits à un vernis endothélial et à une membrane propre si mince qu'elle a été contestée par Eberth, ne sont extensibles que dans des proportions très-restreintes. La limite d'élasticité de leur paroi est rapidement atteinte et dépassée par les injections employées en anatomie, et l'on voit les ruptures se faire à leur niveau ; les veinules sont plus extensibles de beaucoup : non-seulement parce que leur paroi propre devient plus épaisse, mais encore parce que le vaisseau commence à s'isoler au sein du tissu conjonctif, au

lieu d'y être en quelque sorte creusé à l'état de trajet. Quant aux artérioles, elles participent, nous l'avons vu, à la solidité des artères; à cause de leurs muscles propres disposés en couche continue. Dans l'état normal, les réseaux capillaires reçoivent le sang débité par les artérioles au prorata des besoins circulatoires de la région. Par des mouvements d'ouverture et de fermeture insensibles, les vaisseaux d'apport contractiles distribuent le liquide nourricier de manière à établir dans les réseaux inertes un régime d'écoulement régulier et uniforme. Lorsque la section transversale des capillaires est devenue assez réduite pour que les lois de la capillarité viennent modifier le régime de l'écoulement, la vitesse du liquide en mouvement est réglée par une loi purement physique. Elle varie proportionnellement à la charge engendrée par le travail du cœur, au carré du diamètre des capillaires et d'une façon inversement proportionnelle à leur longueur (Poiseuille).

Au moment où chaque capillaire se jette dans une veinule, cette dernière, dont le diamètre est considérable et supérieur aux dimensions des capillaires les plus larges, reçoit le sang dans sa cavité, et ce liquide n'est plus soumis aux modifications particulières imprimées par la capillarité aux lois ordinaires de l'écoulement. Or on sait que, lorsqu'un liquide en mouvement dans un système continu de canaux passe brusquement d'un tube de petite section à un tube de section très-large, sa vitesse est ralentie et sa tension, c'est-à-dire l'effort qu'il exerce contre la paroi, est augmenté proportionnellement, suivant une certaine loi, à la diminution de la vitesse. L'énergie dont est doué un liquide qui s'écoule sous l'influence d'une charge de valeur quelconque est en effet décomposable en deux portions, l'une, employée à faire mouvoir le liquide, n'est qu'une partie de la force motrice nécessaire et suffisante à mettre le liquide en mouvement; le reste subsiste sous forme de *pression latérale*, égale à l'origine et de signe contraire à la résistance que le liquide rencontrera dans le reste de son parcours. Or, au point de raccord d'un tube étroit avec un tube plus large et en vertu de la *continuité de la veine fluide* établie par Léonard de Vinci, il se produira une diminution soudaine de la vitesse. En revanche, la pression latérale, ou *tension* intra-vasculaire, s'élèvera à l'endroit où le tuyau s'élargit brusquement, car, en vertu de l'inertie de la matière, le liquide tend à conserver sa vitesse acquise, et la perte d'une certaine quantité de cette vitesse entraîne une augmentation de pression des molécules les unes contre les autres et contre les parois de la conduite (Wundt-Monnoyer, *Trad. élém. de physique médicale*, 1884, p. 162). Des phénomènes absolument inverses se produiraient, si la veine fluide passait d'un canal à large section dans un autre à section beaucoup plus petite, ce qui, soit dit en passant, montre que la tension du sang est de beaucoup plus élevée dans les réseaux capillaires bipolaires admirables que dans leurs vaisseaux efférents : par exemple, dans les capillaires sanguins du glomérule de Malpighi.

Ainsi donc c'est à l'origine des veinules que le sang des vaisseaux inertes acquiert brusquement et dans des conditions de choc contre la paroi, très-atténuées, il est vrai, dans l'état normal, mais qui dans certaines circonstances peuvent s'exagérer d'une façon notable, la tension maxima que l'on observe dans le domaine de l'arbre veineux. Aussi sur le cadavre, qui présente un système vasculaire dont le mouvement s'est arrêté peu après la dernière systole cardiaque, on trouve les artérioles vides, les réseaux capillaires renfermant quelques globules sanguins, et les veinules ordinairement distendues par le sang. *Les veinules sont les lieux d'élection des distensions sanguines, des hautes pressions*

veineuses et des stases, conclusions auxquelles était arrivé Bouchard en vertu de considérations un peu différentes. Il a montré en outre que la limite de la résistance des réseaux inertes à la tension intra-vasculaire artificiellement développée à l'aide de ventouses est de beaucoup abaissée par l'état de dilatation de ces réseaux. Quand ils forment des aires de pleine circulation par suite de la paralysie des muscles des artérioles, comme on l'observe dans certains états morbides, une ventouse ordinaire suffit, sur la peau de l'avant-bras ou du tronc, pour déterminer une ecchymose, tandis que dans l'état sain, lorsque la circulation capillaire est réduite pas l'activité des vaso-constricteurs, il faut faire supporter parfois une pression de 78 centimètres de mercure aux petits vaisseaux pour les rompre et obtenir une suffusion de sang. En effet, quand les capillaires sont déjà gorgés de sang, la résistance de la paroi est diminuée de la différence existant entre le développement maximum que puisse supporter le vaisseau et sa dilatation préalable. De plus la membrane vasculaire est dans ces conditions énervée en partie par l'effet mécanique lui-même de la distension soutenue et par les actions vulnérantes exercées sur elle avec une grande activité, dans de pareilles conditions, par les globules blancs en cours de diapédèse, ainsi que nous l'avons vu plus haut. Dans cet ordre d'idées, Bouchard paraît avoir raison de soutenir que « l'état de la dilatation vasculaire est, pour la pathogénie des hémorrhagies, un élément bien plus important que la tension du sang » (Bouchard, *loc. cit.*, p. 53).

Les capillaires sanguins et les veinules sont donc les points de l'arbre sanguin qui constituent, de par leurs dispositions anatomiques et les conditions spéciales de leur régime circulatoire, en quelque sorte les lieux d'élection des hémorrhagies. Maintenant il convient de se demander sous quelles influences la rupture de ces capillaires et surtout des veinules, point faible du réseau, peut arriver à s'effectuer. Théoriquement, trois conditions peuvent déterminer l'éclatement des vaisseaux inertes ; ce sont : 1° l'augmentation de la tension artérielle ; 2° l'augmentation de la tension veineuse ; 3° l'accroissement de la tension dans les réseaux capillaires. Ces trois hypothèses les supposent sains.

1° L'*augmentation de la tension artérielle*, ainsi que le fait judicieusement remarquer Bouchard, ne saurait guère faire éclater des capillaires sains, bien gardés par leurs artérioles, puisque cette tension ne s'élève guère au-dessus de 19 centimètres de mercure et que les capillaires de l'avant-bras résistent à 78 centimètres de pression mercurielle. Il est vrai que les capillaires n'ont pas tous cette même résistance et que dans les points faibles (alvéole pulmonaire, muqueuse utérine, muqueuse pharyngo-nasale) une tension sanguine beaucoup moindre suffirait sans doute à déterminer des ruptures. L'état de pléthore, c'est-à-dire l'augmentation excessive et contre nature de la masse totale du sang, pourrait être considéré *à priori* comme capable de déterminer la rupture des capillaires de ces points faibles, devenant ainsi la cause d'un genre d'hémorrhagie que Galien mettait au premier rang : l'hémorrhagie par impossibilité où est la partie de laisser prendre place au sang. Cela pourrait être vrai, s'il existait en effet une pléthore telle que l'entendaient les Anciens : un état caractérisé réellement par une énorme surabondance de sang. Mais la réalité de cet état n'est rien moins que démontrée ; la pléthore semble n'être autre chose qu'une habitude morbide de l'organisme à répartir le sang, en quelque sorte par flux, dans certaines régions ; à créer dans ces régions, telles que la face et certains points du tégument, des aires de pleine circulation. La pléthore est avant

tout la maladie aux mouvements vasculaires désordonnés (Bouchard), c'est-à-dire une maladie où les actions nerveuses vaso-motrices prennent la part la plus large dans la production des congestions hémorrhagipares. D'ailleurs les expériences faites par une série de physiologistes et de médecins pour arriver à reproduire artificiellement les conditions théoriques de la pléthore n'ont abouti à aucun résultat. Pour augmenter la tension artérielle, Bouchard, après avoir lié les quatre jugulaires à un chien, injecte dans ses veines près de deux litres d'eau sans obtenir autre chose que quelques suffusions sanguines dans le tissu connectif lâche, la conjonctive, les lobules pulmonaires sous-pleuraux et les glomérules de Malpighi. Il convient de faire remarquer que cependant l'eau pure dissout les globules rouges, gonfle et ramollit les parois des petits vaisseaux et par conséquent met le système des capillaires dans un véritable état de moindre résistance. Selon moi, les quelques traces d'hémorrhagie qu'on observe en pareil cas sont dues bien plus à l'action de l'eau qu'à l'élévation de la tension artérielle : pas une hémorrhagie importante n'a lieu. Il en est à peu près de même dans les essais de pléthores locales. Bouchard lie l'aorte abdominale d'un lapin à 5 centimètres au-dessous du rein, lie la veine rénale gauche, puis pousse dans le bout supérieur de l'aorte 50 grammes d'eau tiède. L'animal meurt sans avoir présenté d'hémorrhagie interstitielle du rein droit ni d'hématurie. Le rein gauche seul présentait des points hémorrhagiques principalement au niveau des vaisseaux intertubulaires ; encore ces effractions étaient peu abondantes, et l'on peut dire que le mécanisme qui les a fait naître est irréalisable en pathologie (ligature de la veine coïncidant avec l'augmentation de la tension sanguine portée à son maximum). Car dans de pareilles conditions la tension dans les capillaires, le cours du sang étant arrêté dans la veine, devient égale à celle existant à l'origine de l'aorte, c'est-à-dire à la pression latérale exercée sur les parois du cœur, et cela en vertu du principe de l'égalité des pressions dans les vases communicants.

Aussi la pathologie ne fournit guère que le cas de Gendrin (gastrorrhagie consécutive à la compression de l'aorte abdominale par une tumeur), comme exemple d'hémorrhagie imputable à l'excès de la tension artérielle. Quant à celles que l'on a voulu attribuer à l'excès de tension consécutif à l'hypertrophie cardiaque, et parmi elles l'hémorrhagie cérébrale, on sait maintenant (Charcot et Bouchard) qu'elles ne ressortissent point du tout exclusivement à cette cause. Ce sont des hémorrhagies de cause organique, dues à des anévrysmes capillaires que Bouchard a le premier, dans un travail justement célèbre, découverts, décrits, et auxquels il a assigné leur véritable valeur dans la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. L'hypertrophie du cœur, nous le ferons voir plus tard, joue dans ce cas le simple rôle de cause adjuvante. En résumé donc l'exagération de la tension artérielle est incapable de rompre des vaisseaux inertes sains, bien protégés par le jeu des artérioles contractiles qui commandent leur régime circulatoire. Il n'y a point à proprement parler d'hémorrhagies capillaires par rhexis ressortissant à cette cause.

2° Il en est tout autrement de l'*augmentation de la tension veineuse*, soit agissant seule comme cause (veine maîtresse liée ou spontanément oblitérée), soit combinée avec l'augmentation de la tension artérielle. Quand Bouchard fait une pléthore artificielle par l'injection d'eau, les hémorrhagies ne se montrent que là où il a interrompu le cours du sang en retour : dans la tête, les quatre jugulaires étant liées, dans le rein dont la veine émulgente a été ligaturée. Nou-

venons de voir ce qui se passe dans ce cas : la tension intra-vasculaire, au lieu de décroître de l'origine à la terminaison du circuit où se meut le sang, devient égale partout et la rupture s'effectue au niveau des points faibles, c'est-à-dire au voisinage des veinules. Les points faibles sont tous les réseaux nettement bipolaires, artériels, veineux ou artério-veineux, tels que ceux des glomérules du rein, des alvéoles pulmonaires, des *coronæ tubulorum* de la muqueuse stomacale (*voy.* Estomac, Anatomie). Sur ce dernier point on voit se produire des ruptures vasculaires consécutives soit à la cirrhose atrophique poussée à l'extrême (Ant. Fauvel), soit à la pyléphlébite : affections agissant sur la veine porte à peu près exactement à la manière d'une ligature. Bouchard a constaté, dans le service de Béhier, des foyers d'apoplexie pulmonaire consécutifs à des thromboses des veines aboutissant à l'infarctus hémoptoïque. Barth a cité un cas d'hémorrhagie de la rate par oblitération de la veine splénique : de son côté, en effet, le système vasculaire de la rate est aussi un point faible à cause de la délicatesse de ses artérioles de ses veinules, et des phénomènes incessants de diapédèse dont son système caverneux est le siége. Nous avons vu en effet que les réseaux capillaires et les veinules, répondant à une veine efférente liée ou oblitérée, outre qu'ils sont incessamment soumis à d'innombrables perforations microscopiques de la part des globules blancs, subissent un ramollissement à la suite duquel ils laissent diffuser même les substances colloïdes des masses à injection. On reconnaît ici que, l'oblitération veineuse s'accompagnant régulièrement de lésions de nutrition des petits vaisseaux, l'hémorrhagie qui en résulte procède d'une double cause au moins et rentre dans le cadre des ruptures sanguines de nature organo-mécanique. Ainsi s'explique la rapidité avec laquelle les obstructions des sinus cérébraux s'accompagnent d'extravasations sanguines dans les réseaux mertes du cerveau, des méninges et même de la rétine. Ici le siége veinulaire de l'hémorrhagie est nettement indiqué par ce fait que les suffusions ont pour siége initial les gaînes lymphatiques des capillaires veineux (Bouchard).

Malgré les conditions défavorables auxquelles est soumis le sang qui remonte dans les veines des membres contre la pesanteur et l'insuffisance des valvules de Fabrice d'Acquapendente consécutive à la turgescence extrême des grandes veines, les oblitérations ou les ligatures veineuses (phlébites et thromboses) s'accompagnent rarement de ruptures vasculaires. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels (Cruveilhier-Lépine) que l'on voit des ecchymoses sous-cutanées ou profondes succéder à la thrombose des veines d'un membre. Dans un cas de pemphigus hémorrhagique et gangréneux, j'ai vu moi-même l'hémorrhagie avoir pour cause de petites thromboses des veines de distribution du tégument. Les recherches de Ranvier sur l'œdème expérimental, concourent à jeter une certaine lumière sur de semblables faits. Il a démontré que, même pour produire l'œdème, il ne suffit pas d'interrompre totalement la circulation en retour sur des points de l'organisme tels que les membres, où le système des petits vaisseaux ne présente pas à proprement parler de points faibles, analogues à ceux du poumon, des glomérules du rein ou des réseaux superficiels de certaines muqueuses. Il faut en outre que le système nerveux moteur-vasculaire intervienne pour créer dans la partie des aires de pleine circulation et par conséquent de tension intra-capillaire très-haute. Nous reviendrons du reste sur ce point en parlant des hémorrhagies de cause vaso-motrice qui vont nous occuper dans un instant.

Mais ce que ne peut faire à elle seule l'interruption du cours du sang veineux dans les régions dépourvues de points faibles, l'*effort*, joint à la suspension du mouvement du sang dans les veines collectrices peut arriver à l'effectuer. On sait que pendant la mastication, chez le cheval, la compression des veines jugulaires par le jeu des muscles masticateurs peut faire monter la tension du sang de ce vaisseau de $3^{cm},5$ de mercure à 13 centimètres, c'est-à-dire créer contre la paroi une poussée latérale peu différente de celle qui existe dans le système artériel près de son origine au cœur. Dans ces conditions, on voit s'effectuer fréquemment des ruptures veineuses. De cette même façon s'expliquent les hémorrhagies qui surviennent si fréquemment dans la coqueluche. On voit alors le sang faire irruption, à la suite de grandes quintes, par le nez, l'oreille, la bouche, en même temps que l'immense effort qui accompagne la toux acquiert une puissance mécanique capable de faire éclater la membrane du tympan. Des hémorrhagies interstitielles, des ecchymoses, s'effectuent aussi dans ce cas sur la conjonctive, dans la rétine et la choroïde, à la peau. Des ruptures vasculaires analogues peuvent s'observer dans le vomissement, les efforts prolongés et énergiques de défécation, et d'une manière générale dans toutes les grandes convulsions. La contraction des muscles pendant l'effort tend en effet à vider de sang le système vasculaire abdominal et à augmenter par suite la tension veineuse dans la tête et dans les membres. En outre le cours du sang est arrêté dans les veines et souvent même l'action musculaire le fait refluer contre son cours habituel dans les régions où, comme dans la tête et le col, les veines sont dépourvues de valvules. Aussi, chez les enfants atteints de coqueluche, les hémorrhagies se produisent le plus ordinairement à la face et, chez près d'un tiers des épileptiques, on voit survenir, à la suite des grandes attaques, un pointillé hémorrhagique de la tête et du cou. Cette variété d'hémorrhagie, dont un exemple resté célèbre a été donné par Boerhaave (ecchymose totale du tégument), doit être soigneusement distinguée de quelques autres qui surviennent chez les épileptiques soit à titre d'aura, soit à la façon de phénomènes critiques consécutifs à l'accès et sur lesquelles nous aurons lieu de revenir dans un instant. Il s'agit en effet dans ce cas d'hémorrhagies par action *vaso-motrice*.

3° *Ruptures vasculaires par augmentation de la tension du sang dans les réseaux inertes ou par actions vasomotrices : Hémorrhagies neuropathiques par rhexis.* Lorsqu'en vertu d'une influence quelconque, soit directe, soit réflexe, les muscles moteurs vasculaires des artérioles qui commandent la circulation des réseaux inertes sont paralysés, le sang coule en liberté du système artériel dans ces réseaux et au bout d'un temps plus ou moins long les distend au maximum en créant à ce niveau des aires de pleine circulation. Cette réplétion n'est jamais subite ; elle ne s'effectue point en vertu d'un mécanisme analogue au choc : en effet, les muscles annulaires des vaisseaux possèdent, comme tous les muscles lisses, la seule propriété de se contracter lentement et d'une manière prolongée, soutenue ; ils se décontractent de la même façon. Le sang n'arrive donc jamais dans les réseaux inertes à la façon d'une vague à mouvement rapide, pouvant déterminer par son heurt la rupture d'un capillaire ou d'une veinule ; on peut aisément en acquérir la preuve en examinent le procédé suivi par la roséole émotive pour se former sur la poitrine d'une femme que l'on découvre brusquement. La peau est d'abord blanche, puis, au bout de quelques instants, elle se nuage faiblement de rose par places. Les aires roses s'accroissent progressivement, deviennent purpurines et enfin écarlates : ensuite,

l'émotion se calmant, tout repasse lentement par la même série de phases, mais cette fois d'une manière décroissante ; et la lésion si nette, devenant même parfois légèrement papuleuse ou ortiée chez certaines hystériques, s'évanouit sans laisser de traces. Les fluxions congestives dues à la paralysie des nerfs moteurs vasculaires ne s'exécutent pas autrement dans les réseaux capillaires profonds qu'à la surface du tégument ; il faut toujours un certain temps pour les produire.

Il est absolument inutile aujourd'hui d'entrer dans aucune discussion théorique au sujet des actions vaso-motrices ; les faits établis par Cl. Bernard ne sont plus contestés par personne, tant pour ce qui regarde les phénomènes de vaso-constriction que pour ce qui a trait à ceux de vaso-dilatation, c'est-à-dire aux nerfs moteurs glandulaires dont le type peut être pris dans la corde du tympan. C'est par le mécanisme de la paralysie des muscles des artérioles ou des petites artères commandant la circulation d'une région soit étendue, soit répondant à des cônes vasculaires, s'il s'agit des muqueuses ou de la peau, groupés en petit nombre ou même isolés, que se font les fluxions sanguines actives. Examinons brièvement les modifications qui surviennent dans ces parties, siége de la fluxion sanguine, véritable fièvre locale de Reil, et qui procèdent du régime nouveau d'écoulement du sang dans les réseaux capillaires. Sur une certaine longueur, variable avec l'intensité, et ce que l'on pourrait appeler l'étendue de la paralysie des sphincters musculaires hélicoïdaux, l'artériole intéressée se dilate et devient par conséquent, à partir d'un certain point, une conduite bien notablement élargie. Un second élargissement existe, nous le savons, au pôle opposé du réseau inerte : il est représenté par la veinule. Le sang se précipite librement dans ce système par la porte largement ouverte de l'artériole paralysée ; il le distend au maximum et sa vitesse subit alors un ralentissement bien connu. La résistance à l'écoulement diminue alors, puisqu'elle est, en vertu d'une loi d'hydro-dynamique aussi bien connue, proportionnelle à la fois à la vitesse du liquide en mouvement et à son carré ($R = Kv + K'v^2$, K et K', représentant deux coefficients expérimentaux variables). Mais à l'entrée et à la sortie, dans l'aire de l'artériole dilatée (premier point élargi) et dans celle de la veinule (deuxième point élargi), en même temps que la vitesse diminue la tension subit un accroissement proportionnel. Quelles qu'aient été les discussions et les divergences sur ce point, le phénomène doit se produire nécessairement dès que la veine liquide reste, (ce qui est expérimentalement constaté), continue dans tout le circuit sanguin. C'est là en effet une conséquence du principe de la conservation de l'énergie et absolument nécessaire dans le cas considéré, puisque la force vive perdue doit se retrouver, et qu'il n'y a pas ici à invoquer une augmentation de la chaleur développée par les frottements, ces frottements subissant, dans les points où la conduite devient plus large, une diminution notable. Ainsi donc, *dans le cas réalisé par la pleine circulation d'un réseau capillaire, la tension, l'effort contre la paroi, s'élève aux deux pôles du réseau : dans l'artériole brusquement élargie et au niveau de la veinule.* C'est aussi sur ces points que l'hémorrhagie se produit, ainsi que le démontre pleinement l'histologie pathologique, mais beaucoup plus souvent au niveau de la veinule que de l'artériole. Ce dernier fait a son explication toute naturelle dans la résistance infiniment supérieure des parois de l'artériole, dont la limite d'élasticité est de beaucoup plus considérable, parce qu'à celle de la membrane propre vient s'ajouter l'élasticité des muscles annulaires spiraux.

La physiologie expérimentale nous montre que, sur ces points où la tension du

sang subit un accroissement brusque, des ruptures vasculaires peuvent se produire consécutivement à la paralysie des nerfs vasculaires, dans les cas où cette dernière a déterminé des fluxions sanguines au niveau de réseaux délicats tels que ceux de la pituitaire. Cl. Bernard a vu en effet parfois l'épistaxis suivre la section du sympathique au cou. Mais ce fait est exceptionnel, les lésions du *grand sympathique*, en déterminant l'atonie des artérioles et en produisant dans leurs aires de distribution des hyperémies intenses et soutenues, ne font ordinairement que créer des conditions favorables à la production des hémorrhagies. Ces conditions, nous le savons, consistent principalement dans la distension des vaisseaux inertes et dans le ramollissement de leurs parois consécutifs à l'augmentation de la diapédèse. Dans cet état, les vaisseaux ne supportent plus une augmentation de tension artérielle qui, dans l'état ordinaire, celui du régime normal et modéré de circulation, aurait été absolument incapable de les rompre; le fait a été directement démontré par Bouchard. C'est pourquoi les hyperémies vaso-motrices, telles que, par exemple, les différents érythèmes que l'on peut observer sur la peau, depuis la roséole émotive jusqu'à l'érythème papuleux (pour ne parler que de lésions vasculaires d'analyse extrêmement simple et facile, puisqu'elles sont pendant la vie sous les yeux mêmes de l'observateur), ne s'accompagnent ordinairement pas de phénomènes hémorrhagiques. Dans certaines conditions cependant à la congestion simple peut dans ce cas se joindre l'œdème, soit léger et satellite de la congestion, soit intense et produisant une inondation séreuse dont le type est la papule anémique de l'urticaire. Un pas de plus, la lésion devient hémorrhagique, et l'étude de l'érythème exsudatif multiforme, polymorphe, d'Hébra, montre que fréquemment ce pas est franchi. A côté d'une tache congestive on en trouve une congestive et papuleuse, plus loin existe parfois une plaque d'urticaire et enfin, au centre de certaines taches papuleuses, on voit une ecchymose diffuse ou même une véritable petite apoplexie sanguine de la peau.

J'insiste ici à dessein sur ce fait, parce qu'il est la clef des hémorrhagies de cause nerveuse et qu'il réalise sous les yeux du médecin une véritable expérience physiologique. Bien que nous ignorions en effet à quel mode d'excitation répondent les nerfs vasculaires pour créer les lésions multiformes de l'érythème polymorphe, nous constatons nettement que, par une série de passages insensibles, et en croissant progressivement d'intensité, l'atonie des petits vaisseaux contractiles peut amener la série des lésions suivantes : *érythème simple*, *œdème congestif*, *œdème vrai* ou *inondation séreuse*, *hémorrhagie élective* ou *diffuse*, *hémorrhagie en foyer*.

Les lésions de certains nerfs, mais surtout celles des centres nerveux, semblent avoir sur la production des hémorrhagies neuro-paralytiques une influence prépondérante. Si pendant l'hiver on coupe le pneumogastrique d'un chien et qu'on l'abandonne ensuite pendant la nuit et sans nourriture, il meurt le plus ordinairement avec une grande rapidité. L'influence du froid vient dans ce cas se joindre aux autres effets de la section nerveuse. Dans ces conditions, Morat et Colrat ont constaté qu'il se produit dans le poumon des nappes d'apoplexie diffuse, de véritables hépatisations du parenchyme pulmonaire par du sang pur. J'ai pu voir avec eux ces noyaux apoplectiques qui tombent au fond de l'eau comme des pierres et dans lesquels l'examen histologique montre les alvéoles entièrement gorgés de sang pur sur de vastes surfaces. L'action hémorrhagipare des lésions des centres myélencéphaliques est aussi bien connue, en

physiologie, depuis les expériences de Brown-Séquard (*Bull. de la Soc. de biol.*, t. III, p. 116). En sectionnant un corps restiforme, il détermine chez le cobaye des hémorrhagies sous-cutanées dans l'oreille du côté lésé; en piquant la moelle vers la dixième vertèbre dorsale, en n'intéressant même qu'une moitié latérale de la moelle, il produit une hémorrhagie dans l'une ou l'autre capsule surrénale ou à la fois dans les deux. On pourrait maintenant multiplier les exemples et rapporter en détail les observations de Pincus et Samuel (*die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860) et de Schiff (*Lezzioni*, etc., p. 287, 298, 393, 395). Il suffit de dire ici qu'il est absolument démontré aujourd'hui que des lésions des centres nerveux, faites expérimentalement, déterminent à distance, dans des organes divers et particulièrement dans ceux dont les réseaux inertes présentent des conditions de moindre résistance, des *points faibles* (poumon, plèvre, péricarde, glomérule du rein, etc.), des hémorrhagies en nappe ou en foyer, des ecchymoses ou des foyers d'apoplexie.

Ainsi, sous l'influence d'actions vaso-paralytiques ayant leur origine dans des mouvements nerveux partis des centres myélencéphaliques, ou de centres périphériques tels que les ganglions semi-lunaires du grand sympathique (Pincus et Samuel), la tension intra-vasculaire peut s'accroître dans les réseaux inertes au point de faire éclater leurs parois et de produire une hémorrhagie en foyer. Un foyer apoplectique ne peut, en effet, résulter, l'anatomie pathologique le démontre, que d'une rupture vasculaire. Cette rupture peut s'effectuer sur un vaisseau volumineux et en un seul point ou sur plusieurs petits vaisseaux à la fois et à des intervalles très-rapprochés. Il en résulte un *flot de sang*. Ce flot sanguin, s'il est de petit volume, forme un *foyer apoplectique capillaire* ou une gouttelette sanguine qui s'écoule, s'il s'agit d'une éruption faite sur une surface; s'il est considérable, il constitue une hémorrhagie en surface importante ou une *apoplexie diffuse*.

Mais la rupture peut s'opérer autrement, sur un grand nombre de points à la fois, dans tout le domaine d'un large réseau de capillaires dont les aires sont réunies entre elles par des anastomoses nombreuses. Ainsi se produisent, interstitiellement, les grandes nappes hémorrhagiques telles que, par exemple, celle de la maladie de Werlhoff. Lorsqu'au contraire le sang peut s'écouler au dehors, il le fait par une sorte de ruissellement. C'est ce que l'on observe en particulier dans l'hématidrose ou dans le phénomène connu sous le nom de larmes de sang. Je cite encore ici ces exemples parce qu'on les a vraiment sous les yeux et qu'en réalité il s'agit ici de véritables *hémorrhagies exposées*. Pendant la durée du phénomène, le sang coule comme d'une source, et il s'agit bien ici de sang complet, tel qu'il peut et doit être épanché par une série de ruptures vasculaires, car on a pu reconnaître ses qualités organoleptiques et physiques, compter ses globules et le voir se coaguler à la façon de celui d'une saignée capillaire faite à l'aide d'une ventouse. Dans ce cas aussi, la glande émet le sang comme elle ferait la sécrétion normale, sous l'influence d'un nerf moteur glandulaire, mais, au lieu d'extraire du liquide nutritif les produits de cette sécrétion, elle laisse passer sans choisir le sang tout entier, nous essayerons de déterminer un peu plus loin par quel mécanisme.

Après avoir établi l'existence des hémorrhagies de cause nerveuse, et indiqué l'importance prépondérante que prennent, dans leur production certains cordons nerveux tels que le pneumogastrique ou les nerfs glandulaires, et les centres nerveux myélencéphaliques et périphériques, il convient de catégoriser, au point

de vue de la pathologie générale, ces actions nerveuses diverses, et de les placer en regard des faits cliniques observés. Nous ferons remarquer pourtant auparavant que toute hémorrhagie de cause nerveuse peut être *unique*, comme celle, par exemple, qui se produira à distance à la suite d'une excitation traumatique ou spontanée des centres, ou *renouvelée* d'une façon qui peut varier. Quand les conditions déterminantes de l'hémorrhagie nerveuse se reproduisent irrégulièrement, comme c'est le cas dans les hémorrhagies dues à ce que l'on appelle la pléthore, il s'agit d'un phénomène à *retour irrégulier;* mais fréquemment aussi les fluxions hémorrhagipares de cause nerveuse affectent dans leurs retours un certain rhythme : ce sont les hémorrhagies *à périodes* dont le type est la fluxion cataméniale dans l'état normal et dont on peut, en pathologie, citer de nombreux exemples, parmi eux la fièvre comitiale hémoptoïque de Torti. Enfin les hémorrhagies peuvent paraître à la façon de satellites de certains états névropathiques : telles sont celles qui se montrent à la façon d'aura, au début des attaques épileptiques, ou à titre de phénomènes critiques à la suite de ces mêmes attaques (Raynaud et Rengade).

Cela posé, les hémorrhagies qui, en pathologie, reconnaissent une cause nerveuse, peuvent être rangées sous deux chefs principaux : *hémorrhagies par action nerveuse directe* et *hémorrhagies réflexes*.

Sous le premier titre nous rangerons celles qui sont dues à une lésion d'un nerf ou d'un centre agissant directement, pour produire l'hémorrhagie, dans l'aire de distribution nerveuse commandée par ce centre ou par ce nerf lui-même. C'est ainsi que la névrite ou plutôt la périnévrite (œdème aigu) du nerf atteint de zoster peut exercer à la périphérie une action telle, que la phlyctène devient hémorrhagique et se remplit de sang pur (zona hémorrhagique). De même, dans la prosopalgie, Brown-Séquard a vu dans un cas la congestion, satellite du mal, aller jusqu'à la rupture et donner lieu à des ecchymoses faciales spontanées.

Les hémorrhagies déterminées à distance dans certains organes par des lésions du système central tiennent le milieu entre les hémorrhagies par action nerveuse directe et les hémorrhagies réflexes.

Nous venons de voir qu'en lésant traumatiquemeut le pont de Varole ou la moelle épinière Brown-Séquard détermine des hémorrhagies à distance. Cette notion doit être transportée dans le domaine pathologique. En 1831, Breschet (*Arch. de méd.*, t. XXV, p. 101) avait déjà observé qu'une hémorrhagie de la substance grise de la moelle accompagnée d'une inflammation consécutive (?) de cette même substance s'était accompagnée aussi d'une hémorrhagie de rein. Andral, dans sa clinique, signalait (t. V, p. 319-325), chez les apoplectiques, la rougeur persistante de la muqueuse gastrique et de celle de l'iléon, et dans un cas une érosion hémorrhagique de l'estomac. Ces observations se multiplient dans le travail intéressant d'Émile Coutagne (*Des hémorrhagies gastriques et intestinales dans les maladies chroniques du cerveau*, in *Gaz. méd. de Lyon*, 1863). Enfin Charcot, en 1867 (Bouchard, *loc. cit.*, p. 82), insiste sur les arborisations avec ecchymoses de la muqueuse stomacale et du péricrâne à la suite des lésions rapides de la substance cérébrale par hémorrhagie ou ramollissement. Il fait observer que dans un cas ces ecchymoses occupent sous le péricrâne seulement le côté opposé à la lésion encéphalique et se limitent exactement par la ligne médiane. Cette dernière remarque présente un intérêt très-grand; elle fait voir que l'action d'arrêt qui détermine les phénomènes

d'hémiplégie croisée, porte non-seulement sur les muscles striés, mais aussi sur les muscles lisses dans le domaine de la paralysie produite : c'est-à-dire en réalité sur les nerfs commandant le mouvement des muscles des deux ordres. Cet arrêt, il importe de le faire remarquer, semble se produire en vertu d'une sorte d'inhibition faite à distance, et brusquement, au moment même où la lésion centrale détruit l'équilibre nerveux comme par une sorte de choc. Il est difficile ici de déterminer si ce choc est imputable plutôt à la lésion elle-même, circonscrite et limitée à un foyer, ou plutôt à l'état apoplectique, dans les cas d'ecchymoses multiples cutanées ou viscérales, se produisant du côté paralysé dans un très-grand nombre de cas d'apoplexie, suite d'hémorrhagie cérébrale ou de ramollissement, comme l'ont définitivement démontré les observations d'Aug. Ollivier, de Baréty (Soc. de biologie, 1874). A mes yeux, l'influence prépondérante de la lésion agissant par elle-même, et en dehors du choc apoplectique proprement dit, ne saurait être considérée comme douteuse. J'ai vu, en effet, un phénomène d'ordre très-analogue à la congestion neuro-paralytique hémorrhagipare, l'œdème aigu, envahir un membre plusieurs heures avant qu'une attaque d'apoplexie vînt révéler l'existence d'un ramollissement par thrombose, et paralyser le bras déjà œdématié. Du reste, les ecchymoses et même parfois les noyaux d'apoplexie pulmonaire que l'on rencontre chez les animaux abattus, chez les hommes décapités et chez les pendus dont les vertèbres sont brisées, montrent bien la relation directe existant entre la lésion des centres nerveux et les hémorrhagies faites brusquement à distance en vertu d'une action neuro-paralytique rapidement portée à son maximum et aboutissant à des ruptures vasculaires. Brown-Séquard a de plus démontré que cette action à distance s'exerce constamment par l'intermédiaire de la moelle et des ganglions des paires rachidiennes; elle ne suit pas la voie des cordons nerveux, tels que le vague, par exemple, pour le cas particulier des hémorrhagies du poumon consécutives aux lésions expérimentales du pont de Varole, car, si l'on coupe la moelle en travers entre la 6e et la 7e vertèbre cervicale, ces hémorrhagies ne se produisent plus sous l'influence d'aucune excitation ni mutilation (Brown-Séquard, *On ecchymose and other Effusions of Blood caused by a Nervous Influence*. In *Arch. of. Scientific and Practical Medicine*, 1873, p 148).

Les lésions de certains points des centres nerveux et d'une manière générale celles qui rompent net l'équilibre de ces centres exercent donc, dans des régions probablement déterminées suivant le point lésé (Ex. : corrélation des lésions du pont de Varole avec l'hémorrhagie pulmonaire), une action neuroparalytique sur les nerfs moteurs vasculaires; voilà en quoi l'on peut ici partiellement invoquer un effet direct. D'autre part, en passant par les ganglions des paires rachidiennes, ces actions y doivent subir des modifications comme dans tous les cas où un rideau ganglionnaire est interposé entre une incitation partie de la moelle et le point de l'économie qui doit la recevoir. C'est donc avec raison que dans l'espèce Vulpian propose d'admettre que l'hémorrhagie produite, à la périphérie, en divers points du côté hémiplégié, est le résultat d'une paralysie réflexe des muscles vasculaires. Mais il importe de distinguer cette action réflexe, partielle et en quelque sorte secondaire, des grands réflexes qui, dans la catégorie d'hémorrhagies qui va maintenant nous occuper, déterminent ces dernières en vertu de mouvements fluxionnaires généraux ne ressortissant, du moins, d'une façon saisissable, à aucune localisation exacte et limitée dans les centres.

Les *hémorrhagies réflexes* proprement dites sont produites, le système nerveux central ne présentant aucune lésion circonscrite, par le mécanisme d'actions fluxionnaires sur les parties qui vont en devenir le siége. Ces actions fluxionnaires sont de types éminemment variables et, si j'essaye ici de les catégoriser, c'est uniquement en vue des besoins de l'exposition didactique qui constitue, en pathologie générale, à proprement parler la méthode.

A. *Flux hémorrhagipares réflexes proprement dits.* Tout flux hémorrhagipare d'origine réflexe est le résultat d'une brusque variation du régime circulatoire dans les réseaux vasculaires. A un moment donné, et de par une action nerveuse prenant son point de départ à la périphérie, puis réfléchie par les centres sur un autre point, celui qui va devenir le lieu de l'hémorrhagie, les artérioles paralysées ouvrent la voie au sang qui se précipite dans les réseaux inertes et, sur les points où la tension est devenue suffisante pour triompher de la résistance de la paroi, rompt ou divulse cette dernière en devenant ainsi l'instrument d'une hémorrhagie par rhexis ou par diabrose. Parfois aussi la rupture n'a pas lieu dans le sens macroscopique du mot et une hémorrhagie incomplète ou élective se produit. Mais ici nous laissons cette forme de côté, tout en faisant remarquer que les actions fluxionnaires qui le plus souvent la déterminent ne sont pas fondamentalement distinctes de celles qui, dans d'autres cas, occasionnent des ruptures. Pour mettre en train le mouvement fluxionnaire dans une région, il faut le concours de deux circonstances : un point doit exister (*pars mandans*) qui devient le point de départ de l'impression perçue par le centre nerveux sans intervention du *sensorium commune* et réfléchie par ce centre sur la région qui doit recevoir le mouvement fluxionnaire (*pars recipiens*); cette région est ordinairement préparée pathologiquement au phénomène morbide dont elle va devenir le théâtre; c'est un lieu de moindre résistance organique ou un point faible du réseau circulatoire, tel, par exemple, que le poumon, le rein, une membrane ou un parenchyme à capillaires délicats, mal soutenus ou exposés. Nous comprendrons, sous le terme de flux hémorrhagipares réflexes proprement dits, ceux qui prennent leur origine dans une *pars mandans* bien déterminée et non pas dans un état du système nerveux tellement incertain qu'il soit impossible au pathologiste et au clinicien de saisir le fil dont l'origine est le point de départ de l'action réflexe.

Il ne saurait être question ici d'établir la liste entière des hémorrhagies réflexes proprement dites, telles que nous venons de les définir, mais il convient d'en citer quelques exemples en choisissant les plus typiques. Une première cause d'hémorrhagies de cet ordre est l'action du froid. Le froid intense, exerçant son action sur l'ensemble des réseaux vasculaires du tégument, ne tarde pas, on le sait, à mettre des artérioles en état de contraction tonique. Il en résulte une variation brusque du régime circulatoire du corps entier. La tension artérielle est augmentée par suite de l'accroissement des résistances périphériques dû à l'anémie des réseaux cutanés. Dans cet état, les centres nerveux ouvrent par action réflexe, largement, les artérioles qui commandent la circulation des réseaux capillaires viscéraux. Le poumon, l'intestin, les muqueuses, les centres nerveux encéphaliques, deviennent le siége d'aires nombreuses de pleine circulation, comme l'oreille après la section du sympathique au cou chez le lapin, et cette pleine circulation s'effectue sous une tension artérielle accrue. En réalité, ces organes se trouvent dans les conditions réalisées par l'expérience de Bouchard (*loc. cit.*, p. 80) dans laquelle, à la suite d'une

section unilatérale du sympathique du cou, l'on ne voit d'abord se produire dans l'oreille du lapin en expérience que la congestion habituelle, mais où l'on constate l'apparition de ruptures vasculaires et d'ecchymoses, dès que, par la ligature de l'aorte abdominale et l'injection d'une minime quantité d'eau dans le bout central du vaisseau lié, on a suffisamment accru la pression latérale du sang dans les réseaux congestionnés.

Les hémorrhagies viscérales consécutives à l'action du froid ne sont pas rares dans les régions polaires quand la température descend à — 40 degrés Réaumur et qu'il fait du vent (Bogorodsky), elles se produisent chez les Groenlandais, les Esquimaux ou les Kamschadales, sous forme d'épistaxis fréquentes et plus rarement sous celle d'hémoptysies. On connaît la statistique d'Alison et d'Heberden (Alison, *Outlines of Physiology and Pathology*), qui font voir qu'en regard des froids terribles de 1799 on constate une augmentation considérable dans le chiffre des apoplexies cérébrales. Le cas de Bamberger, cité par Bouchard, est tout aussi instructif. Un jeune homme échauffé par le travail se jette dans une rivière, perd connaissance et reste hémiplégique pendant plusieurs mois. Ici le flux amené par ce froid avait sans doute agi sur des vaisseaux déjà malades, anévrysmatiques, constituant une *pars recipiens* de la fluxion mal disposée pour y résister, mais qui, sans cette circonstance, auraient encore probablement tenu bien longtemps.

Dans quelques circonstances, la chaleur excessive peut devenir de son côté l'origine d'hémorrhagies à la peau. Mais elle agit d'une façon tout autre que le froid, en frappant d'atonie tous les petits vaisseaux contractiles du tégument et en les faisant ainsi devenir le siége d'une circulation d'une intensité extrême, en même temps que très-probablement elle ramollit les parois capillaires en vertu d'une action purement physique. Quoi qu'il en soit de cette explication, Cl. Bernard a constaté à plusieurs reprises l'existence d'ecchymoses sur des lapins morts à la suite d'une élévation trop considérable de la température de l'air au sein duquel il les confinait afin d'étudier les effets de l'accroissement de la chaleur ambiante sur l'organisme.

Il est d'observation vulgaire que l'excitation de certains organes détermine sur place ou à distance des fluxions hémorrhagipares. C'est ainsi qu'on peut expliquer les hémorrhagies utérines ou vésicales, ou encore les néphrorrhagies consécutives à l'abus du coït, à l'existence de corps fibreux interstitiels; les épistaxis satellites d'altérations viscérales siégeant du même côté, par exemple, celles qui se produisent par la narine droite dans une pneumonie droite (Bouchard), ou par la narine gauche dans les affections hépatiques, suivant l'antique remarque de Galien. L'irritation nerveuse peut donc se réfléchir, sous forme de fluxion hémorrhagipare, ou sur le point irrité, ou, suivant l'enchaînement anatomique des éléments nerveux, provoquer la congestion et rompre les vaisseaux dans un autre organe. C'est ici qu'apparaît pleinement le rôle de la *pars recipiens*. L'observation clinique montre que, dans la majorité des cas, elle constitue, de par ses aptitudes pathologiques chez le sujet, un lieu de moindre résistance.

Cela est surtout vrai des hémorrhagies dites *supplémentaires*, soit du flux cataménial, soit de tout autre flux tel que l'hémorrhoïdaire. Le mouvement de répartition désordonnée du sang, qui a pour point de départ les modifications survenues dans le régime circulatoire habituel des parties mandantes : le système utéro-ovarien ou les réseaux hémorrhoïdaires, détermine alors de préférence la réplétion au maximum des vaisseaux d'organes qui sont le siége habituel de

déterminations congestives. C'est ainsi que les hémoptysies supplémentaires ou satellites des règles s'observent de préférence chez les femmes dont les poumons sont, ou ont été autrefois envahis par des tubercules ou qui sont, chez certains arthritiques, le lieu de prédilection des congestions symptomatiques de la goutte viscérale. J'ai pu, durant de longues années, observer cette forme d'hémoptysie chez une personne issue d'une race de goutteux, dont les enfants sont goutteux aussi presque tous et qui, depuis vingt ans que je l'ausculte, ne m'a pas fourni le moindre signe de la tuberculisation pulmonaire inconnue dans sa famille. Mais, par contre, elle est prise tous les deux ou trois ans de congestions pulmonaires intenses, fugaces, accompagnées d'intolérables douleurs intercostales, se caractérisant par une pluie de râles d'œdème dans toute la hauteur du poumon intéressé, et s'accompagnant de crachats rouillés. De même la suppression des hémorrhoïdes peut donner naissance à des hémorrhagies massives de l'estomac chez les anciens alcooliques. J'ai eu l'occasion d'en observer un cas trois jours après l'enlèvement d'un paquet hémorrhoïdal volumineux fait à l'aide de l'écraseur linéaire. Le vomissement de sang fut si considérable et si répété que la mort fut imminente et que le malade fut, dans sa convalescence compliquée d'un état hydrémique marqué, emporté par une pneumonie intercurrente. Il n'avait ni cancer, ni ulcère de l'estomac, mais les lésions ordinaires de la gastrite atrophique des buveurs (*voy.* Estomac [*Pathologie générale*]). L'existence des hémorrhagies supplémentaires a été de nos jours vivement contestée; les exemples précédents, choisis entre mille, montrent cependant qu'on doit en admettre la réalité. Mais on doit toujours soupçonner d'un état morbide antérieur les organes situés à distance de la *pars mandans* et qui deviennent le siége de l'écoulement du sang : car, dans la majorité des cas, le système nerveux semble choisir un organe malade, prédisposé aux ruptures vasculaires, pour y réfléchir la congestion hémorrhagipare. Quelle est maintenant la raison déterminante de ce choix? Nous l'ignorons. Nous constatons simplement ici l'exactitude du vieil adage *ubi stimulus, ibi fluxus;* cependant, si l'on voulait faire une hypothèse, on pourrait faire intervenir parmi les raisons du choix fait par le réflexe qui détermine l'hémorrhagie la théorie de la succion (*succion power*) reproduite sous une forme scientifique et acceptable jusqu'à un certain point par Draper, et étudiée soigneusement il y a vingt ans déjà par Brown-Séquard (*Course of Lectures of the Physiology and Pathology of Central Nervous System*, p. 174, et lecture X, *passim*. Philadelphia, 1850). Si dans un réseau vasculaire existe, de par une lésion quelconque, un mouvement nutritif exagéré, comme pourrait l'être celui déterminé par une épine inflammatoire, les actions chimiques qui se passent entre le sang et les tissus sont aussi exagérées, et, suivant Draper, il se passe sur ce point des phénomènes physiques intra-capillaires qui ont pour résultat un appel de sang. Si, en effet, on réunit par une mèche de coton deux capsules contenant l'une une base, l'autre un acide, un courant s'établira de l'une de ces capsules dans l'autre, et d'une manière d'autant plus active que, les liqueurs étant plus concentrées, les actions chimiques acquerront plus d'intensité. Je me borne à formuler ici cette théorie, et, à l'exemple de Bouchard, je ne crois pas avoir à la juger.

Je prendrai un dernier exemple d'hémorrhagies réflexes proprement dites dans le purpura, local ou généralisé, de cause traumatique, étudié tout récemment par Paul Berne (*Étude sur quelques cas de purpura traumatique*, thèse de Paris, 1884). Cette forme d'hémorrhagie établit en effet une transition natu-

relle entre les hémorrhagies réflexes dont la partie mandante est bien déterminée et celles qui sont la conséquence d'une action directe sur les centres d'un *choc émotif*. Berne a montré que parfois, à la suite d'un traumatisme, on voit apparaître des taches purpuriques plus ou moins loin de l'endroit directement atteint par le traumatisme, mais dans la région traumatisée. Il y a dans ce premier cas réaction hémorrhagipare sur le point lésé et cette réaction paraît être en rapport avec une lésion circonscrite des filets nerveux. Dans d'autres cas le purpura se généralise : il semble donc que la lésion nerveuse localisée et le choc traumatique se combinent pour déterminer une action diffuse sur la moelle, congestive dans l'hypothèse de l'auteur, et aboutissant à la réflexion d'actions hémorrhagipares disséminées sur une multitude de points, c'est-à-dire à un *molimen* hémorrhagique analogue à celui de la péliose.

B. *Flux hémorrhagipares réflexes d'origine émotive.* Nous avons étudié en son lieu la roséole émotive et nous avons vu qu'elle peut être poussée jusqu'à la production d'un érythème exsudatif. Chez quelques sujets elle devient ortiée, l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux inertes, consécutive à la paralysie des artérioles commandant la circulation dans chaque tache, est assez considérable pour amener la transsudation séreuse, l'œdème aigu de l'aire vasculaire intéressée. Un pas de plus, et le sang sortirait des vaisseaux. Or la pathologie nous montre que ce pas peut être franchi. Comme le froid, le choc émotif bouleverse le régime circulatoire normal. Une émotion morale vive permet de suivre ces variations circulatoires sur la face elle-même, qui rougit et pâlit tour à tour. Parfois le spasme émotif, intéressant certains vaisseaux dans l'aire desquels s'effectuait une hémorrhagie, supprime cette dernière d'un coup; c'est ce qui arrive pour les règles dans nombre de cas. Mais les congestions émotives peuvent par contre être si intenses qu'elles déterminent l'hémorrhagie, font saigner du nez, ou cracher, ou même suer (Parrot) le sang chez les prédisposés à ces trois formes d'hémorrhagies, chez les chlorotiques ou les phthisiques, par exemple. D'autres fois, mais plus rarement, le choc émotif agit à la façon du choc traumatique dont nous venons de signaler, avec Berne, l'influence hémorrhagipare. Il semble créer d'emblée une diathèse hémorrhagique réalisant le syndrome de la maladie de Werlhoff. C'est ainsi que se passèrent les choses dans le cas célèbre de Gilibert. A Lyon, durant la Terreur, un homme est arrêté par méprise, puis bientôt mis en liberté. En rentrant dans sa maison il s'aperçoit qu'il est couvert de taches purpuriques, il a une épistaxis légère, puis quelques jours après il est pris d'un énorme melæna et meurt sur sa chaise percée, tué par la perte excessive de sang. Le cas rapporté par Lancereaux (*Anatomie pathologique*, t. I, p. 562) est absolument du même ordre. Un ouvrier éprouve une frayeur profonde en manquant de briser un meuble de prix; presque immédiatement il est pris d'épistaxis, de stomatorrhagies, qui se renouvellent et qui l'épuisent, puis viennent un purpura, des épistaxis nouvelles, et le malade meurt couvert de taches purpuriques, et présentant des points ecchymotiques multiples dans les méninges et dans le cerveau.

Ainsi une émotion morale vive peut déterminer, en dehors de toute irritation grave localisée, une perturbation du système nerveux telle, qu'elle aboutit à des mouvements fluxionnaires assez intenses pour déterminer une hémorrhagie, et même pour établir à demeure dans l'organisme la tendance aux hémorrhagies multiples, disséminées et répétées, la *diathèse hémorrhagique*, en un mot. Mais c'est surtout chez les sujets dont le système nerveux est déjà doué d'une suscep-

tibilité maladive; chez les femmes, chez les névropathes du sexe masculin, chez ceux qu'en un mot l'on pourrait grouper sous le nom de *nerveux*, et qui deviennent si aisément *névrosiques*, que l'on voit le choc émotif exercer sérieusement de préférence la série de ses effets nuisibles, et parmi eux les congestions hémorrhagipares. Cette considération nous amène à nous occuper dès maintenant des hémorrhagies qui, à la façon de phénomènes satellites ou de conséquences, se produisent suivant divers modes dans le cours des névroses vraies.

C. *Flux hémorrhagipares réflexes et d'origine névrosique.* Nous prendrons pour type les hémorrhagies *symptomatiques de l'épilepsie;* ces hémorrhagies peuvent se montrer soit comme aura, soit au contraire comme phénomènes critiques à la suite de l'accès, enfin elles se produisent parfois pendant sa durée, en dehors de tout effet mécanique appréciable que l'on puisse rapporter à l'effort. Ces phénomènes hémorrhagiques ont été surtout étudiés par Rengade et Raynaud (*Recherches statistiques sur les accidents produits par l'accès épileptique*) et affectent le plus ordinairement l'apparence de phénomènes consécutifs à l'accès. On a cité le cas d'un épileptique qui, à la suite de chaque attaque, avait une hémoptysie abondante. Chez d'autres, il se produit une hématémèse, une entérorrhagie avec mélæna, un pissement de sang ou un accès d'hématidrose, ou sueur sanglante siégeant de préférence à la paume des mains et parfois au niveau des parties génitales.

Les hémorrhagies *symptomatiques de l'hystérie* sont encore plus fréquentes que celles satellites du mal comitial, et aucun médecin ne met aujourd'hui leur existence en doute. Leur relation avec les accès est beaucoup moins nette, ce qui du reste n'est nullement étonnant dans une maladie à manifestations irrégulières et désordonnées, et dont toutes les déterminations symptomatiques sont soumises à la même loi d'irrégularité. L'une des manifestations hémorrhagiques de l'hystérie les plus communes est sans contredit la fausse hémoptysie, qui se produit ordinairement au début ou au cours de ces sortes d'accès légèrement fébriles, accompagnés d'état saburral, de fétidité prononcée de l'haleine, d'anorexie et d'un peu de fièvre, que Lorain avait l'habitude de désigner sous le nom de fièvre hystérique. Des congestions plus ou moins persistantes de la face, de la poitrine, du tronc à sa partie supérieure et des extrémités, se montrent dans ce cas. La cavité gutturale participe à cet état congestif, analogue à celui qu'on rencontre chez certains aménorrhéiques, et un stillicidium sanguin se fait, soit dans le *carum* des fosses nasales (point faible à cause de la disposition des vaisseaux au niveau de la glande de Lacauchie), soit sur la muqueuse de Schneider ou enfin à la sertissure des dents. Les malades rendent du sang noir mêlé intimement à la salive et qu'on ne peut vraiment confondre avec celui qui résulte d'une hémorrhagie bronchique. Mais dans certains cas des hémoptysies vraies se produisent et peuvent simuler celles des tuberculeux. Tel est le cas du jeune homme hystérique cité par Debove et qu'il guérit par la suralimentation associée au traitement approprié à sa névrose. Lancereaux (*loc. cit.*) rapporte des cas de ce genre et signale aussi des gastrorrhagies, des épistaxis et des hémorrhagies interstitielles principalement, dit-il, du côté gauche le plus ordinairement anesthésié. Mais de toutes les hémorrhagies liées à l'état hystérique les plus remarquables sont celles des sujets stigmatisés. Ces hémorrhagies, dont le type peut être fourni par celles de la jeune malade du Bois-d'Haine, Louise Lateau (Warlomont, *Revue scientifique*, 10 avril 1875),

se produisent sur des points précis à la situation desquels la malade attache une importance dogmatique. Ce sont, par exemple, les points du tégument répondant aux plaies sacrées du Christ. A des jours fixes, on voit sourdre du sang à la place désignée comme ayant été percée de clous, de coups de lance, déchirée par les épines de la couronne. Le sang coule de là comme d'une source, à peu près comme on le voit dans l'hématidrose. Dans les intervalles des accès hémorrhagiques il existe à peine un point rouge révélant une habitude congestive et une auréole ecchymotique légère, indiquant qu'à chaque poussée hémorrhagipare le sang s'est épanché en une petite nappe interstitielle. Les relations de ces sortes d'hémorrhagie avec la névrose hystérique, les influences psychiques d'ordre émotif, et la sueur de sang d'origine névrosique, apparaissent d'elles-mêmes aux yeux du médecin. Mais il est vrai de dire que leur mécanisme intime échappe absolument à l'analyse : aussi, dans de pareils faits, le vulgaire continuera longtemps à voir des miracles.

La *sueur de sang*, les *larmes de sang*, sont des phénomènes du même ordre, liés également soit avec l'hystérie, soit avec les états névropathiques ou névralgiques divers, comme mon maître Parrot l'a si bien montré dans son travail justement célèbre sur l'hématidrose. Ici, il s'agit de déterminations hémorrhagipares sur les nerfs moteurs glandulaires qui, ainsi que l'ont mis hors de doute les recherches de Navrocki, Luchsinger et Vulpian, exercent sur les glandes sudoripares la même influence que la corde du tympan sur la sous-maxillaire, ou la branche lacrymale du rameau de Willis sur la glande aquipare de l'orbite, la lacrymale, identique dans sa structure et son fonctionnement à la parotide.

Le sang qui sort en rosée par les orifices émissaires des glandes sudoripares dans la sueur de sang ou dans les pleurs de sang est complet et le plus souvent spontanément coagulable (Parrot, Damalix). Il s'agit donc ici d'hémorrhagies véritables, mais l'anatomie pathologique ne nous a pas encore montré s'il s'agit dans ces cas de ruptures vasculaires ou d'hémorrhagies diapédétiques. Ce que nous savons de l'état des glandes animées par des nerfs moteurs glandulaires au moment où elles sont en pleine activité ne nous renseigne pas suffisamment sur le mécanisme possible de l'hémorrhagie. La fluxion locale amenée autour de la glande par l'inertie des vaisseaux afférents au moment où elle se met en activité est toujours intense et se marque par l'œdème périglandulaire. Dans l'état sudoral soutenu, de même que pendant le fonctionnement de la glande lacrymale, le tissu connectif lâche qui entoure la glande est gorgé de sérosité et d'innombrables globules blancs. Mais de là à l'hémorrhagie il y a loin encore, surtout si l'on prend soin de remarquer que les effusions de larmes les plus continues, de même que la prolongation d'un état sudoral intense tel que celui que l'on observe dans les deux ou trois premiers jours de la variole, ne donnent jamais lieu ni à des larmes, ni à de la sueur de sang, même dans les cas de variole hémorrhagique. La physiologie et l'anatomie pathologiques des effusions de sang par voie glandulaire et résultant d'un réflexe localisé sur les nerfs qui mettent les glandes en mouvement restent donc extrêmement obscures.

Avant de passer à l'étude pathogénique des hémorrhagies réflexes qui nous restent à étudier, et dans lesquelles l'origine du mouvement congestif n'est plus exclusivement renfermée dans le domaine du système nerveux, mais paraît prendre sa source dans une incitation émanant du liquide sanguin modifié par la maladie, nous devons dire un mot de cet état mal défini que l'on appelle la

pléthore sanguine et qui, pour les anciens médecins, occupait l'un des premiers rangs parmi les troubles généraux de l'organisme au point de vue de l'influence hémorrhagipare. Pour tout le monde, pendant bien longtemps, la pléthore caractérisée par la surabondance et la richesse excessive du sang considéré en tant qu'agent et instrument de la nutrition était la cause maîtresse des hémorrhagies, en vertu même de cette idée galénique que l'éruption du sang s'opère quand et toutes les fois que les parties destinées à le recevoir ne peuvent plus lui permettre de prendre place.

Et de fait, il s'agit ici de la pléthore de Galien, la pléthore *ad vasa*, dont on a beaucoup plus parlé en termes vagues qu'on ne l'a décrite et définie exactement, même comme syndrome. C'est cet état que Gendrin (*Trait. phil. de méd. pratique*, t. I, p. 24) décrivait en 1858 sous le nom de polyaimie. « La pléthore générale, disait-il, que nous désignons aussi sous le nom d'*état fluxionnaire* ou de polyaimie, se caractérise par l'*apparence* d'une surabondance de sang dans les vaisseaux ou d'une action exagérée de tout l'appareil sanguin à sang rouge. » Pour lui donc déjà, comme pour la plupart des médecins de nos jours, la pléthore avait cessé d'être comprise comme un état résultant de l'augmentation proprement dite de la masse ou de la richesse globulaire du sang pour devenir un état caractérisé par des congestions faciles, répétées, en un mot, par des mouvements de répartition désordonnés et habituels du sang dans diverses régions. C'est aussi de cette manière que la conçoit Bouchard. En réalité, on sait à peine très-approximativement quelle est la masse du sang chez quelques animaux, grâce aux recherches de Malassez sur ce point et aux méthodes qu'il a établies pour les effectuer : méthodes qui supposent que l'on recueille tout le sang, qu'on lave les vaisseaux, qu'on traite les organes réduits en hachis par le sérum artificiel. Cela revient à dire qu'on est loin de savoir comment chez l'homme malade varie la crase du sang au point de vue de sa masse totale. On est donc réduit à constater des apparences de surabondance de sang dans certaines régions : congestions de la face amenant l'injection des conjonctives, la pesanteur de tête, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, tuméfaction des veines périphériques, agitation, fourmillements, tendance au sommeil qui est troublé par des rêves comme chez les alcooliques; pouls plein et large à diastole artérielle soutenue; enfin battements énergiques du cœur à l'habitude et palpitations passagères : tel est le tableau de la pléthore esquissé par les auteurs classiques. Mais en dehors de cette sorte de physionomie générale de l'état pléthorique on n'a rien approfondi. Les uns font de la pléthore générale le satellite obligé de la constitution sanguine; les autres le rattachent de préférence à la constitution bilieuse. Tous s'accordent à dire que cet état, lorsqu'il est entièrement développé chez un sujet, ne subsiste avec tous ses caractères que d'une façon épisodique. « La terminaison de la pléthore se fait souvent d'une manière lente et sans phénomènes appréciables; d'autres fois, cet état cesse subitement après une sueur spontanée abondante, ou un flux d'urines, ou par des évacuations alvines d'une abondance extraordinaire, mais le plus souvent c'est la production d'une hémorrhagie qui termine subitement cet état morbide » (Gendrin, *loc. cit.*, t. I, p. 25).

Au fur et à mesure que la science médicale progresse, certains états morbides dans lesquels l'habitude congestive est accusée, venant à être distingués des autres avec lesquels ils étaient restés jusque-là confondus, se détachent du groupe des pléthores essentielles et se réduisent à leur valeur, celle d'états

congestifs symptomatiques. C'est ainsi que la fausse pléthore des glycosuriques est devenue un simple attribut du diabète. Actuellement même l'apparence pléthorique des arthritiques et de certains herpétiques est très-généralement reconnue comme n'indiquant nullement chez l'individu la surabondance de la masse totale du sang, mais bien une tendance diathésique aux mouvements fluxionnaires vers la tête, les extrémités, le système vasculaire abdominal (Luton). Cela revient à dire que les hémorrhagies dites pléthoriques, lorsqu'elles se produisent, ne sont autre chose que le résultat de mouvements fluxionnaires réflexes habituels et poussés à l'extrême. Ce ne sont point des hémorrhagies de cause hémopathique, mais d'origine purement nerveuse. D'ailleurs le système nerveux tout entier est alors nettement touché. Les malaises engendrés par l'habitude congestive de certains réseaux vasculaires se caractérisent par l'angoisse, la dyspnée, la tension des hypochondres, aboutissant à un état mélancolique et parfois même à des vésanies. Quoi de plus semblable à l'état de tension générale et d'équilibre instable du système nerveux qui précède chez les femmes l'hémorrhagie menstruelle physiologique, et qui s'accompagne si souvent de congestions extra-utérines parfois poussées jusqu'à l'ecchymose, comme on le voit aux paupières dans certains sujets! Le tout aboutit à une épistaxis, ou à une poussée hémorrhoïdaire suivie de flux hémorrhagique. Au bout d'un certain temps, parfois à des époques périodiques, les congestions habituelles s'exagèrent de nouveau, les malaises se reproduisent, une nouvelle hémorrhagie s'effectue au niveau des mêmes points, qui sont des *loci minoris resistentiæ*. Une habitude morbide, analogue à l'habitude cataméniale chez la femme, s'établit alors. Luton me paraît avoir grandement raison lorsqu'il comprend ainsi (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Pléthore, p. 139) la pléthore, mais il me semble par contre moins bien inspiré en continuant à attribuer cet état à une surabondance de la masse totale du sang que personne jusqu'ici n'a pu constater.

D. *Flux hémorrhagipares réflexes d'origine dyscrasique.* Il est maintenant certain que le sang est incapable d'ouvrir les vaisseaux qui le renferment par la simple action de ses éléments propres sur les parois vasculaires, à moins qu'on n'invoque l'activité des globules blancs qui, eux, sont parfaitement aptes à traverser les membranes des petits vaisseaux dans le phénomène de la diapédèse. Mais ce phénomène est si général dans l'état sain et dans l'état morbide, il est si nettement en relation avec les variations de vitesse, du cours du sang et de tension intra-vasculaire de ce même liquide, que les effets de la diapédèse doivent être considérés entièrement à part, en tant que favorisant, préparant ou même créant les conditions nécessaires et suffisantes à la production des hémorrhagies. De plus, quand le sang se coagule dans les vaisseaux et est emporté à l'état d'emboles, ou que les globules blancs devenus trop nombreux, trop volumineux ou même en partie inertes, comme il arrive dans la leucémie (Ollivier et Ranvier), déterminent par leur arrêt sur un point des obstructions vasculaires, origine d'hémorrhagies réalisant le type des *infarctus*, l'éruption de sang, comme nous le verrons plus loin, est de cause à la fois organique et mécanique, et mérite encore dans ce cas d'être considérée à part. Il en est de même quand le sang entraîne dans son cours et vient bloquer sur des éperons séparant de tout petits vaisseaux des colonies parasitaires de mycodermes (par exemple, Actinomycose) ou de schizomycètes (par exemple, Pyémie, Septicémie, Morve). L'hémorrhagie, quand elle se produit, est alors la conséquence de

l'arrêt du petit embolus, et non celle de l'empoisonnement du sang à proprement parler.

Le sang coule donc inerte dans les vaisseaux, même lorsqu'il est empoisonné, comme, par exemple, dans le cas d'intoxication par l'oxyde de carbone ou les cyanures, qui ont accaparé l'hémoglobine et spolié les globules rouges de l'oxygène qui leur donne toute leur valeur. Lorsque des hémorrhagies se produisent, consécutivement à un empoisonnement du sang de cause chimique, parasitaire ou zymotique (sous ce nom l'on doit encore désigner les intoxications dont le principe est inconnu et n'a pu encore être ramené aux deux formes précédentes), le pathologiste est en droit d'incriminer deux circonstances hémorrhagipares principales : 1° l'action sur les petits vaisseaux des particules du poison disséminées par le courant circulatoire; 2° l'action du sang empoisonné sur l'ensemble du système nerveux. Le vieil adage *Sanguis moderator nervorum* reste en effet toujours applicable, et, si les lésions *nodulaires* déterminées par la dissémination des agents de l'empoisonnement peuvent créer sur place des réactions inflammatoires, nécrosiques ou hémorrhagiques, rentrant nécessairement dans le cadre des causes de l'hémorrhagie d'origine organique, on doit d'autre part mettre en ligne de compte les manifestations congestives qui résultent de l'action du sang empoisonné sur les centres nerveux. Ce sont ces manifestations dont je veux signaler l'existence dans ce paragraphe. Quant aux actions locales exercées par les molécules du poison réparties sur divers points, nous nous en occuperons plus loin.

Nous avons vu que le choc émotif ou un traumatisme peuvent devenir l'origine de réflexes congestifs hémorrhagipares disséminés et aboutissant à la production d'un exanthème pétéchial, d'un *purpura*. C'est très-probablement à un mécanisme analogue, mais dont l'origine est dans l'action du sang empoisonné sur les centres nerveux, que sont dus les exanthèmes hémorrhagiques de la péliose rhumatismale et des fièvres graves : variole, rougeole, scarlatine, dans leur forme hémorrhagique. Nous ne savons pas encore si ici le contage participe, par son action locale, à la production des ruptures vasculaires. Au demeurant, la cause qui détermine l'hémorrhagie paraît surtout résider dans l'intensité même de la congestion réflexe au niveau des points où elle se produit normalement, disséminée au gré du système nerveux, qui choisit véritablement les aires vasculaires à paralyser pour y distribuer les lésions élémentaires de l'exanthème. C'est ce que montre bien l'étude de l'érythème polymorphe, auquel j'ai si souvent fait allusion dans cet article, et où l'on voit réunies, dans une même efflorescence cutanée, des lésions disparates allant de l'érythème à l'hémorrhagie en passant par une forme intermédiaire, l'œdème aigu. Mais, en dehors de cette notion générale, nous devons reconnaître que la pathogénie de l'hémorrhagie, dans une lésion élémentaire telle qu'une pustule variolique, par exemple, est encore tout ce qu'il y a en physiologie pathologique de plus obscur. Sans doute beaucoup de causes secondaires, en dehors ou à côté de l'intensité de la fluxion localisée, interviennent pour réaliser l'hémorrhagie : par exemple, le ramollissement des vaisseaux peut être consécutif à la diapédèse intense au niveau de la pustule, car ce ramollissement est normalement si marqué qu'ils ne tiennent plus les injections même de bleu soluble pratiquées sous faible pression. Ce simple exemple montre bien la complexité du sujet qui nous occupe et justifie les réserves que nous devons faire à chaque pas.

Il faut néanmoins reconnaître que les congestions réflexes d'origine toxique

prennent une large part à la production des hémorrhagies dans les intoxications, soit par des agents chimiques (iodisme — intoxication arsenicale, — intoxication par les acides forts et les dissolvants du sang, gallates alcalins et acides biliaires), soit par les poisons zymotiques, parasitaires avérés ou non encore reconnus. L'influence nerveuse est évidente dans les hémorrhagies périodiques d'origine palustre (fièvre hémoptoïque) ou dans celles qui se produisent à titre de satellites des névralgies également rhythmées (Marotte), qui vraisemblablement ne sont autre chose que des formes larvées de la malaria. Elle est moins évidente dans les hémorrhagies symptomatiques du typhus exanthématique, de la peste et du scorbut, bien que, dans ces dernières maladies, la forme exanthématique même des lésions hémorrhagiques montre qu'il y a eu, dans l'organisme, un *effort de distribution*, électif en quelque sorte, dont le système nerveux semble seul capable.

Les hémorrhagies dues à une intoxication du sang par les matières putrides forment, au sein des hémorrhagies de cause dyscrasique, un groupe naturel sur lequel il importe, je crois, d'insister un moment. L'exanthème de la péliose, l'érythème noueux, l'érythème polymorphe, de même que les taches ecchymotiques en nappes disséminées à la surface du tégument dans la maladie de Werlhoff et dans le scorbut, me paraissent être, dans leur production, sensiblement influencés par une série de circonstances étiologiques similaires entre elles et qui aboutissent toutes ou presque toutes à la notion de putridité. Pour les formes diverses de la péliose (et sous ce nom commun je renferme les purpuras dits rhumatismaux, l'érythème noueux, l'érythème polymorphe), outre l'influence des saisons de transition et de l'humidité, conditions d'ailleurs très-favorables au développement des fermentations putrides, j'ai pu relever dans une nombreuse série d'observations l'influence de la putridité proprement dite. Mon maître, Ch. Lailler, fait remarquer la fréquence du purpura chez les ramasseurs de sang des abattoirs, les garçons de cuisine, les garçons marchands de vin, les cuisinières, tous sujets qui vivent incessamment au milieu des détritus organiques. C'est chez les laveuses et les blanchisseuses, c'est-à-dire chez des femmes qui manient le linge souillé et souvent putride, qu'on voit de préférence se montrer l'érythème noueux. Enfin j'ai pu voir, avec mon collègue le professeur Teissier, un cas d'érythème polymorphe grave, terminé par des accidents caractéristiques et mortels de septicémie subaiguë, chez un brasseur sans cesse confiné dans des caves à fermentation. On connaît d'autre part les relations du scorbut avec l'alimentation par les conserves et les produits alimentaires avariés qui redeviennent en usage pendant les longs voyages de mer, les siéges et les famines. Il est donc hautement probable que les hémorrhagies exanthématiques ou pseudo-exanthématiques du groupe précité sont surtout la conséquence d'états morbides engendrés par l'introduction des matières putrides ou de ptomaïnes dans l'organisme de sujets d'ailleurs préparés à les recevoir et à leur permettre de fermenter (arthritiques). Cette introduction fait éclater une série d'états morbides dont le premier terme peut être pris dans l'érythème polymorphe et le dernier peut être représenté par le scorbut. Dans cette conception, le caractère hémorrhagique de ces exanthèmes non contagieux, satellites de maladies dont le caractère infectieux se marque fréquemment par des déterminations cardiaques, cérébrales ou rénales, s'expliquerait par l'influence hémorrhagipare de l'élément putride, établie d'une manière complète par les expériences de Gaspard (*Journal de physiologie de Magendie*, 1822-1824, t. II

et IV) et plus tard de Stich (*Charité-Annalen*, t. III, p. 192, 1852). La distribution de ces hémorrhagies suivant un exanthème figuré, comme dans le purpura traumatique ou émotif, représenterait la part prise par l'action réflexe du système nerveux.

L'influence de l'*ictère* sur l'hémorrhagie mérite aussi de nous occuper un instant à part. Ici le sang, chargé d'une partie des principes de la bile, a subi un véritable empoisonnement à cause très-probablement de l'action dissolvante des sels biliaires sur les globules rouges et de leur action sur l'hémoglobine. Cette action suffit-elle pour motiver les phénomènes hémorrhagiques de l'ictère grave, de la fièvre jaune, du typhus ictérode d'Antoine Fauvel? Évidemment non, si l'on admet qu'une simple lésion du sang lui-même est incapable de déterminer autre chose qu'une transsudation colorée consécutive à sa dissolution. Mais l'influence sur le système nerveux s'exerce probablement dans ces cas comme dans une série d'autres intoxications; de plus, nous ignorons ici s'il ne se produit pas de lésions d'origine parasitaire pouvant devenir çà et là l'origine de ruptures vasculaires. Ce point ne sera déterminé que lorsque l'étiologie des ictères graves aura été élucidée, et, malgré quelques tentatives faites dans ce sens, nous pouvons conclure avec Rochard que la question est loin d'être mûre. Mais il est un point de l'histoire de l'ictère sur lequel je veux appeler ici l'attention du lecteur : c'est l'action de cette intoxication du sang sur le système musculaire. On sait que les muscles striés doivent leur couleur rouge à une variété de l'hémoglobine (*hémoglobine musculaire*, Kühne). Cette hémoglobine capte l'oxygène, respire comme celle des globules sanguins. Les sels biliaires exercent aussi sur elle leur action nocive : de là l'asthénie musculaire profonde des ictères intenses, la paresse des muscles moteurs valvulaires du cœur et les souffles ictériques par insuffisance musculaire de Clément-Gangolphe. Nous ignorons si les muscles lisses possèdent une substance analogue à la matière colorante rouge de la myosine, mais ce qui paraît certain, c'est qu'ils sont également influencés par l'ictère. Je viens d'en observer un exemple saisissant. Une femme grosse, atteinte depuis longtemps de coliques hépatiques, prend un ictère permanent dû à l'enchatonnement d'un calcul dans le canal cholédoque. Dans ces conditions elle accouche. Après la délivrance, malgré l'ergot, malgré les injections réitérées d'eau phéniquée chaude, l'utérus reste inerte et la malade meurt en trois jours d'hémorrhagies utérines incoercibles. La matrice était saine, sans traces d'endométrite, sans la moindre rétention placentaire, mais elle n'avait pour ainsi dire subi aucune rétraction. Voilà donc une hémorrhagie due à l'inertie de fibres lisses qui, il est vrai de le dire, prennent en partie pendant la gestation le caractère de muscles à contraction brusque; mais il se pourrait que des actions analogues se passassent du côté des muscles moteurs des artérioles et jouassent le rôle d'adjuvants importants des actions fluxionnaires hémorrhagipares réfléchies par les centres nerveux sur divers points dans les formes graves ou persistantes de l'ictère. Ce qui paraît bien démontrer l'influence hémorrhagipare de cet état, c'est cet autre fait, précisé par Lancereaux (*loc. cit.*, p. 572), que les cirrhoses de forme hypertrophique, c'est-à-dire celles qui s'accompagnent le plus ordinairement d'ictère, sont aussi celles dans lesquelles on observe de préférence les hémorrhagies disséminées, autres que celles résultant de la stase excessive du sang dans les réseaux capillaires aboutissant à la veine porte.

Il est encore aujourd'hui impossible de dire ou même de supposer pourquoi

les affections spléniques, et en particulier les hyperplasies de la rate (Lancereaux), sont parfois accompagnées d'épistaxis, d'hémorrhagies gingivales ou intestinales, enfin d'ecchymoses diverses. Des effets analogues s'observent dans les maladies chroniques et notamment dans la cirrhose du rein. Mais ici il y a lieu de tenir compte, non-seulement de l'intoxication du sang par les matières extractives, mais encore de l'artério-sclérose généralisée qui accompagne ordinairement le mal de Bright chronique aboutissant au petit rein contracté. C'est ainsi que la relation manifeste entre la néphrite interstitielle et l'hémorrhagie cérébrale repose avant tout sur la coexistence de lésions vasculaires étendues avec l'état dyscrasique particulier à cette forme de néphrite, et qui mérite mieux que toutes les autres albuminuries chroniques le nom de diabète leucomûrique proposé par mon maître Gubler (*voy.* Albuminurie). Mais les influences dyscrasiques ne sont pas moins à considérer dans la production des hémorrhagies au cours du mal de Bright. La bronchite albuminurique, œdème mobile du poumon que l'on observe si souvent dans la néphrite chronique mixte, peut devenir et devient souvent une congestion fluxionnaire poussée jusqu'à l'hémorrhagie, élective, il est vrai, le plus souvent, et d'ordre diapédétique. J'ai vu d'autre part, avec H. Mollière, une malade que je suis encore avec intérêt et qui, atteinte pendant plus de six mois d'albuminurie intermittente, voyait à chaque attaque son tégument se couvrir de purpura. Ici le purpura successif était nettement conjugué à l'albuminurie, et ce que nous avons dit plus haut de cet exanthème hémorrhagique nous permet, je crois, de le prendre comme exemple de congestions hémorrhagipares d'origine nerveuse mises en train et renouvelées longtemps par une cause dyscrasique découlant elle-même d'une maladie de reins.

Nous considérons ici, on le voit, les hémorrhagies dyscrasiques par altération du sang (*Compendium*) ou hémopathiques (Lancereaux) à un point de vue tout particulier. Pour nous, les lésions du sang ne peuvent créer que des lésions secondes, devenant hémorrhagipares, soit par thrombose, soit par embolie déterminée par un caillot ou un corps étranger — ou bien, en agissant sur le système nerveux, elles le sollicitent à déterminer par son action propre des fluxions réflexes aboutissant à l'hémorrhagie. Dans nombre d'intoxications, et notamment dans les zymoses et les maladies infectieuses, ces deux causes se conjuguent assez ordinairement pour produire les déterminations hémorrhagiques. C'est là en effet maintenant, croyons-nous, la seule manière de comprendre les *hémorrhagies des dyscrasies* à l'aide des données actuelles fournies par la médecine expérimentale, la physiologie et l'anatomie pathologiques. Dans cette conception, la maladie du sang devient, non plus l'agent direct, mais le *primum movens* de l'hémorrhagie, celui qui met son processus complexe en action.

Ainsi l'augmentation de la tension veineuse, de la tension artérielle, l'ouverture à *gueule bée* des artérioles par les réflexes vaso-moteurs, le sang restant inerte, sauf l'action adjuvante exercée par la diapédèse sur le ramollissement des vaisseaux (Cohnheim, Tarchanoff) : telles sont les causes complexes des hémorrhagies par rhexis, causes que nous venons d'étudier à l'état de dissociation pour les nécessités de l'analyse, mais qui, dans la plupart des hémorrhagies, s'associent entre elles pour en devenir comme autant de facteurs multiples que le clinicien doit toujours songer à réunir.

Une dernière cause d'hémorrhagies de cause mécanique nous reste à signaler, c'est la diminution subite de la pression intra-vasculaire due soit aux variations atmosphériques, soit aux ascensions sur les montagnes ou en ballon, soit à la

décompression brusque après un séjour dans une enceinte close, telle que a cloche à plongeur. Les Anciens connaissaient déjà bien ces hémorrhagies dont ils ignoraient le mécanisme exact, et Mead paraît même en avoir pressenti la pathogénie. Il rapporte qu'au moment où, en février 1687, à neuf heures du matin, le baromètre s'était abaissé à Édimbourg de beaucoup au-dessous du point où il était jamais descendu, Pitcairn fut pris d'angoisse subite et peu après d'épistaxis. Au même instant, le professeur Cockburn périssait subitement d'hémoptysie, et cinq ou six autres malades de la ville étaient pris d'hémorrhagies diverses. Les hémorrhagies sont aussi un des symptômes ordinaires du mal des montagnes; enfin l'accident célèbre de Crocé-Spinelli et Sivel offre un exemple des accidents hémorrhagiques qui se peuvent produire dans les hautes ascensions en ballon. Chez les plongeurs, les hémorrhagies ne sont pas rares; ce sont souvent des hématomyélies, des hémorrhagies cérébrales, des hémoptysies, etc., bref, des ruptures des points faibles ou mal soutenus du réseau capillaire sanguin. Les recherches de Paul Bert ont fixé la science sur le mécanisme de ces hémorrhagies, formulé d'ailleurs déjà depuis longtemps très-exactement par Bouchard. Quand la pression atmosphérique croît, le coefficient de solubilité des gaz dans le sang s'élève et ces gaz s'y accumulent, au contact de l'air dans le poumon, à l'état dissous. Vienne une brusque décompression, le coefficient de solubilité des gaz dans le sang subit une diminution corrélative. Le sang *bout* dans les vaisseaux comme de l'eau aérée dans le vide, les gaz dissous reprenant subitement l'état aériforme. La force d'expansion des bulles rompt alors purement et simplement les petits vaisseaux ou, s'ils résistent, ces bulles forment des chapelets d'embolies gazeuses qui ne tardent pas à interrompre la circulation et à amener des ruptures en amont d'elles, parce qu'alors la tension du sang s'accroît dans le vaisseau oblitéré jusqu'à égaler, en vertu du principe de Pascal, la tension artérielle à l'origine de l'aorte, et qu'à une pareille pression latérale la paroi des vaisseaux inertes ne peut le plus souvent pas résister.

Dans d'autres circonstances, la diminution de pression barométrique au voisinage des vaisseaux devient une cause sinon déterminante, du moins adjuvante de l'hémorrhagie. C'est ainsi que les réseaux vasculaires de la plèvre et du péricarde, soumis pendant l'inspiration (plèvre) ou à chaque systole à une pression négative, se rompent aisément pendant ces deux actes, pourvu que leurs parois aient été ramollies par le fait d'une inflammation ou soient revenues à l'état embryonnaire, ou enfin soient à l'état même de néoformation, comme on l'observe dans les néomembranes pleurétiques ou péricardiques; et de fait, dans les autopsies, on trouve le plus ordinairement une série de petits foyers apoplectiques dans l'épaisseur ou à la surface de ces exsudats membraniformes. Des ruptures analogues s'opèrent quand on applique des ventouses sur le tégument. Mais, ainsi que Bouchard l'a fait observer, si les vaisseaux sont absolument sains, on obtient très-difficilement l'ecchymose; s'ils sont déjà rendus plus sensibles par un état morbide, tel que l'état fébrile en général, les ecchymoses se produisent déjà plus facilement. Chez les phthisiques fébricitants atteints de cyanose l'ecchymose s'obtient de suite au contraire, même par l'application du stéthoscope biauriculaire à ventouse de Constantin Paul. Ces différences tiennent manifestement à l'impressionnabilité variable des nerfs moteurs vasculaires et des muscles eux-mêmes en présence des actions directes. On sait en effet que la tonicité musculaire est énormément diminuée par l'élévation permanente de

la température. Chez le fébricitant, la succion d'une ventouse très-faible suffit à énerver les vaisseaux contractiles et à triompher de la résistance de leur paroi musculaire. En retirant la ventouse à temps, on constate de plus un fait intéressant. L'ecchymose est toujours précédée de petits nuages bleu-noir, qui, si la décompression est suspendue, persistent quelques instants et ensuite s'effacent. Ces nuages sont formés par les veinules distendues au maximum, ce qui montre bien que, dans de telles conditions et conformément à la théorie, ce sont elles qui portent tout l'effort et qui donnent issue au sang. Car, si l'on marque le nuage de congestion veinulaire passive, et que l'on réapplique la ventouse, on le voit occuper le centre de la nappe ecchymotique quand l'hémorrhagie interstitielle s'est effectuée.

Enfin la décompression brusque d'une région peut aussi donner lieu, dans les points de moindre résistance du réseau vasculaire adjacent au point comprimé, à des hémorrhagies diverses. On peut prendre pour type de ces hémorrhagies celles qui se produisent dans la rétine à la suite de la paracentèse oculaire, ou encore celles consécutives à la ponction ou mieux encore à l'évacuation large des kystes très-distendus. C'est ainsi que l'ouverture des kystes du corps thyroïde donne lieu le plus souvent à une véritable pluie de sang qui parfois peut prendre les proportions d'un accident inquiétant, et qui a son origine dans la décompression brusque des vaisseaux friables et par places embryonnaires des parois du kyste.

B. Hémorrhagies de cause organique. Les causes que nous venons d'étudier ont, dans la pathogénie des hémorrhagies, une importance prépondérante en ce qu'elles se reproduisent, le plus souvent, même pour déterminer l'effraction par le sang et les ruptures des vaisseaux malades. Elles agissent alors avec une intensité beaucoup plus considérable que sur des vaisseaux sains, puisque, capables même de rompre ces derniers, elles opèrent leurs effets sur des canaux dont les résistances pariétales ont, par le fait des lésions qu'ils ont subies, diminué dans des proportions souvent considérables. Il ne saurait entrer dans le plan de cet article de donner une description anatomique complète de chacune des lésions vasculaires qui deviennent de la sorte des circonstances éminemment favorables à la production des hémorrhagies spontanées. Je me contenterai donc de les signaler par groupes de lésions similaires, et je n'entrerai dans les détails qu'autant qu'ils me sembleront apporter, dans la question de pure pathogénie qui m'occupe ici, des éclaircissements véritables. D'une manière générale, les lésions des vaisseaux que l'on peut considérer comme des causes efficaces d'hémorrhagies peuvent être rangées sous trois chefs : A. lésions entraînant la *friabilité* du vaisseau en diminuant sa résistance pariétale et en abaissant sa limite d'élasticité : ce sont là deux termes absolument corrélatifs; B, lésions consécutives à l'oblitération, sur un point, de la conduite vasculaire, artérielle, veineuse ou capillaire; C, lésions ulcéreuses, ouvrant le vaisseau comme elles feraient un foyer liquide adjacent. Les hémorrhagies qui font suite à ces différentes lésions pourraient de leur côté être groupées sous les termes suivants : a. *effractions d'origine angiopathique proprement dites;* b. *effractions par thrombose et par embolie ;* c. *effractions par ulcération.*

A. *Lésions entraînant la friabilité du vaisseau.* a. *Effractions angiopathiques proprement dites.* L'altération vasculaire qui joue à ce point de vue le rôle le plus important est l'*anévrysme*, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause (*voy.* Anévrysme). On sait que dans ce cas, non-seulement au niveau du point anévrysma-

tique, la paroi vasculaire a subi des modifications entraînant la diminution extrême de la résistance latérale sous l'effort du sang ; par suite notamment de la dégénérescence *hyaline* décrite dans ces dernières années, de la sorte de fonte que subit la formation élastique qui donne au vaisseau sa résistance véritable et de l'état d'inflammation chronique des tissus périvasculaires, qui, en subissant les effets ordinaires des phlegmasies lentes, deviennent embryonnaires et perdent toute solidarité, mais encore la poche anévrysmale exerce elle-même, ainsi que l'a montré Marey, une action très-marquée sur la tension du sang en amont d'elle, et agit à son voisinage pour l'élever notablement. Si donc le vaisseau est malade dans les environs de la dilatation, ce qui arrive en effet dans la majorité des cas, les conditions les plus favorables sont réunies pour prédisposer aux ruptures la conduite vasculaire ainsi modifiée. Cela est surtout vrai quand il s'agit d'anévrysmes capillaires, tels que ceux décrits par Charcot et Bouchard dans les artères du cerveau et Liouville à leur suite dans une série d'autres organes, mais peut-être, il faut l'avouer, admis par ce dernier dans une mesure un peu trop large. En effet, dans ce cas il n'existe guère de dispositions analogues à celles que l'on observe dans les tumeurs anévrysmales de grande dimension ; la défense par des caillots actifs est à peu près nulle, les petites dimensions du vaisseau lésé ne permettant pas l'édification de cette barrière dans des proportions élevées. Quoi qu'il en soit, il est à peu près inutile d'insister ici sur le mécanisme des ruptures vasculaires d'origine anévrysmale, étudié dans ses détails à propos des anévrysmes en général (*voy.* ce mot). Il suffit de faire remarquer que, depuis les recherches de Rassmussen, on doit admettre que nombre des hémorrhagies terminales, chez les tuberculeux excavés, prennent leur origine dans des anévrysmes des vaisseaux des parois des cavernes ou des brides qui les traversent. On sait en effet que les parois des excavations tuberculeuses formées lentement sont constituées par un tissu fibreux tout à fait analogue à celui des tendons, tissu pauvre en vaisseaux capillaires et qui, au contact des produits accumulés dans la caverne et par sa propre évolution, subit incessamment une désintégration moléculaire. Les parois des vaisseaux de distribution englobés dans le tissu scléreux qui limite l'excavation sont atteintes à leur tour par cette désintégration et, quand par la fonte du tissu élastique au point attaqué ils ont sur ce point perdu l'élasticité qui leur est propre, la poussée latérale effectuée par le sang qui circule dans leur intérieur devient le point de départ de la formation de petits anévrysmes qui, ultérieurement, deviennent l'origine d'hémoptysies foudroyantes.

Les anévrysmes capillaires des centres nerveux et tout spécialement du cerveau sont actuellement, sans conteste, la cause à laquelle il convient de rapporter l'hémorrhagie cérébrale. Les recherches de Bouchard sur ce point ne laissent plus aucun doute à cet égard, et l'influence de l'état hypothétique décrit par Rochoux sous le nom de ramollissement hémorrhagipare ne mérite plus guère d'être prise en considération. Quant aux causes prochaines du développement de ces petits anévrysmes multiples dans certaines régions du cerveau, qui sont devenues à proprement parler les *aires vasculaires de l'hémorrhagie cérébrale* (artères lenticulo-striées et lenticulo-optiques), leur étude ressortit à l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale elle-même. Nous ferons seulement remarquer qu'ici, comme à peu près partout ailleurs, les causes de l'effraction vasculaire sont toujours multiples. C'est ainsi que, dans un très-grand nombre de cas, la sénilité artérielle amenée soit par les progrès de l'âge, soit par des conditions

dyscrasiques telles que l'alcoolisme, soit par un état morbide du système vasculaire entier consécutif aux lésions cardiaques d'orifice, crée d'abord la disposition anévrysmale et avec elle les conditions premières d'une hémorrhagie pour un terme plus ou moins éloigné. Dans ces conditions les causes efficientes, telles que l'hypertrophie du cœur, les efforts exagérés, l'action du froid, etc., c'est-à-dire celles qui concourent à élever la tension artérielle, peuvent prendre une efficacité qu'elles n'auraient point acquise, si les vaisseaux eussent été normaux. Le meilleur exemple que l'on puisse choisir est, dans cet ordre d'idées, l'hémorrhagie cérébrale que l'on a si souvent l'occasion d'observer dans le cours de la néphrite interstitielle chronique dominante. Cette maladie du rein s'accompagne en effet d'une artério-sclérose généralisée qui devient elle-même l'origine d'anévrysmes capillaires dans le cerveau; elle est en outre le point de départ ordinaire d'une hypertrophie cardiaque. Dans ces conditions la maladie des vaisseaux, en présence de l'augmentation de l'énergie cardiaque consécutive à l'hypertrophie, suppose presque nécessairement, pour un terme plus ou moins éloigné, la rupture des anévrysmes capillaires à l'occasion d'une circonstance quelconque amenant l'accroissement brusque et notable de la tension intra-vasculaire. De fait, en clinique, on reconnaît que les termes morbides *néphrite interstitielle, hypertrophie du cœur, hémorrhagie cérebrale*, sont étroitement conjugués entre eux.

L'*endartérite déformante*, c'est-à-dire la lésion athéromateuse des vaisseaux artériels, ne conduit pas ordinairement à l'hémorrhagie par rupture de ces derniers; c'est assez exceptionnellement, quoique à une époque rapprochée de nous on ait cru le contraire, qu'on voit céder la paroi artérielle en présence de cette maladie, sauf au niveau des points anévrysmatiques quand, dans certaines circonstances, elle a concouru à favoriser la production. C'est cependant à des lésions d'athérome que paraît devoir être rapportée la forme singulière d'hémorrhagie des calices et du bassinet qu'Aug. Ollivier a fait connaître sous le nom de *pyélo-néphrite hémato-fibrineuse*. Dans certains points faibles du système vasculaire, et en particulier au niveau de la muqueuse de la cloison des fosses nasales, l'athérome des petites artères de distribution peut aussi devenir l'origine d'hémorrhagies. Ainsi que l'a fait voir récemment Michel, les épistaxis que l'on observe pour ainsi dire à répétition chez certains malades (parmi lesquels il convient avant tout de citer les aortiques et les brightiques) auraient pour origine des sortes de petits anévrysmes cirsoïdes minuscules produits par l'athérome des petits vaisseaux. Il faut alors, pour faire cesser les épistaxis récidivantes, détruire en masse le point lésé à l'aide du cautère actuel. Pour mon compte personnel, je n'hésite pas à rapprocher ce fait de l'existence également fréquente de l'ozène, c'est-à-dire des ulcérations atones de la muqueuse de Schneider et de celle du cavum des fosses nasales, chez les malades atteints depuis longtemps d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, ou encore de néphrite interstitielle dominante avec artério-sclérose généralisée et hypertrophie du cœur.

L'athérome artériel, s'il n'est pas très-fréquemment le point de départ d'hémorrhagies en vertu même des lésions locales qu'il inflige aux parois vasculaires, en peut devenir par contre une cause adjuvante sérieuse par les modifications qu'il introduit, par le fait de la rigidité vasculaire, dans le régime d'écoulement du sang dans ses vaisseaux de distribution. Le mouvement du liquide sanguin n'est dès lors plus rendu continu par l'effet de l'élasticité artérielle, et le sang aborde par saccades les réseaux capillaires inertes. Mais ce n'est pas ici le lieu

d'insister davantage sur ce point de pathogénie qui rentre dans le cadre des actions de cause mécanique : tant il est vrai que les distinctions que l'on a l'habitude de faire en pathologie générale sont tout artificielles et simplement motivées par les besoins de la description didactique !

Une cause puissante d'hémorrhagies d'origine organique qu'il nous faut maintenant aborder, c'est l'*état ectasique des vaisseaux*. Au point de vue purement mécanique, l'importance de cette cause apparaît d'elle-même, si l'on considère qu'un vaisseau distendu, en cédant déjà à l'action mécanique exercée contre sa paroi, a naturellement vu s'abaisser d'autant la résistance de cette dernière ; il est plus près d'acquérir sa limite d'élasticité qu'un vaisseau vide. Mais en même temps, dans tout vaisseau ectasié, la paroi a subi en outre des modifications organiques qui changent souvent du tout au tout les conditions de sa résistance. C'est ainsi que les veines variqueuses ont des parois en partie revenues à l'état embryonnaire. Aussi, sous l'influence d'efforts qui n'auraient eu aucune action sur des vaisseaux sains, ou d'augmentations de pression intra-veineuse telles que celles qui résultent de l'oblitération de la fémorale, par exemple, on peut voir se rompre des varices ou des tumeurs érectiles congénitales ou acquises. L'influence même de la pesanteur arrive parfois à déterminer la rupture des veines dilatées, chez les individus porteurs d'ulcères variqueux (Bouchard, *loc. cit.*, p. 68). Mais les hémorrhagies par rupture des vaisseaux ectasiés sont surtout ordinaires dans les néoplasies télangiectasiques, telles que les diverses variétés du sarcome médullaire (fongus hématode des anciens auteurs), ou dans le lipome télangiectasique de Monod, enfin dans les diverses tumeurs érectiles ; toutes productions où l'on rencontre abondamment répandus des vaisseaux des trois ordres à la fois ectasiques et peu solides, parce qu'ils sont embryonnaires ou sans cesse en voie d'extension par formation de bourgeons angioplastiques.

L'état embryonnaire est en effet extrêmement favorable à la production des ruptures vasculaires. Dans cet état les vaisseaux, même ceux de distribution de calibre moyen ou simplement non capillaire, sont déjà friables ; les réseaux capillaires proprement dits le sont au plus haut degré. Tous ceux qui s'occupent d'anatomie fine savent qu'il est à peu près impossible de faire des injections, chez le fœtus, avec des masses à la gélatine ; et même, en injectant du bleu de prusse soluble dans l'eau à l'aide d'un appareil à boules, il se produit une série de ruptures. La raison principale en est que les vaisseaux de distribution possèdent à ce moment un endartère et un endoveine incomplets ou même nuls (l'aorte d'un fœtus de trois mois et demi n'a pas d'endartère), et que la formation élastique, qui donne toute leur solidité à leurs parois, n'est pas encore différenciée au sein de ces dernières. Quant aux vaisseaux capillaires développés, on le sait, le plus ordinairement aux dépens de réseaux vasoformatifs (Ranvier), leur paroi est encore jusqu'à un certain degré *protoplasmique*.

Ils ne sont ni extensibles ni résistants : aussi la moindre augmentation de la tension intra-vasculaire suffit à les rompre. Chez le très-jeune fœtus, tout changement brusque du régime circulatoire normal aboutit à des hémorrhagies interstitielles multiples. Aussi je n'ai pas trouvé, depuis dix ans, un seul fœtus humain abortif intact au point de vue vasculaire. Quelle que soit la cause de l'avortement, on trouve des hémorrhagies capillaires partout, même aux orteils et aux doigts.

Si l'on transporte ces données dans la pathologie, on a facilement la clef des hémorrhagies qui se produisent si aisément, et en vertu d'augmentations de ten-

sion intra-vasculaire souvent si peu appréciables, dans les réseaux capillaires de nouvelle formation, dans les plaies bourgeonnantes, enfin dans les fausses membranes récemment vascularisées ou dans les néomembranes, telles que celles de la pachyméningite hémorrhagique. Il suffit d'imprégner d'argent, comme je l'ai fait avec Pierret, la surface libre d'une membrane de pachyméningite ou même des lambeaux de cette dernière clivée en lames à l'aide d'une pince, pour délimiter les vaisseaux et constater qu'ils conservent indéfiniment la constitution des capillaires en voie d'extension, c'est-à-dire leur extrême délicatesse, leurs points d'accroissement et leurs bourgeons latéraux d'anastomose en forme de larges culs-de-sac. Il n'est donc pas étonnant qu'ils se rompent, à la manière des vaisseaux du fœtus abortif, sous l'influence de variations du régime d'écoulement du sang qui auraient été sans aucune influence sur des réseaux vasculaires entièrement développés à l'état adulte. Ainsi se comprennent aisément l'hémorrhagie méningée consécutive à la pachyméningite, l'hématocèle suite de pelvi-péritonite et, d'une manière générale, toutes les hémorrhagies du même ordre qu'il est à peu près inutile d'énumérer ici.

Nous ignorons absolument si, chez les *hémophiles*, les vaisseaux devenus adultes doivent leur excessive vulnérabilité à une friabilité analogue à celle qui existe dans les capillaires embryonnaires ou en voie de croissance. On a souvent cherché dans des lésions de la paroi vasculaire l'explication de cette prédisposition singulière aux hémorrhagies sans pouvoir arriver à aucune notion anatomo-pathologique positive. L'hémophilie est ordinairement héréditaire. Hughes (*Case of Hereditary Hemorrhagic Tendency*, in *American Journ. of Medic. Science*, 1842, t. XI, p. 542) cite une famille dans laquelle, pendant quatre ou cinq générations, tous les individus mâles étaients sujets à des hémorrhagies survenues en vertu des causes occasionnelles les plus futiles, mais qui étaient incoercibles et dont plusieurs moururent. Dubois (de Neuchâtel) rapporte un cas analogue : c'est celui de la famille Garube où trois enfants moururent d'hémorrhagie que rien ne put arrêter : l'un à la suite d'une application de ventouses scarifiées autour du genou ; un second pour s'être excorié la peau de la tempe contre l'angle d'une table ; le troisième à la suite d'une application de deux sangsues à l'épaule (*Gazette médicale*, 1838, p. 43). Dès 1851 on pouvait citer plus de 100 exemples de familles où existait une semblable prédisposition héréditaire aux hémorrhagies, ainsi qu'un grand nombre de cas isolés (Bordmann, *De l'hémophilie, ou de la diathèse hémorrhagique congénitale*, thèse de Strasbourg, 1851). Il est du reste fait mention de l'hémophilie dans les écrits des médecins de l'École arabe et notamment dans le livre de la théorie et de la pratique d'Alsaharâve ou Albucasis, qui vivait vers le douzième siècle (*Liber theoricæ nec non practicæ Alsaharavii è manuscr. arab. latinè versus à P. Ricio*, 1619, fol. 114, chap. xv). L'hémophilie est donc un état pathologique parfaitement défini, mais dont la pathogénie n'est guère mieux connue aujourd'hui qu'à l'époque des premières observations qu'on en a données. Il est probable que plusieurs facteurs concourent, avec la friabilité congénitale des vaisseaux, à la production des pertes de sang chez les hémophiles. En dehors du traumatisme, en effet, les actions émotives et d'une manière générale l'influence du système nerveux jouent un rôle incontestable dans la genèse des hémorrhagies. C'est ainsi que Lancereaux fait observer avec raison que, lorsqu'elles se produisent spontanément, elles sont mobiles, capricieuses, intermittentes et même périodiques, à la façon des hémorrhagies de cause nerveuse ; qu'elles apparaissent souvent à la suite d'une fatigue, d'un

repas, d'un écart de régime, toutes conditions dans lesquelles le système nerveux vaso-moteur a été troublé ; que, lorsqu'elles sont la conséquence d'un traumatisme, ce dernier a le plus souvent mis en jeu la sensibilité cutanée. Les hémorrhagies suite de plaies insignifiantes intéressant le tégument saignent en effet davantage et s'arrêtent moins aisément chez l'hémophile que celles consécutives à des plaies profondes (Lancereaux, *loc. cit.*, p. 565-566). Enfin, dans la question de l'hémostase, il convient aussi dans ce cas de faire intervenir le sang qui, dans l'hémophilie, paraît quelquefois dépourvu de fibrinogène, si bien que dans un cas cité par Tardieu (*Arch. génér. de médecine*, 1841, 3e série, t. XI) il ne s'était pas coagulé six heures après sa sortie des vaisseaux, bien que maintenu au repos et en contact avec l'air. Les vaisseaux par leur friabilité, le système nerveux par la facilité avec laquelle les mouvements hémorrhagiques congestifs sont mis en action, le sang par son incoagulabilité, concourent donc ensemble à la production des hémorrhagies, à leur incoercibilité et partant à leur gravité dans la diathèse hémorrhagique constitutionnelle ou hémophilie.

B. *Lésions entraînant l'oblitération du vaisseau.* b. *Effractions suite de thromboses ou d'embolies.* Nous avons étudié l'influence de la thrombose sur la production des hémorrhagies en parlant des effractions vasculaires consécutives à l'élévation de la tension du sang dans les troncs veineux qui commandent la circulation en retour ; nous n'y reviendrons pas. Il convient maintenant d'aborder l'histoire des processus hémorrhagiques consécutifs à certaines embolies.

On sait que, dans les artères de la circulation générale, les embolies, à moins d'être très-multiples dans une même région, n'agissent pas autrement que les ligatures vasculaires : elles ne déterminent ni arrêt de la circulation, ni gangrène, ni hémorrhagie. Mais, s'il s'agit d'une embolie intéressant une artère *terminale*, il n'en est plus ainsi, du moins régulièrement. Je puis citer du fait un exemple frappant, pris parmi beaucoup d'autres qu'on pourrait donner. Pendant mon clinicat, dans le service de Bouillaud suppléé par Lancereaux, un homme de cinquante sept ans entra le 8 novembre 1875 à la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 16, pour une insuffisance mitrale large avec rupture des tendons valvulaires antérieurs et endocardite chronique, avec caillots anciens de l'auricule droite. Le 22 novembre, dans la soirée, le malade fut pris d'élancements dans la main gauche et l'avant-bras, avec engourdissement notable et refroidissement. La main ne pouvait plus être fermée et peu d'heures après le début des accidents elle était devenue livide, très-douloureuse, donnant 30°,4 seulement au thermomètre de surface, tandis que du côté opposé sa similaire en donnait 36°,8. Le lendemain, plus de fourmillements dans la main gauche, douleur légère à la pression dans l'aisselle ; il existe encore quelques douleurs lancinantes dans le membre supérieur dont la température est toujours abaissée. Le 29 novembre les mouvements sont aussi faciles, la température aussi élevée dans le bras et la main gauches que dans les droits. Le 1er décembre le malade essaye de se lever, mais à peine est-il hors de son lit qu'il tombe sur le carreau de la salle et meurt en trois minutes environ. A l'autopsie, on trouve l'humérale gauche oblitérée par un caillot ancien de 2 centimètres de long à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen ; la radiale renfermait du sang liquide ; après quelques troubles ischémiques la circulation s'était rétablie. Le rein droit présentait sur sa face antérieure et à sa partie moyenne un gros infarctus ancien ; il en existait un tout semblable dans le rein gauche. Enfin à partir de 1 mètre au-dessous du pylore l'intestin grêle était plein de sang et sa paroi était le siége d'une infiltration

diffuse de sang noir intéressant toutes les tuniques et répandue sur une étendue de plus de 3 mètres. Une apoplexie intestinale diffuse était donc l'origine de l'hémorrhagie terminale qui avait tué le malade comme par un ictus. On trouva l'artère mésentérique supérieure oblitérée par un caillot ancien de 2 centimètres et demi de long. Chez un même sujet et suivant la région intéressée l'embolie avait donc produit : *a*, une ischémie temporaire; *b*, des infarctus secs, sans hémorrhagie; *c*, une énorme hémorrhagie en surface.

Ces effets variables de lésions fondamentalement identiques sont aisés à expliquer. Dans une région où existent de nombreuses anastomoses, l'oblitération d'un gros tronc artériel par l'embolus agit à la façon d'une simple ligature. Il en est de même dans le poumon quand on y détermine des embolies d'un certain volume, en introduisant, par exemple, dans la jugulaire de petites boulettes de cire à cacheter ou des graines de diamètre variable. Dans ce cas (Ranvier), le vaisseau oblitéré présente, en amont et en aval de l'obstacle, des branches anastomotiques qui rétablissent la circulation. Mais, quand on injecte des poussières impalpables, telles que de la poudre de lycopode ou du pollen de sapin, les embolies minuscules s'engagent dans des artérioles qui, telles que celles de la portion du poumon voisine de la plèvre, sont absolument terminales. L'infarctus hémoptoïque rouge se produit alors, précédé par l'œdème de l'aire vasculaire anémiée et consiste dans l'envahissement des alvéoles par le sang, dont la vitesse est rapidement annulée, dont la tension s'augmente en proportion tout à fait inverse et qui rompt les capillaires ou passe au travers d'eux par diapédèse après quoi il se coagule. Ainsi se forme l'*infarctus hémoptoïque* de Laennec, mais les questions de mécanique circulatoire ne sont pas les seules qu'il faille faire intervenir dans sa production, pas plus que dans celle de l'hémorrhagie massive, de l'hémoptysie satellite de l'apoplexie pulmonaire qui peut se montrer ou manquer, concurremment à la formation de l'infarctus.

On est aujourd'hui d'accord pour éliminer l'influence de la fluxion collatérale admise par Virchow pour expliquer comment une aire vasculaire rendue exsangue par l'oblitération de l'artère qui la commande arrive à être envahie par le sang qui s'y extravase sous forme d'hémorrhagie interstitielle. Pour Virchow (*Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie*, 1855, t. I, p. 156) de même que pour Cohn (*Die Embolie und ihre Folgen nach Experimenten an Thieren*, etc. Breslau, 1856) le sang ne pouvant pénétrer le cône vasculaire anémié s'engage dans les voies collatérales et les gorge, au pourtour de ce cône exsangue, au point de les rompre. Mais c'est là une vue théorique. Outre que dans le foie, dans le rein, la pression latérale engendrée par le flux collatéral autour des infarctus n'arrive point à rompre les vaisseaux capillaires, il est aisé de constater expérimentalement que, au pourtour des aires vasculaires anémiées par des boulettes de cire à cacheter lancées dans le système veineux, le parenchyme pulmonaire ne dessine pas de marge congestive. La congestion veineuse en retour qui, d'après Lépine (*Physiologie pathologique des lésions produites par les embolies*. In *Gaz. médic. de Paris*, 1872, p. 276-285), se produit dans l'aire anémiée jusqu'à ce que, dans cette dernière, le sang ait acquis la même pression que dans l'arbre veineux, est aussi insuffisante, je crois, pour expliquer à elle seule l'hémorrhagie. La véritable raison de l'effraction vasculaire a en réalité été indiquée par mon maître Ranvier (*Manuel d'histologie pathologique*, p. 81, et thèse d'agrégation de Duguet, 1872). Elle réside dans ce fait que l'embole amène par sa présence une irritation de la paroi vasculaire qui s'enflamme à son niveau,

perd de sa solidité et finit par se rompre immédiatement en arrière de l'embolus sous l'effort de la pression sanguine qui, sur ce point, toute la vitesse du liquide sanguin étant éteinte par son arrêt, devient égale à la tension vasculaire à l'origine de l'aorte. L'artère redevenue embryonnaire cède alors d'un coup, ou bien le sang s'infiltre dans ses parois en les lamellisant par une sorte de diabrose; enfin le sang gagne la gaîne lymphatique et de là le cône vasculaire anémié dont les vaisseaux capillaires, à la suite de l'anémie même de la région, sont d'ailleurs devenus friables et peuvent se rompre ou laisser sortir le sang par diapédèse sous l'influence de la haute tension veineuse. Les conclusions de Ranvier, comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre, n'ont reçu aucune modification par les recherches toutes récentes de Pourcelot (*Formation de l'hémorrhagie dans l'infarctus embolique du poumon.* Thèse de Lyon, 1884), inspirées par L. Bard, mais il a mis en lumière un fait important, c'est l'influence de la septicité ou de l'asepticité de l'embolus sur la réaction des parois artérielles. Quand l'embole est septique, l'artériole pulmonaire embolisée est absolument revenue à l'état embryonnaire au bout de dix-sept heures et sa lumière est remplie de globules blancs au-dessus de l'obstacle; quand il est aseptique, on trouve à peine des traces d'inflammation.

Ainsi donc, au niveau de l'embolus les vaisseaux deviennent très-friables parce qu'ils s'enflamment, et il se crée un *point faible* sur lequel agissent : en amont la tension artérielle telle qu'elle est à l'origine de l'aorte, en aval la tension veineuse telle qu'elle est dans les veines réservoirs, et ceci en vertu même du principe bien connu de Pascal, puisque le sang ne se meut plus dans les vaisseaux interessés. De plus, au voisinage de la plèvre, là où se font à peu près exclusivement les infarctus hémoptoïques, il existe pendant chaque inspiration une tension négative. Enfin l'on sait que le dispositif anatomique des réseaux vasculaires du poumon en fait aussi des points faibles. Toutes les conditions sont donc ici réunies pour que la rupture se produise ou du moins que les actions diapédétiques s'exercent largement. Cela explique pourquoi, consécutivement aux embolies et à l'infarctus qui en résulte, on observe plus souvent que partout ailleurs des hémorrhagies massives dans le parenchyme pulmonaire.

Mais il y a une autre raison : c'est le voisinage de l'air qui, dans les alvéoles perméables, arrive au contact de la marge de l'infarctus. Dans ces conditions le foyer embolisé, déjà envahi par le sang qui a rempli ses alvéoles, se trouve transformé en une petite collection sanguine exposée. Il se produit alors à son niveau des phénomènes inflammatoires sur lesquels a insisté avec juste raison Balzer (article Hémorrhagie pulmonaire, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXIX) et qui s'accompagnent de ramollissement des vaisseaux, principalement sur les limites de l'infarctus et des portions du poumon qui l'environnent. De là très-vraisemblablement les hémorrhagies successives qui se produisent dans certains cas d'apoplexie pulmonaire. Si l'infarctus, ce qui se voit quelquefois surtout dans les embolies septiques consécutives à l'endocardite ulcéreuse, se trouve placé dans des conditions qui le rapprochent de plus en plus d'un foyer sanguin exposé, la terminaison par gangrène, accompagnée d'érosions multipliées des vaisseaux (d'origine nécrosique), peut être observée et n'est même pas rare.

La production d'hémorrhagies à une grande distance d'un embolus, comme dans le cas d'oblitération de la mésaraïque que j'ai rapporté plus haut, conduit penser que les réseaux terminaux commandés par l'artère embolisée subissent

plus ou moins rapidement, par le fait de l'embolie, des lésions de nutrition analogues à celles expérimentalement démontrées par Cohnheim et Tarchanoff à la suite de la ligature des veines. Ils subissent un ramollissement qui ne leur permet plus de retenir le sang sous la pression ordinaire. Dans notre observation, en effet, il n'existait aucune maladie juxtamuqueuse; une oblitération unique de la grande mésaraïque fut seule mise en lumière par une dissection minutieuse. Du reste l'hémorrhagie s'était faite en nappe dans tout le département commandé par la grande mésentérique. Dans ces conditions la stase existant dans le domaine de la veine porte, du fait de la congestion hépatique d'origine asystolique, put arriver à exercer des effets suffisants pour triompher de la résistance des parois vasculaires dans la zone anémiée, et ne produisit aucune hémorrhagie dans celle que commandait la mésentérique inférieure, où la pleine circulation s'était maintenue.

Les exemples qui précèdent concourent donc à démontrer que l'embolie des petits vaisseaux détermine sur place, au niveau même du caillot embolisant, le ramollissement vasculaire par inflammation de la paroi et à distance le ramollissement des réseaux capillaires inertes par suite de l'anémie, ces vaisseaux ne vivant, en réalité, de leur vie propre et surtout ne respirant que par le sang même qui les traverse parce qu'ils sont dépourvus de *vasa vasorum*. Or on sait que l'anoxémie est l'une des causes les plus puissantes de la désintégration granulo-graisseuse des éléments anatomiques. On voit donc que, par son action directe et à distance sur les vaisseaux, l'embolie (et ceci pourrait aussi s'appliquer à la thrombose veineuse) exerce une influence très-favorable à la production des hémorrhagies par rupture, surtout là où les réseaux vasculaires constituent des points faibles du circuit parce qu'ils sont exposés sur des surfaces (muqueuses) ou mal soutenus (poumon).

Plus encore peut-être que les embolies des artères et des artérioles, celles des capillaires vrais deviennent l'origine de processus hémorrhagiques surtout lorsqu'elles sont multipliées dans une aire vasculaire donnée. Feltz, dans son *Traité clinique des embolies capillaires*, a soigneusement étudié cette cause d'éruption sanguine et l'a mise hors de conteste. Les effets des embolus volumineux sur la paroi vasculaire, après ce que nous venons de dire des embolies artérielles et artériolaires, se comprennent pour ainsi dire d'eux-mêmes. Un fait très-intéressant, qui a été mis en lumière par Ollivier et Ranvier (*Mém. de la Soc. de biologie*, série 4, t. IV, p. 246, nouvelle obs. pour servir à l'histoire de la leucémie, *Arch. de physiologie*, 1869, p. 487), c'est que dans la leucocythémie ces embolies sont produites par les globules blancs. Les cellules lymphatiques peuvent en effet devenir assez nombreuses pour obstruer les capillaires, et comme elles adhèrent aux parois des vaisseaux lorsqu'elles viennent à les toucher, pour ne plus avancer ensuite qu'en vertu de leurs mouvements pseudopodiques, il en résulte que ces éléments, amenés en grand nombre par le courant sanguin et restant ensuite en retard quand ils se sont fixés à la paroi, s'accumulent sur le point qui est le siége de leur fixation et arrivent à oblitérer la lumière du capillaire. En outre j'ai montré (*Rech. sur les éléments cellulaires du sang*, in *Arch. de physiologie*, 1881) que chez certains leucémiques il existe de véritables globules blancs géants, mesurant de 12 à 19 μ de diamètre et à peu près dépourvus de mouvements amiboïdes. Ces globules énormes et inertes, incapables par conséquent de réduire leurs dimensions par leur action propre, huit fois plus volumineux que les globules rouges, peuvent donc aisément jouer le rôle d'embolus,

puisque certains capillaires sont à peine plus larges que le diamètre des globules rouges du sang. Ils pourront donc s'arrêter dans les réseaux capillaires à la façon de grains de pollen et devenir la source d'hémorrhagies, en déterminant autour d'eux le ramollissement de la paroi vasculaire et sa rupture ou son érosion par diabrose diapédétique immédiatement en amont de l'obstacle formé par eux.

Aux embolies *organiques*, *cruoriques*, *leucocythiques*, dont je viens de parler, il faut joindre actuellement celles de *nature parasitaire*. La migration des colonies de schizomycètes soit sous forme bacillaire, soit sous celle de zooglœas, et l'arrêt de ces masses parasitaires pour former des embolies suivies ou non de ruptures vasculaires en amont, n'est plus à démontrer. Chez des nouveau-nés présentant des hémorrhagies multiples en dehors de tout traumatisme, hémorrhagies que de prime abord on songeait à mettre sur le compte d'une diathèse hémophilique, Klebs (*Aerztl. Correspondenzblatt f. Böhmen*) et Weigert (cité par Cohnheim, *Path. génér.*, art. Hémorrhagie) ont montré que l'origine des foyers hémorrhagiques consistait en embolies multiples de nature bactérienne. Tout récemment Padrone a proposé la même explication pour les hémorrhagies multiples de certaines pélioses rhumatismales. Dans cette conception, le purpura de la péliose serait déterminé par l'arrêt d'une série de colonies parasitaires dans les réseaux vasculaires du tégument. Il convient, je crois, de n'accepter qu'avec réserve, jusqu'ici du moins, les faits particuliers de ce genre ; mais ce que nous savons maintenant des maladies infectieuses permet de faire entrer du moins les embolies parasitaires dans le cadre des causes capables de produire l'hémorrhagie à la suite de l'oblitération embolique des petits vaisseaux.

C. *Lésions entraînant l'ouverture du vaisseau.* c. *Hémorrhagies d'origine ulcéreuse.* On sait comment et dans quelles conditions se produit l'ulcération ; ce phénomène suppose toujours la désintégration moléculaire des parties vivantes, le plus souvent effectuée dans l'aire de distribution d'un vaisseau sanguin où la circulation ne s'opère plus avec une intensité et une régularité suffisantes pour permettre à la nutrition des parties commandées de demeurer en activité. C'est ainsi que l'ulcération termine les processus inflammatoires qui s'accompagnent d'endartérite oblitérante. A la peau, les artérioles se capillarisant suivant un cône à base tournée vers l'épiderme, toutes les ulcérations élémentaires présentent une configuration arrondie suivant un élément de section conique ; je reviens à cet exemple (*voy.* Dermatoses [*Anatomie pathologique générale*]) parce qu'il fait bien comprendre l'influence des vaisseaux dans le mécanisme intime de l'ulcération. En dehors de là les ulcérations peuvent être divisées en trois ordres : *gangréneuses*, *nécrobiotiques* ou *inflammatoires*. A ces trois ordres ressortissent trois catégories d'hémorrhagies possibles et prenant leur origine dans le processus ulcératif.

1° *Hémorrhagies ulcéreuses d'origine gangréneuse.* Quand une eschare renferme un vaisseau dans son trajet, au moment de la séparation du mort et du vif, il peut se faire que sur ses limites ce vaisseau ne soit pas oblitéré, d'une façon solide, par le processus d'endartérite ou d'endophlébite ordinaire. La chute de l'eschare l'ouvre alors et une hémorrhagie se produit. Il est absolument inutile d'insister davantage ici sur ce point de pathogénie. C'est à cet ordre de causes, il convient cependant de le faire remarquer, qu'est due dans la majorité des cas l'hémorrhagie intestinale de la dothiénentérie. La lésion des plaques de Peyer peut en effet, on le sait, conduire à la production d'une plaque de gangrène superficielle intéressant la portion de la muqueuse intestinale qui les

recouvre. Cette muqueuse, en effet, est disposée en une lame mince, trouée au niveau de chaque saillie ou tête folliculaire pour recevoir le mamelon de cette dernière et ne communiquant avec les parties profondes que par des ponts étroits occupant les intervalles des follicules. C'est par ces ponts que passent les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui lui donnent sa vitalité. Lorsque l'engorgement folliculaire est porté à l'extrême, les vaisseaux précités sont effacés mécaniquement et le voile muqueux superficiel qu'ils nourrissaient est frappé de mort. De là la possibilité d'une hémorrhagie au moment de la chute de l'eschare quand cette dernière a été formée brusquement et sans intervention possible de phénomènes inflammatoires. L'absence ordinaire d'hémorrhagies dans le cas d'ulcérations tuberculeuses des plaques de Peyer, souvent si semblables aux ulcérations dothiénentériques que toute destruction à l'œil nu, du côté de la muqueuse, ne peut être faite, tient au contraire au mécanisme presque exclusivement inflammatoire et lent qui a présidé à la formation de la lésion.

2° *Hémorrhagies ulcéreuses d'origine nécrobiotique.* Ce sont les hémorrhagies satellites des ulcères atones; elles ont pour type celles qui accompagnent ou compliquent l'ulcère perforant de l'estomac, du duodénum, plus rarement l'ulcère perforant du pied, enfin certaines hémorrhagies produites dans les parois ou cloisons de certaines cavernes tuberculeuses, absolument en dehors de toute disposition anévrysmale préalable. La désintégration moléculaire incessante dont l'ulcère est le siége gagne de proche en proche sans qu'il se produise sur ses limites la moindre réaction inflammatoire du moins dans la majorité des cas. Cette désintégration arrive à intéresser la paroi d'un vaisseau compris dans son aire et, quand elle a attaqué cette paroi de façon à la rendre incapable de résister aux variations ordinaires du régime circulatoire dans la région, un mouvement congestif accidentel, un effort de toux ou de défécation, suffisent à déterminer l'effraction vasculaire. L'hémorrhagie suit, avec le type réactionnel particulier commandé par le point même de l'économie où elle s'effectue. D'autres fois c'est en réalité l'ulcère qui ouvre le vaisseau, et l'on voit l'hémorrhagie se produire en dehors de toute circonstance occasionnelle à laquelle on puisse imputer une rupture.

Les hémorrhagies dont les ulcères variqueux atones du tégument sont fréquemment le point de départ et le siége s'effectuent suivant un mode très-analogue. Mais ici la cause est complexe: les vaisseaux sont malades, à parois ectasiques souvent communicantes, comme on le voit dans les angiomes, et il existe une inflammation chronique des tissus. Aussi les ruptures à l'occasion d'efforts, de longue station debout, etc., sont-elles plus fréquemment observées que les ulcérations véritables par désintégration de la paroi vasculaire. Cette catégorie, en réalité, établit la transition naturelle de la précédente à celle qui va suivre.

3° *Hémorrhagies ulcéreuses d'origine inflammatoire.* Lorsque l'inflammation se produit au voisinage d'une masse de vaisseaux malades, comme c'est le cas dans l'ulcère variqueux, ou mieux encore dans les tumeurs érectiles ou vasculaires quelconques, et qu'elle aboutit à l'ulcération de la peau ou d'une muqueuse, cette ulcération peut intéresser la paroi des vaisseaux adjacents et déterminer une hémorrhagie. Mais en dehors de ce cas particulier l'on peut dire que l'inflammation proprement dite a peu de tendance à produire l'ulcération des vaisseaux. Ces derniers en effet, s'ils sont influencés par elle, y participent et s'oblitèrent par endartérite ou endophlébite; le plus souvent ils sont respectés. Le passage de vaisseaux sanguins, surtout artériels, à travers un foyer phlegmo-

neux qui les dissèque sans les détruire, est depuis longtemps classique. Il convient cependant de faire remarquer que l'inflammation *catarrhale* de certaines muqueuses ne respecte pas toujours les vaisseaux sanguins adjacents : elle les ouvre par le mécanisme des ulcérations catarrhales. C'est ce qui arrive dans l'entérite dysentérique et mieux encore dans le coryza. L'épistaxis du coryza survient ordinairement vers le déclin de cette affection, qu'elle qu'en soit d'ailleurs la cause ; c'est au moment où des croûtes molles se sont étalées à la surface de la muqueuse, recouvrant de petites ulcérations superficielles et ponctuées, qu'on voit l'hémorrhagie survenir, principalement au moment des efforts ou dans l'action de se moucher. Avec les croûtes une petite eschare pelliculaire s'enlève de la surface de l'ulcération et le sang sort des capillaires érodés. Mais en réalité l'inflammation, en dehors de ces cas particuliers, ne saurait être considérée comme une puissante cause directe d'hémorrhagies massives par rupture, érosion ou ulcération des vaisseaux. Nous allons voir dans un instant que, tout au contraire, elle joue un rôle des plus importants dans le mécanisme de la production des hémorrhagies diapédétiques ou électives, dont nous allons dès à présent aborder l'étude pathogénique.

Rôle de la diapédèse dans les pertes de sang : hémorrhagies électives. Nous avons déjà vu que le phénomène de la diapédèse, en déterminant, lorsqu'il s'opère largement dans une aire vasculaire, le ramollissement des parois des capillaires, des veinules et même des artérioles, joue un rôle important dans la production des hémorrhagies par rupture. La membrane vasculaire qui a été percée de stomates temporaires a perdu sa solidité ; elle est facilement éraillée ensuite par l'effort du sang qui peut, sans fendre le vaisseau en long ou le rompre net en travers, exercer une sorte de divulsion sur sa membrane propre et réaliser ainsi ce que Demetrius d'Apamée nommait la *diabrose*, ou effraction par éraillure. Mais actuellement une autre question se présente ; le sang complet, avec tous ses principes : son plasma entier, ses deux ordres de globules en proportions normales les uns par rapport aux autres et par rapport au plasma, peut-il sortir des vaisseaux sous l'influence d'une simple action diapédétique ?

Dans l'état actuel de la science, il est extrêmement difficile de répondre à cette question ; comme le fait remarquer lui-même Cohnheim (art. Hémorrhagie de sa *Pathologie générale*), le plus souvent le clinicien est hors d'état de déterminer si une hémorrhagie donnée est due à la *diapédèse* ou au *rhexis*. Même dans les hémorrhagies congestives qui sont le résultat d'une action motrice glandulaire excessive ou anormale, telles que la sueur ou les larmes de sang, quand on voit le sang complet, coagulable, sortir comme en vertu d'une sorte de sécrétion, on peut bien dire que la diapédèse joue un grand rôle dans le phénomène, et même le plus grand dans les cas où il n'existe pas, au niveau du point qui a donné issue au sang, de nappe ecchymotique interstitielle. En effet, l'absence d'ecchymose montre que le liquide sorti des vaisseaux n'a pas fait une brusque irruption, comme massive, dans les espaces interorganiques. Mais d'autre part il serait téméraire d'affirmer que, dans tous ses points, le réseau vasculaire envahi par la congestion hémorrhagipare a résisté sans se rompre. Ce point particulier appelle donc de nouvelles recherches, et ce n'est nullement par des raisonnements ou des inductions qu'un tel problème peut être résolu.

Mais il est des pertes de sang que j'ai proposé de nommer électives et dans lesquelles le liquide nourricier se présente aux yeux de l'observateur avec des caractères anormaux, montrant qu'il a subi, sur son trajet des vaisseaux à

l'extérieur ou dans les espaces interorganiques, des changements de constitution qui supposent l'existence d'un véritable processus de filtration. Ce sang peut être, par exemple, incoagulable, comme celui des menstrues : il a donc laissé en chemin une partie ou la totalité de ses éléments fibrinogènes. Il peut présenter une abondance anormale de globules blancs, un plus petit nombre de globules rouges. En s'extravasant, il a donc subi de la part des parois vasculaires une sorte de choix dans les principes constitutifs ou les éléments figurés qui doivent passer tandis que d'autres sont retenus. Or la diapédèse seule est capable d'exercer ce choix, cette action élective qui donne à l'exsudat sanguin ses caractères distinctifs et, comme nous allons le voir dans un instant, sa physionomie propre au processus hémorrhagique.

A une époque rapprochée de nous, mais où le phénomène de la diapédèse était encore contesté, les auteurs cherchaient à expliquer les différences existant entre le sang des règles et le sang normal par son mélange avec le mucus vaginal, l'existence d'acides, etc. (*voy.* Menstruation). On sait aujourd'hui que ce sang est de beaucoup moins riche en globules rouges que le sang ordinaire et que, s'il renferme de la fibrine, c'est dans un état tout particulier, comme l'avait fait voir il y a longtemps Denis (de Commercy). C'est donc un sang séreux, pauciglobulaire, ne donnant pas le coagulum fibrineux normal, et en réalité modifié au passage. C'est pourquoi je me range du côté de ceux qui voient dans l'éruption des règles un phénomène diapédique, phénomène qui se sépare nettement des hémorrhagies utérines par rhexis qui donnent du sang complet et coagulable. Mais il faut abandonner ici ce sujet, la menstruation ne rentrant pas à vrai dire dans le cadre des phénomènes morbides, et étudier les hémorrhagies électives sur un autre terrain.

Au cours de cet article j'ai souvent pris pour exemple l'affection cutanée variable décrite par Hébra sous le nom d'érythème polymorphe parce qu'elle donne la clef des congestions hémorrhagipares en les reliant en série à celles qui ne le sont pas. Je veux encore y revenir et faire remarquer que, sur un même sujet l'on peut trouver, de par une même cause morbigène agissant à des degrés d'intensité divers, à la fois des lésions congestives simples, des lésions d'œdème blanc ou anémique (urticaire), des lésions œdémateuses colorées plus ou moins par le sang (œdème hématique), des ecchymoses vraies, mais dès le début peu intenses, enfin des aires hémorrhagiques véritables, formant dans le tégument nouure et constituées par du sang complet qui coagule interstitiellement. Cette succession de lésions, croissantes de la congestion simple à l'hémorrhagie proprement dite, avec des hémorrhagies incomplètes pour intermédiaires, et que, dans la maladie d'Hébra, nous voyons se former et passer de l'une à l'autre sous nos yeux, est un phénomène tout à fait fréquent en pathologie. Les hémorrhagies incomplètes ou électives se retrouvent, avec des caractères analogues à ceux qu'elles affectent dans la peau, dans une série d'états morbides auxquels elles impriment le cachet hémorrhagique. Leur étude est donc de la plus haute importance pour le pathologiste quand bien même, la plupart du temps, elles diffèrent des hémorrhagies proprement dites à la fois par l'origine, le mécanisme, l'évolution et enfin par la signification séméiotique.

Considérons une phlyctène du zona; il s'agit ici d'un œdème aigu congestif de cause nerveuse. L'inondation séreuse a été brusque et a soulevé les couches épidermiques du tégument au niveau du point faible de l'ectoderme : la ligne granuleuse. Le liquide qui remplit la phlyctène est formé de plasma coagulable

rempli de globules blancs, mais constamment aussi on en rencontre des rouges. Il n'y a pas là de vaisseaux rompus, mais issue des hématies avec les leucocytes, comme dans toute diapédèse active. Examinons maintenant avec soin toutes les phlyctènes de l'éruption; à peu près constamment, comme l'a indiqué mon maître Ch. Lailler, on trouvera une ou deux phlyctènes plus ou moins nettement hémorrhagiques, c'est-à-dire contenant assez de globules rouges du sang pour prendre à l'œil nu la teinte caractéristique. Enfin, dans le zoster hémorrhagique, toutes les phlyctènes ou presque toutes contiendront un liquide offrant les caractères extérieurs du sang, mais, si l'on compte les globules blancs et les rouges, on verra que, dans la majorité des cas, le sang est analogue à du sang leucémique, c'est-à-dire présente un globule blanc pour trois rouges, ou même nombre égal, enfin et même plus souvent les globules blancs l'emportent par le nombre. Sous cette lésion, point d'ecchymose en nappe dans le derme.

Voilà donc un exsudat hémorrhagique parce qu'il a la couleur, la coagulabilité du sang, mais qui en réalité n'est qu'un liquide séparé du sang par transsudation élective à travers la paroi des vaisseaux en diapédèse, et différant absolument du sang circulant pris par piqûre immédiatement en dehors, ou sous la phlyctène : sang qui a gardé ses proportions normales de globules rouges et de blancs, tandis que celui de la phlyctène les a perdues.

Dans certains cas de zona hémorrhagique cependant, mais à vrai dire dans le plus petit nombre, le sang est complet et analogue à celui des vaisseaux. Il en est de même dans l'érythème polymorphe. Diverses coupes de la peau d'une même région peuvent en effet montrer, sur des lésions voisines : 1° la congestion simple; 2° l'œdème séreux; 3° l'œdème hématique; 4° un foyer ecchymotique parfait. La détermination cutanée peut donc varier d'une inondation séreuse à une inondation sanguine, avec tous les intermédiaires qui appartiennent naturellement à l'ordre des hémorrhagies électives. Dans la portion où il n'existe que de l'œdème, on trouve de nombreux globules blancs et seulement quelques rouges dans les espaces interorganiques. Là où existe l'œdème hématique, terme le moins élevé de l'hémorrhagie élective, la proportion des globules rouges peut augmenter jusqu'à donner à la préparation non colorée une teinte rouge de sang, mais il n'y a point de coagulation fibrineuse. Là où existe une hémorrhagie vraie, le foyer ecchymotique existe avec ses caractères, et présentera ultérieurement son évolution propre. Très-vraisemblablement, sur ce point, l'effort de diapédèse a exercé ses effets et en même temps des ruptures musculaires se sont produites.

Ces hémorrhagies par rupture qui se produisent dans des aires vasculaires déjà intéressées par la congestion neuro-paralytique, déjà modifiées aussi par la diapédèse, nous sont déjà connues : nous les avons étudiées plus haut sous le nom d'*hémorrhagies congestives* et nous ne reviendrons pas sur leur pathogénie. Ce sont celles des exanthèmes hémorrhagiques, du purpura, du scorbut, des maladies générales à détermination pétéchiale. Les congestions d'origine nerveuse, les embolies capillaires microbiennes, les effets de la diapédèse, enfin les modifications éprouvées par le sang sous l'influence des divers états dyscrasiques, constituent autant de facteurs de leur production. Ces facteurs, dans chaque maladie à hémorrhagies, sont conjugués entre eux diversement, de façon que leur produit, la résultante de leurs actions combinées, la lésion hémorrhagique, en un mot, est variable d'aspect, d'étendue, d'évolution. Je fais ici cette remarque pour faire observer au lecteur, une fois de plus, que les actes de physiologie

pathologique qui commandent la production des hémorrhagies sont très-complexes, et qu'après les avoir dissociés artificiellement pour en faire l'étude en pathologiste il faut ensuite dans chaque cas particulier les grouper en clinicien pour leur assigner les différences spécifiques qui leur sont propres.

Lorsqu'au contraire aucune rupture n'a eu lieu, qu'il s'agit seulement d'un œdème congestif devenu sanglant par le mélange d'une forte proportion de globules rouges, on se trouve en présence de cette variété d'hémorrhagie élective que nous nommerons *congestion hémorrhagique*.

Nous prendrons dans les lésions de la *morve* (*voy.* Morve) le type de la congestion hémorrhagique. Toute lésion morveuse nodulaire s'accompagne d'une hémorrhagie dont le liquide coagule et devient le milieu où va évoluer le nodule morveux. Mais il ne s'agit pas ici d'une nappe de sang vraiment pur, comme celle d'un noyau apoplectique. Dans le poumon, par exemple, on voit chez le cheval certains alvéoles remplis de globules rouges et n'en renfermant que peu de blancs, mais toujours en proportion plus considérable que dans le sang circulant. Dans d'autres alvéoles les globules blancs sont plus nombreux; dans d'autres enfin ils sont en majorité. On ne trouve pas d'ailleurs des caillots intravasculaires. Les éléments du sang sont sortis en masse, mais non librement; en émigrant des vaisseaux au dehors, le sang a été modifié dans ses proportions, ce qui est le propre des hémorrhagies electives. Dans certaines formes de *tuberculose*, et notamment dans la pneumonie tuberculeuse hémorrhagique, forme rapidement dégénérative et qui rentre dans le cadre des phthisies aiguës (c'est-à-dire fébriles, du début du processus pneumonique à la production de l'ulcère sinueux de Portal qu'on observe toujours dans ce cas,) on voit se produire dans le poumon, par îlots ou par nappes, des congestions hémorrhagiques très-analogues à celles de la morve. On pourrait multiplier ces exemples, mais les deux précédents suffisent, je crois, pour donner une idée générale du processus de cette variété importante d'hémorrhagie élective.

L'*œdème hématique*, c'est-à-dire formé par un exsudat renfermant assez de sang pour devenir coloré, est de beaucoup plus répandu en pathologie que la congestion hémorrhagique. Nous en prendrons le type le plus accusé dans deux affections absolument disparates entre elles : la *pneumonie fibrineuse* et l'*hématurie paroxystique des pays chauds*.

Dans la pneumonie fibrineuse lobaire, pneumonie franche des auteurs, l'exsudat alvéolaire est formé par un œdème *inflammatoire* hématique. Les alvéoles sont remplis de globules blancs enserrés par un réseau de fibrine, et constamment de globules rouges plus ou moins nombreux, mais qui le sont toujours assez pour donner à la granulation d'Andral sa coloration rouge (induration ou hépatisation rouge) et aux crachats du début leur caractère sanglant. Dans les masses de cet exsudat se trouvent les sphérobactéries des trois ordres décrites par Friedländer, Talamon et Afanassiew (Cornil, *Acad. de médecine*, juin 1884). Dans la pneumonie tuberculeuse lobaire à granulations confluentes, l'exsudat, qui est à la fois formé par de la fibrine et des cellules endothéliales revenues à la forme sphérique, est également rendu rosé par des globules rouges, mais ces derniers sont moins nombreux que dans celui de la pneumonie franche.

Il est probable que le rein, chez les malades atteints d'hématurie paroxystique de l'île de France, est le siége d'un œdème analogue. Quoi qu'il en soit, Rayer avait fait depuis longtemps remarquer que, même dans le cas où les urines semblaient purement laiteuses, la tache du linge rosée sur ses bords indiquait la

présence d'une certaine quantité de sang. Si l'on fait abstraction de certaines urines purement chyleuses, et dans lesquelles on ne trouve que de très-fines granulations graisseuses divisées et suspendues comme dans une émulsion, on trouve dans la majorité des cas les urines avec les caractères suivants, que j'ai pu constater dans nombre d'échantillons d'urine provenant d'une fille névropathe qu'observait mon maître Ant. Fauvel. Ces urines sont d'un blanc rosé ou d'un rouge pâle, elles coagulent spontanément et le caillot, mou et peu rétractile, est formé de magnifiques réseaux de fibrine enserrant des globules blancs toujours plus nombreux que les rouges. Ici la nature diapédétique de l'hémorrhagie saute d'elle-même aux yeux. L'urine est ensanglantée par du sang plus que leucémique, puisque les globules blancs dominent et que le sang circulant des vaisseaux a sa constitution normale et sa proportion régulière de globules rouges et blancs. Le choix des éléments, et leur nouvelle répartition dans l'urine hémorrhagique n'ont pu être manifestement faits que par la paroi vasculaire non rompue.

On sait actuellement que la pneumonie fibrineuse est une affection parasitaire; suivant Crevaux, il en est de même de l'hématurie paroxystique. Nous ignorons, il est vrai, le rôle exact joué par les parasites, ici très-divers, dans le mécanisme de l'hémorrhagie élective, mais ce que l'on observe dans l'albuminurie semble indiquer qu'ici la constitution propre, la *crase* du sang, ne saurait être considérée comme un élément indifférent. Bien que, comme nous l'avons fait voir, les qualités du sang ne puissent, par leur action sur les parois vasculaires, jouer qu'un rôle très-accessoire dans le mécanisme des hémorrhagies, dans l'albuminurie, par exemple, il est incontestable que ce liquide est devenu apte à transsuder dans des proportions beaucoup plus larges qu'à l'état normal. Aussi, lorsqu'à la place de l'œdème mobile, commandé par la pesanteur, propre à certaines formes (néphrite aiguë congestive, néphrite chronique mixte) de la maladie de Bright, il se produit, ce qui n'est pas rare, des déterminations congestives, par exemple, dans le poumon ou l'arbre bronchique, les œdèmes hématiques ou même les hémorrhagies congestives se produisent avec la plus grande facilité. C'est là un des caractères connus de la bronchite albuminurique, et j'observe dans ce moment même une malade chez laquelle les poussées de bronchite, qui sont depuis deux ans à répétition, ont débuté par une hémoptysie. Plus souvent les crachats sont analogues à du blanc d'œuf battu et couverts d'une écume sanglante quand on les a recueillis dans le crachoir. L'œdème aigu qui se produit dans le poumon chez les albuminuriques a donc une tendance à devenir hématique que n'a pas l'œdème ordinaire. J'ai constaté en effet que dans un cas d'œdème aigu devenu en quelques heures mortel chez un individu porteur d'un épithéliome mucoïde du poumon l'exsudat avait été intense au point de rompre les alvéoles sur nombre de points, sans nulle part présenter le caractère hématique. La congestion pulmonaire des goutteux peut au contraire aboutir à un œdème tout à fait semblable à celui de la bronchite albuminurique; j'en puis citer un cas remarquable, que je sais depuis plus de douze ans. Brusquement, chez la malade, goutteuse héréditaire, un point de côté névralgique s'établit, crée des douleurs atroces analogues par leur intensité à celles de la colique néphrétique, puis des râles bullaires apparaissent à la base et dans la région moyenne du poumon; il survient de la toux déchirante avec crachats spumeux, rosés d'abord, puis tout à fait sanglants. Au bout de quelques heures tout rentre dans l'ordre. J'ai assisté à six attaques semblables et je me suis

assuré positivement qu'en dehors de la diathèse goutteuse on ne peut rapporter ces poussées d'œdème aigu à aucune cause; les accès sont absolument apyrétiques et la malade n'est nullement tuberculeuse.

Tout ce que je viens de dire des hémorrhagies incomplètes par diapédèse, ou hémorrhagies électives, suffira, je pense, pour montrer le rôle que joue ce mode de perte de sang dans l'immense série de lésions de nature congestive que l'anatomie et la physiologie pathologiques nous font de jour en jour mieux connaître. Ces hémorrhagies diapédétiques, satellites ordinaires de toute inflammation ou de toute congestion soutenues ou fréquemment répétées, donnent la clef d'une série de lésions que l'on retrouve dans les tissus et les organes à l'état de traces : pigmentations ponctuées, en traînées ou en foyers, taches sépia d'Andral, bandes de sclérose semées de grains noirs, colorations fauves ou brunes diffuses, tels sont les vestiges ordinaires de ces actes de diapédèse poussés jusqu'à l'éruption d'une partie des éléments constitutifs du sang. Mais le plus ordinairement ces processus ne se trahissent guère, en tant qu'hémorrhagies, aux yeux du clinicien. Ce n'est que dans le cas d'expectoration colorée ou d'urines renfermant une notable quantité de globules rouges qu'on est mis sur la trace de leur existence. Les hémorrhagies diapédétiques sont notamment les satellites ordinaires des affections rénales aiguës ou chroniques. L'urine de la néphrite aiguë des deux modes, dégénérative ou congestive, doit son reflet rougeâtre et son aspect de bouillon trouble aux éléments du sang qu'elle contient ; l'urine pâle des brightiques renferme toujours, comme l'a autrefois soutenu avec raison Rayer, des globules rouges du sang plus ou moins nombreux. Toute inflammation, tout effort congestif habituel ou permanent, est donc une cause de spoliation sanguine, minime, il est vrai, et ne jouant en tant qu'hémorrhagie qu'un rôle le plus souvent négligeable dans le processus, mais qui, lorsqu'on est placé dans des conditions convenables pour la constater, peut souvent concourir à en faire reconnaître l'existence ou même le lieu. C'est ainsi que, lorsqu'on trouve dans un sédiment urinaire des cylindres formés par de la fibrine englobant des globules rouges, on peut affirmer que l'hématurie, qui dans ces cas peut être ou évidente ou au contraire difficile à reconnaître à l'œil nu, a précisément son siége dans les tubes droits ou contournés, c'est-à-dire s'effectue en plein parenchyme rénal.

Je n'ai plus maintenant à dire qu'un mot des *transsudations hématiques*, non pour les décrire, mais pour les définir et les éliminer du cadre des hémorrhagies. Le type de ces transsudations doit être pris dans l'*hémoglobinurie* (*voy.* ce mot); le liquide exsudé présente ici l'aspect et surtout la couleur du sang, mais n'est pas constitué par le sang lui-même ; il est formé d'une solution d'hémoglobine et ne renferme point de globules. Il s'agit donc ici d'une simple transsudation colorée, opérée par diapédèse; les vaisseaux, remplis d'un liquide formé à la fois par du sang vrai et par un plasma transformé en une solution d'hémoglobine plus ou moins riche, ont laissé diffuser la partie séreuse de cette solution; mais il n'y a là rien qui réponde à la définition d'une hémorrhagie proprement dite. Le liquide des œdèmes, dans quelques cas, est teint de cette façon par la matière colorante du sang ; c'est ce qui arrive fréquemment à la suite des morsures de serpents et, notamment dans nos climats, de la vipère. Le membre mordu se tuméfie et prend une coloration bleuâtre en même temps qu'il se refroidit. Si l'on fait une incision, l'on voit le tissu cellulaire gorgé d'un liquide œdémateux, présentant la coloration d'une gelée de groseilles, mais qui n'est

nullement formé par du sang, ainsi que l'ont montré il y a déjà longtemps Chéron et Goujon (*Union médicale*, 16 février 1869). La teinte diffuse assez analogue aux restes d'une ecchymose, et qui donne souvent au tégument des cardiaques asystoliques une coloration d'un rouge faible verdâtre, comme dichroïque, m'a paru déterminée par une transsudation analogue. Les espaces interorganiques du derme et du tissu cellulaire sous-cutané ne renferment aucunement les éléments du sang, mais une sérosité peu abondante, teinte diffusément et d'une manière très-faible par de l'hémoglobine dissoute, et qui optiquement se comporte comme une solution d'hémoglobine très-étendue, c'est-à-dire laisse passer, non plus seulement les rayons rouges du spectre, mais les rayons orangés et verts. La teinte *rose hortensia* que prend la substance grise des centres nerveux dans les fièvres graves hyperpyrétiques doit être aussi rangée dans le cadre de transsudations hématiques dues à une dissolution partielle de la matière colorante des globules rouges du sang.

Nous voici parvenus à la fin de la longue étude pathogénique qui constitue en réalité le fond de cet article et qui lui donne en majeure partie son intérêt. Comme on le voit, j'ai paru éliminer du cadre des causes actuelles de l'hémorrhagie les altérations du sang ; je n'ai pas donné place à ce que de nos jours encore on appelle les *hémorrhagies hémopathiques*. Je n'ai cependant pas voulu indiquer par là que les variations de la crase sanguine n'aient sur la production des hémorrhagies aucune action. L'influence des états dyscrasiques dans l'étiologie des pertes de sang a été à juste titre reconnue dès l'origine même de la médecine et reste absolument maintenue, avec toute sa valeur, par la tradition, mais les empoisonnements des divers ordres ne paraissent avoir d'autre rôle, en physiologie pathologique, que de *préparer* le processus complexe qui aboutit à la production des hémorrhagies spontanées symptomatiques des intoxications. Sous leur influence le sang peut devenir plus diffusible, les parois vasculaires subir des modifications de nutrition qui favorisent les phénomènes de diapédèse ou de rupture ; le courant sanguin peut charrier des parasites qui deviennent, à un moment donné, en se multipliant et se mobilisant ensuite dans les vaisseaux, l'origine d'embolies capillaires suivies d'hémorrhagies consécutives. Mais en dehors de là, par lui-même, par son action propre sur les vaisseaux, le sang, lorsqu'il circule, paraît incapable de déterminer des ruptures, des érosions ou des ulcérations vasculaires : il ne joue donc aucun rôle dans le *mécanisme direct* des éruptions de sang, à quelque catégorie d'ailleurs que ces éruptions appartiennent. Ce n'est qu'en impressionnant d'une certaine façon le système nerveux anormalement irrigué par lui, en devenant l'origine, de cette façon, des congestions hémorrhagipares, que le liquide nourricier devenu toxique ou septique arrive à déterminer, mais alors par une voie tout à fait détournée, des hémorrhagies localisées dans les réseaux vasculaires de tel ou tel organe ou au contraire disséminées sur un grand nombre de points.

Il résulte de là que les rapports des phénomènes hémorrhagiques avec les intoxications du sang doivent être étudiés, non pas dans le chapitre de la pathogénie réservé à l'analyse du mécanisme de ces dernières, mais dans le chapitre de la séméiologie. L'état dyscrasique, en effet, s'il ne modifie pas les conditions générales qui commandent l'issue du sang hors des vaisseaux par diapédèse ou par rupture, imprime constamment, par contre, au syndrome hémorrhagique, un cachet absolument particulier. Pour prendre un exemple, les hémorrhagies n'ont pas, dans une variole noire, un mécanisme propre qui commande l'issue

du sang par un mode sensiblement différent de celui qu'on observe dans une hémorrhagie supplémentaire ou émotive. Mais les conditions dans lesquelles se produisent ces hémorrhagies, leur évolution, leur retentissement sur l'organisme, enfin leur valeur séméiologique et pronostique, sont tout différents, et la physionomie clinique du syndrome, similaire dans toutes les pyrexies hémorrhagiques, est absolument autre que celle qu'il affecte, avec des caractères également communs, dans tout le groupe des hémorrhagies émotives ou supplémentaires des divers ordres.

II. Effets physiologiques de la perte de sang. La masse totale des globules du sang constitue notre richesse respiratoire; son plasma représente la majeure partie de notre richesse nutritive en cours de distribution; ses globules blancs sont, en tant qu'éléments actifs de la lymphe, les agents par excellence des mouvements d'échange entre le liquide sanguin et les tissus. Toute perte massive et importante de sang amène aussi des troubles dans la respiration et la nutrition interstitielles, et ces troubles sont d'autant plus profonds et rapidement produits que l'hémorrhagie est plus considérable et plus rapide. Quand au contraire les pertes de sang sont espacées, leurs effets sur l'organisme, les phénomènes consécutifs à la spoliation sanguine, sont moins marqués; l'animal réagit en régénérant, d'une façon très-active, le sang qu'il a perdu; et, si la source de déperdition vient à cesser d'exister, l'équilibre se rétablit lentement, par le mécanisme d'une reconstitution progressive du liquide nourricier soustrait aux vaisseaux.

Toute hémorrhagie qui consiste en un écoulement sanguin notable en nappe ou en jet détermine rapidement la mort, si elle est *continue*, c'est-à-dire lorsque l'hémostase, spontanée ou provoquée, ne s'effectue pas. Les premiers effets d'une telle hémorrhagie sont, chez l'homme, un sentiment de terreur, puis de défaillance et de refroidissement, bientôt suivis d'accélération du pouls et de ralentissement de la respiration. La face se décolore, les sens s'obnubilent, les mouvements volontaires deviennent d'abord pénibles, puis impossibles : enfin la sensibilité se perd, la nausée survient, les yeux se voilent : on tombe en syncope. Si la perte de sang s'exagère encore, les battements du cœur deviennent de plus en plus rares, la respiration est petite et laborieuse, des convulsions réitérées surviennent avec des déjections alvines et vésicales involontaires ; presque tout indice de vie disparaît alors et à cet état de mort apparente succède enfin la mort elle-même. L'ouverture d'un gros vaisseau, tel que la carotide, la fémorale ou la jugulaire interne, amène cette série d'accidents et leur terminaison fatale en quelques minutes.

Tel est le tableau sommaire de la perte de sang massive, continue, de l'*hémorrhagie déperditive*, comme on pourrait aussi la nommer parce qu'elle a pour résultat une déperdition véritable du sang. Toute hémorrhagie est de ce type lorsque les limites de la perte compatible avec la survie sont atteintes, dépassées ou même simplement rapprochées (52 pour 100 des globules, Vierordt). Dans ces conditions, quand bien même l'hémostase est effectuée avant la mort, l'animal ou l'homme ne se rétablissent pas, ou ne le font que temporairement ; la terminaison fatale suit à brève échéance parce que ce qui reste d'éléments respirateurs dans le sang ne suffit pas à entretenir les oxydations interstitielles. Le plasma, comme nous le verrons dans un instant, est rapidement remplacé par l'eau des boissons, mais sans avoir récupéré ses propriétés alibiles ordinaires,

nécessaires à l'alimentation interstitielle des éléments spécialisés des organes et des tissus. Ces éléments se comportent alors à peu près comme dans le cas où une intoxication grave par l'oxyde de carbone est venue paralyser définitivement, au point de vue respiratoire, un nombre trop considérable de globules rouges; ils subissent sur un grand nombre de points la dégénération graisseuse, qui devient principalement apparente et massive dans les trois grands organes actifs par excellence, et dont l'intégrité simultanée est nécessaire à la vie : le myocarde, le foie, la substance corticale des reins.

Lorsque, sans atteindre les limites de la perte de sang au delà de laquelle la survie ne peut plus se maintenir, l'hémorrhagie a été néanmoins considérable au point de soustraire aux vaisseaux une quantité très-importante du liquide nourricier, les effets généraux sur l'organisme, immédiats et consécutifs, sont d'un type tout particulier et elle peut être distinguée sous le nom de *spoliatrice*. Dans une première période, celle où s'effectue la perte de sang, on observe une série de phénomènes qui prennent leur origine dans l'évacuation brusque des vaisseaux; dans une seconde, caractérisée par la reconstitution plus ou moins complète de la masse du sang considéré en tant que liquide, reconstitution qui s'opère par l'absorption de l'eau des boissons ou des liquides interstitiels, l'*état hydrémique* prend naissance, et avec lui un régime tout spécial de la nutrition et des autres grandes fonctions; enfin dans une troisième période, et plus ou moins lentement, les éléments globulaires se reproduisent, rendent au sang hydrémique, progressivement, ses caractères ordinaires; le plasma redevient de son côté normal : la véritable convalescence de l'hémorrhagie s'établit alors.

L'hémorrhagie simplement *déplétive*, celle qui s'accompagne d'une perte notable de sang, mais trop peu importante pour exercer sur la masse du liquide nourricier une action spoliatrice appréciable, n'intéresse au contraire que temporairement l'organisme en faisant varier le régime circulatoire habituel pendant un temps ordinairement court. Une perte de sang telle que celle déterminée par la phlébotomie, ou par une épistaxis abondante, et ne dépassant pas 300 ou 400 grammes de sang chez l'homme, peut être prise pour type de cette variété d'hémorrhagie. Elle ne détermine dans la circulation, la répartition du sang dans les différentes aires vasculaires, et dans les fonctions, que des variations temporaires dont l'influence est à peu près nulle sur la nutrition.

Mais il n'en est plus de même lorsque la perte de sang, à dose déplétive, est répétée un certain nombre de fois à intervalles rapprochés, comme il arrive dans les hémorrhagies réitérées ou dans les saignées faites d'après la formule de Bouillaud : *coup sur coup*. L'influence sur les fonctions et sur l'organisme entier est alors profonde; les phénomènes réactionnels acquièrent une physionomie propre. Cependant les effets des hémorrhagies réitérées ne sont pas identiques à ceux d'une hémorrhagie spoliatrice qui aurait soustrait à la circulation la même somme de sang. La raison en est que, dans les intervalles des hémorrhagies, la régénération du sang s'opère avec une activité très-grande, de telle sorte que des pertes sanguines abondantes et renouvelées, qui dans un certain laps de temps ont amené la soustraction d'une quantité de liquide nourricier supérieure même à celle qui existait dans l'organisme à un moment donné quelconque, ont pu être observées sans entraîner la mort. Tels sont des cas cités par Haller (*Elementa physiologiæ*, t. II, p. 5) parmi lesquels j'en retiendrai seulement trois. Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme qui, dans l'espace de dix

jours, perdit 75 livres de sang, quantité dépassant la moitié du poids de son corps et correspondant pour le moins à trois ou quatre fois celle de la masse entière du liquide en circulation dans ses vaisseaux. Dans le second, un malade hémorrhoïdaire évacua pendant deux mois 5 livres de sang par jour, en tout 310 livres, à peu près deux fois le poids total de son corps. Enfin, dans le troisième cas, une jeune fille, pendant quatorze mois, fut saignée de deux jours l'un et perdit en outre, par la menstruation, 125 onces de sang par mois ; en résumé, la somme du sang soustrait atteignit environ 100 kilogrammes. De pareils exemples n'étaient pas rares à l'époque où les saignées étaient, comme méthode de traitement, à leur apogée, et l'on peut citer à ce propos l'histoire de cette femme qui, en vingt-huit ans, avait été saignée 3500 fois (Omodei-Cavalli, *Storia ragionata di straordinaria malattia dur. da vent'otto anni;* Milan, 1834 [voy. *Annali universali di medicina*, 1835, t. XVI, p. 495]). Les hémorrhagies déperditives elles-mêmes, lorsqu'elles sont arrêtées sur la limite de la perte compatible avec la survie, peuvent être suivies d'une prompte régénération du sang. C'est ce qui ressort nettement des expériences de Piorry (*Note sur les émissions sanguines.* In *Arch. gén. de médecine*, 1826, t. X, p. 138), qui, ayant arrêté une première saignée au moment où l'hémorrhagie allait devenir mortelle, a pu, tout en maintenant l'animal à la diète, en obtenir le lendemain encore 10 et 18 onces de sang, et le saigner de nouveau sans qu'il mourût après un ou deux jours de repos.

Les *petites hémorrhagies disséminées*, telles que celles des exanthèmes pétéchiaux dont le purpura est le type, n'exercent sur l'organisme, en tant que pertes de sang, qu'une influence négligeable. Mais les conditions dans lesquelles elles se produisent ont, elles aussi, une physionomie toute spéciale, et donnent au syndrome hémorrhagique un cachet particulier. Au point de vue séméiotique, le syndrome hémorrhagique devra donc être étudié cliniquement plus loin dans les cas spéciaux : *a*, d'hémorrhagies déperditives ; *b*, d'hémorrhagies spoliatrices; *c*, d'hémorrhagie déplétive isolée ou réitérée; *d*, d'hémorrhagies disséminées. Mais c'est là une étude de synthèse, et qui doit être nécessairement précédée d'un travail d'analyse qui, seul, peut mettre en lumière l'effet de la perte de sang sur chacune des grandes fonctions. Ce travail a été fait surtout, dans ces derniers temps, par Vinay, avec la collaboration, pour certains points, du professeur S. Arloing; et il a servi de base à l'intéressante thèse d'agrégation du premier de ces deux auteurs (*Des émissions sanguines dans les maladies aiguës*, Paris, 1880), à laquelle je vais emprunter la majorité des détails suivants :

L'influence de la perte de sang par la saignée sur les grandes fonctions doit être, au point de vue analytique où nous nous plaçons, étudiée successivement en tant qu'elle agit : 1° sur la circulation elle-même et sur le régime circulatoire; 2° sur l'absorption générale; 3° sur la crase sanguine; 4° sur la respiration; 5° sur le système musculaire; 6° sur la chaleur animale; 7° sur la nutrition; 8° enfin sur l'innervation générale et le système nerveux. Nous allons voir, dans chaque paragraphe répondant à cette division, qu'il se produit du chef de la spoliation sanguine une ou plusieurs modifications importantes dans chacune des fonctions précitées, ce qui revient à dire que l'économie tout entière est alors mise dans des conditions nouvelles, dont l'ensemble constitue l'*état hémorrhagique*, qui se révèle au clinicien sous forme d'un syndrome particulier, le syndrome hémorrhagique auquel nous avons déjà fait allusion.

1° *Modifications de la circulation sur les pertes de sang.* Ces modifications sont, sans contredit, de toutes les plus éclatantes, puisque le régime circulatoire est directement intéressé et changé par l'issue au dehors du liquide nourricier. Étudiées autrefois par Hales, et de nos jours par Marey, Chauveau, Buisson, et cliniquement par Lorain, elles ont été l'objet de recherches nouvelles et très-intéressantes de la part de Vinay et Arloing.

a. *Pression artérielle.* Si l'on ouvre et ferme alternativement une veine un peu importante, le système vasculaire se vide peu à peu et la pression baisse dans l'arbre veineux, puis dans l'arbre artériel. Pendant chaque saignée et un instant après, la pression manométrique s'abaisse, puis, quand la veine est fermée, remonte lentement et se fixe à un niveau inférieur à celui qu'elle atteignait avant l'ouverture du vaisseau. « Si l'on évacue plus du quart de la quantité de sang qu'un animal perd avant de mourir, la pression artérielle offre des oscillations profondes qui s'accentuent de plus en plus, et se rattachent à des modifications alternatives et réciproques des capillaires et du cœur » (Vinay, *loco citato*, p. 21-22). Il résulte de cette observation que la *saignée simplement déplétive n'exerce sur la pression artérielle qu'une influence tout à fait temporaire*, tandis que les saignées abondantes et réitérées, donnant lieu à des pertes de sang déperditives ou largement spoliatrices, en entraînant de grandes oscillations dans la pression artérielle, introduisent dans la circulation sanguine un régime tout particulier comparable à celui qui résulte des grandes actions vasomotrices, soit émotives, soit, suivant la comparaison de Vinay, analogues aux effets de la réfrigération du corps et de la période de réaction qui lui fait suite.

Un second fait intéressant mis en lumière par Vinay et Arloing, c'est que les diminutions que subit la pression artérielle par les saignées réitérées ne sont pas proportionnelles à la quantité de sang extraite des vaisseaux. Les premières saignées produisent une dépression moins considérable que les saignées ultérieures; pour obtenir une chute de pression égale au 1/5 ou au 1/6 de la pression normale, il faut en outre évacuer un tiers environ de la masse totale du sang. Ainsi donc le système cardio-vasculaire réagit contre les causes de dépression artérielle engendrées par l'hémorrhagie même dans l'hémorrhagie spoliatrice, mais cette réaction est d'autant moins efficace que la perte de sang se rapproche davantage du type déperditif, notion de toute importance pour le clinicien, au point de vue de la valeur des hémorrhagies larges et réitérées quant à leur action pathogénique ou même thérapeutique sur l'organisme, et quant à leur pronostic (Vinay, *loc. cit.*, p. 23-24).

b. *Modifications de la fréquence du pouls, de sa force et de sa forme.* Marey pensait que l'accélération du pouls après la saignée déplétive était un fait *constant;* Lorain avait constaté que cette accélération est seulement *fréquente.* Vinay et Arloing ont déterminé les conditions dans lesquelles cette fréquence existe et celles dans lesquelles au contraire on ne l'observe pas. Pendant les hémorrhagies graduées, poursuivies jusqu'à la mort des animaux, ils ont en effet observé que : *a*, la fréquence du pouls augmente tant que la diminution de la pression artérielle ne dépasse pas le tiers de la normale; *b*, elle revient à peu près à son chiffre initial pendant que la pression demeure comprise entre le tiers et le cinquième de cette même normale; *c*, enfin elle augmente de nouveau quand la pression tombe au-dessous de la limite (1/5) précitée. Il résulte de là que dans l'hémorrhagie *déplétive* la fréquence du pouls est la

règle, et que le ralentissement relatif de ce même pouls, ou les alternatives d'accélération et de lenteur, indices des grandes oscillations de pression caractéristiques de l'hémorrhagie spoliatrice sur le point de devenir déperditive, c'est-à-dire mortelle, sont un signe réactionnel appartenant aux formes graves de l'hémorrhagie, et acquérant, de ce chef, une importance de haute valeur pour le clinicien.

C'est une idée traditionnelle en médecine que celle en vertu de laquelle on admet que l'*amplitude du pouls* s'accroît sous l'influence des saignées et des hémorrhagies larges amenant une déplétion un peu notable du système circulatoire. Maximilien Stoll, tout en indiquant ce relèvement du pouls comme possible, ne semblait pas cependant croire, comme on le fit généralement après les travaux de Hales, que le phénomène se produisît en règle après toute évacuation sanguine abondante ; il se bornait à dire : « *Pulsus nonnunquàm debilis, venæ sectionne factâ, fit fortior* », ce qui est bien loin d'indiquer la constance du relèvement. Les expériences de Vinay et Arloing plaident exactement dans le même sens que l'aphorisme de Stoll que je viens de rappeler. Ils ont observé les modifications de l'amplitude du pouls de la carotide de l'âne, soumis à la saignée déperditive par la jugulaire. Les indications étaient fournies à l'aide d'un tube branché latéralement et mis en communication avec l'artère. Ce tube se rendait à la fois dans un manomètre inscripteur et dans un sphygmoscope, disposition qui permettait d'enregistrer simultanément les variations de la pression artérielle et de la force du pouls. Dans ces conditions, pendant que le sang s'écoule de la jugulaire et que la *pression baisse* dans la carotide, l'*amplitude des pulsations diminue*. Après la saignée, la pression se relève graduellement, et l'amplitude des pulsations augmente légèrement tout en restant au-dessous de l'amplitude normale. Ces modifications vont en s'accusant de plus en plus au fur et à mesure que le sang s'écoule au dehors ; *en même temps l'accélération des mouvements cardiaques s'effectue d'une manière progressive*. Parfois, au cours d'une basse pression, l'amplitude du pouls subit un accroissement momentané, mais ce résultat s'observe toujours simultanément avec une période de ralentissement des mouvements du cœur. Il résulte de là qu'à l'état physiologique : 1° la force du pouls diminue, si le cœur s'accélère (ce qui est la règle sous l'influence des petites saignées et des saignées moyenne) ; 2° la force du pouls augmente, si le cœur se ralentit, ce qui est une exception, toujours passagère, dans le cours d'une expérience.

En présence des assertions contraires de Lorain, et de ce fait démontré par Marey que, dans la majorité des cas, l'augmentation de l'amplitude du pouls est produite par l'abaissement de la pression artérielle, les conclusions de Vinay et Arloing pourraient sembler paradoxales : mais il importe de rappeler ici que l'amplitude du pouls est mesurée par la différence entre la tension (c'est-à-dire la pression latérale qui meut la paroi) pendant la diastole et pendant la systole. Si l'on suppose, par la pensée, le vaisseau artériel coupé en travers au point de la pulsation, la hauteur de cette dernière est donnée par la différence entre le rayon du cercle de coupe du vaisseau distendu au maximum pendant la systole, et le rayon du cercle de coupe de ce même vaisseau incomplétement rempli dans les intervalles diastoliques. Il est certain que si, sur un schéma de la circulation, on évacue une portion du liquide sans faire varier la vitesse et l'énergie de la contraction du cœur artificiel, le pouls deviendra plus ample, puisque, dans les intervalles des systoles, les artères sont relativement vides, et que leur cercle

de coupe est de plus petit rayon. La différence R — r (R représentant le rayon de dilatation systolique et r le rayon de dilatation diastolique) qui représente l'amplitude du pouls prend en effet une valeur plus grande, puisque r diminue. Mais d'autre part on sait que R et r sont chacun proportionnels à la tension, c'est-à-dire à la pression latérale contre la paroi, et que cette tension, égale et de signe contraire, en un point donné du circuit vasculaire, à la résistance que le liquide en mouvement a à surmonter en aval, est elle-même mesurée par la différence entre l'énergie développée par le cœur et la force vive du sang en mouvement au point considéré, *force vive qui est fonction de la vitesse du sang au même point, et qui croît ou décroît avec elle.*

De la sorte, si la vitesse du cours du sang s'accroît, la pression latérale qui commande l'amplitude du pouls en mettant la paroi artérielle en mouvement diminue et conséquemment la hauteur de la pulsation diminue aussi proportionnellement. Le problème est donc ramené, pour l'explication des faits qui ici sont positifs et manifestés par les tracés, à l'étude des variations de la vitesse du cours du sang pendant et à la suite de la saignée. Cette étude a été faite par Vinay et Arloing chez les grands animaux à l'aide de l'hémodromographe de Chauveau, concurremment avec celle des variations de la pression artérielle et du pouls, au cours d'hémorrhagies veineuses ou artérielles graduellement poursuivies jusqu'à la mort. « Pendant une première période qui répond à l'évacuation du premier tiers environ de la masse sanguine, la *vitesse diastolique augmente et la vitesse systolique diminue.* La seconde période, qui correspond à l'évacuation du second tiers de la masse du sang, est caractérisée par le *retour de la vitesse diastolique à l'état normal et par l'augmentation de la vitesse systolique;* enfin la troisième période est caractérisée par la *diminution de la vitesse diastolique,* qui peu à peu devient *nulle,* et par une *vitesse diastolique forte, mais brève,* excepté dans les derniers moments de la vie de l'animal, où elle s'affaiblit » (Vinay, *loc. cit.*, p. 29). La tension latérale variant en raison inverse de la vitesse et R et r lui étant proportionnels, il est aisé de déduire ce que deviendrait l'amplitude du pouls (R — r), pendant les trois périodes précitées, *dans le cas particulier où l'énergie cardiaque ne subirait aucune variation.* Soient Vd la vitesse diastolique, Vs la vitesse systolique, T la tension systolique et t la tension diastolique; marquons par les indices + et — l'augmentation et la diminution de valeur de ces termes, et nous verrons que l'on a :

A. Dans la première période, qui représente une hémorrhagie fortement déplétive :

$$\text{I)}\ \begin{cases} -\ Vs. \ldots\ldots & +\ Vd. \\ +\ T \ldots\ldots & +\ t \\ +\ R \ldots\ldots & -\ r. \end{cases} \quad \text{l'amplitude du pouls (R} - r) \textit{ croît.}$$

Ceci explique les observations des Anciens, de Stoll, de Hales, et celles de Lorain, et l'on doit admettre que, dans certaines circonstances où, consécutivement à la saignée, on a observé le relèvement du pouls, le cœur n'avait varié ni en vitesse ni en énergie, condition qui peut très-bien se réaliser dans l'état pathologique, mais qui, nous le verrons dans un instant, ne s'observe pas chez les animaux saignés dans l'état sain.

B. Dans la deuxième période, qui représente une hémorrhagie largement spoliatrice, on aura :

$$(2)\quad \begin{cases} \overset{+}{Vs}\ldots\ldots\ldots & \overset{=}{Vd}. \\ \overset{-}{T}\ldots\ldots\ldots & \overset{=}{t} \text{ la valeur } (R - r) \text{ mesurant l'amplitude du pouls } \textit{décroît}, \\ \overset{-}{R}\ldots\ldots\ldots & \overset{=}{r}. \end{cases}$$

C. Enfin, dans la troisième période réalisant le type de l'hémorrhagie déperditive, les mêmes considérations montrent que (R — *r*) *croît* de nouveau ; c'est là aussi ce que montrent les tracés du pouls. Immédiatement avant la chute définitive de la pression les pulsations ont une grande amplitude, et prennent ensuite, après cette chute, la forme caractéristique des pulsations du rétrécissement aortique.

Mais en dehors de l'état pathologique les hémorrhagies déplétives ne s'accompagnent pas de relèvement du pouls. C'est que, dans ces circonstances, comme l'ont bien montré Vinay et Arloing, le cœur change son rhythme, et que ce dernier s'accélère, probablement sous l'influence d'une dilatation des artérioles périphériques. Les résistances diminuant alors, l'énergie systolique s'amoindrit proportionnellement, et R diminue, d'où aussi diminution de l'amplitude du pouls. Donc en dehors de l'état fébrile, et par le fait même de l'hémorrhagie de moyenne intensité, l'amplitude du pouls ne doit pas augmenter, mais au contraire diminuer, comme l'indique en effet l'expérience, à moins qu'une action nerveuse particulière ne vienne à se produire : sur le pneumogastrique, pour ralentir les battements du cœur, ou pour anémier par vaso-constriction de grands territoires capillaires, comme on l'observe parfois à titre d'accident sous l'influence de l'émotion ; dans ces conditions seulement le pouls subit un relèvement passager, comme le montre aussi l'observation clinique de quelques cas.

2° *Influence de la perte de sang sur l'absorption.* Comme toute perte de liquide, celle du sang doit être réparée, et le premier effet réactionnel qu'elle produit, c'est d'activer l'absorption par les vaisseaux des divers ordres. Cette suractivité a été mise hors de doute par Magendie, qui a montré que les phénomènes d'intoxication consécutifs à l'introduction de poison dans les séreuses se développent beaucoup plus hâtivement après une hémorrhagie que dans l'état normal. De leur côté les cliniciens ont observé que les résorptions purulentes ou putrides sont favorisées par les saignées, que Lisfranc, pour cette raison, rejetait au moment où les plaies suppurent (*Méd. opérat.*, t. I, p. 139), et que, dans le même ordre d'idées, Leroy (de Béthune), cité par Vinay, excluait de la thérapeutique de la dothiénentérie au moment où les plaques de Peyer étaient considérées par lui comme en suppuration.

A la suite d'une hémorrhagie déplétive peu intense, l'activité de l'absorption interstitielle augmentée et quelques boissons suffisent à ramener la masse du sang, considérée, en tant que volume total du liquide nourricier, à ses proportions normales ; mais, dans les hémorrhagies spoliatrices, c'est à de grandes masses de boissons que l'organisme emprunte les matériaux liquides du nouveau plasma. C'est alors que l'on voit, comme le remarquait Lorain, le malade boire infiniment plus qu'il ne rend de liquide par les urines, qui restent peu abondantes ou mêmes rares. En même temps se développe l'état que l'on a appelé hydrémique, avec la pléthore séreuse, les souffles cardio-vasculaires, et tout le cortége des phénomènes qui lui donnent son type, que nous décrirons au chapitre de la séméiologie.

3° *Influence de l'hémorrhagie sur la crase sanguine.* Dans une moyenne

faite à l'aide de trois observations, Vinay a établi que l'influence d'une hémorrhagie déplétive telle qu'une saignée d'environ 500 centimètres cubes est déjà très-appréciable sur la richesse globulaire du sang circulant dans les capillaires généraux. Si, par exemple, il existait 4 980 000 globules rouges par millimètre cubes (procédé de Hayem), on n'en trouve plus que 3 880 000. Du fait seul de l'opération, la perte globulaire dans les réseaux répartiteurs du liquide nourricier a dépassé 1 000 000 par millimètre cube de sang circulant. Quand l'hémorrhagie se poursuit jusqu'à devenir spoliatrice ou déperditive, la proportion des globules s'abaisse d'une manière continue; le sang qui s'écoule en dernier lieu est plus riche en eau et plus pauvre en globules que celui qui est sorti tout d'abord de la veine, ce qui montre que, durant l'hémorrhagie elle-même, l'absorption séreuse s'effectue activement. Mais en outre Tolmatscheff, qui a fait cette observation (*Hoppe-Seyler's med. chem. Unters.*, 1867, p. 296-404), a constaté en outre un fait extrêmement important. Le sang est, à volume égal, notablement appauvri en hémoglobine à la fin de la saignée. Il semblerait donc que, sous l'influence même de la perte de sang, les globules rouges subsistants eussent une tendance à se décharger d'une portion de leur substance active, l'hémoglobine, qui leur donne toute leur valeur en tant que monnaie respiratoire distribuée aux éléments fixes des tissus. Un pareil fait, dont on sent toute l'importance au point de vue des effets ultérieurs de l'hémorrhagie, mériterait d'être dégagé positivement chez les animaux supérieurs; mais chez les animaux à sang froid, à globules cellulaires, tels que la grenouille, il est extrêmement facile de le mettre en évidence, comme je l'ai démontré il y a déjà plusieurs années. Lorsque l'on a saigné une grenouille à blanc en lui ouvrant le cœur, et qu'on dispose ensuite un système convenable de sutures, l'animal survit plusieurs jours et l'on peut observer les effets de l'hémorrhagie sur les globules rouges instantanément fixés par l'acide osmique en solution à 1 pour 100. On voit alors que les 2/3 au moins de ces globules ont subi une altération profonde.

Ils se déchargent en effet de leur hémoglobine, mais d'une façon très-variable. Les globules jeunes, à noyaux aisément colorables et à dimensions réduites, perdent leur hémoglobine, sauf au pourtour du noyau, qui se développe et revient à la forme ronde. Les globules avancés en âge, de grande dimension et à noyau desséché, non colorable par les réactifs, se comportent de la même façon. Seuls les globules adultes restent inaltérés; ils gardent à peu près tous leur hémoglobine, et leurs noyaux, teints faiblement par la purpurine et le carmin, restent mûriformes et ne se développent pas. Ces globules restés intacts forment environ le tiers du nombre total. Je crois pouvoir conclure de là avec quelque vraisemblance que les globules lésés par l'hémorrhagie sont principalement d'une part les globules encore jeunes et dont le noyau acquiert une nouvelle vitalité sous l'influence de l'irritation, et d'autre part les globules déjà anciennement formés, et dont la vitalité est près d'être épuisée. Dans cette conception, l'hémorrhagie léserait les *globules faibles*, en voie de développement ou arrivés au terme de leur évolution vitale; il n'y aurait de respectés entièrement que les éléments en pleine activité fonctionnelle. Mais jusqu'ici nous ne sommes autorisés à transporter les notions précédentes dans la pathologie humaine qu'à titre d'hypothèses peut-être vraisemblables, mais manquant absolument encore de démonstration. Nous savons en effet que, parmi les globules rouges, il en est un certain nombre qui sont plus vulné-

rables ; mais les raisons de cette vulnérabilité, les caractères précis des globules jeunes et de ceux qui sont arrivés au terme de leur évolution vitale, nous échappent encore absolument, malgré les recherches de Hayem, de Lépine et enfin du professeur Mayet.

La production d'une leucocytose post-hémorrhagique, admise comme la règle par O. Weber (*in* Pitha et Billroth) et plusieurs autres auteurs parmi lesquels il convient de citer Erb et Manassein, paraît moins, d'après les recherches récentes de Malassez (Soc. de biologie, 15 novembre 1879), le fait de l'hémorrhagie elle-même, agissant sur la crase du sang, que du traumatisme qui l'accompagne dans la saignée expérimentale. Ce point particulier appelle donc de nouvelles recherches.

Inversement, le fait positivement acquis de la *déglobulisation momentanée* du sang sous l'influence même de simples hémorrhagies déplétives semble commander, comme conséquence immédiate et nécessaire, une modification assez grande de la proportion absolue et relative des gaz du sang. Pour Mathieu et Urbain (*Arch. de physiologie*, 1872), cette modification s'effectue même pour les très-petites pertes de sang ; il suffirait d'extraire à un chien 20 centimètres cubes de sang artériel pour trouver, dans une saignée ultérieure également de 20 centimètres cubes, notablement moins d'acide carbonique et d'oxygène que dans l'échantillon précédent. La valeur moyenne de cette diminution a même été indiquée par eux : elle serait de $2^{cc},5$ après une saignée de 60 centimètres cubes et de $3^{cc},9$ après une émission sanguine de 150 centimètres cubes. Paul Bert (*Pression barométrique*, p. 625) n'a par contre jamais observé une variation aussi considérable entre la teneur gazeuse des échantillons de sang successivement tirés des vaisseaux. Il cite un exemple dans lequel la proportion des gaz avait à peine changé dans trois prises de sang artériel, faites en l'espace d'une heure et demie. Mais Jürgensen et Hüfner ont constaté que dans l'hémorrhagie spoliatrice qui résulte de l'extraction du quart de la masse totale du sang chez un chien la quantité d'oxygène contenue dans 100 volumes de sang avait diminué de moitié (plus exactement dans le rapport de 24 12,8). De leur côté Vinay et Arloing (*loc. cit.*, p. 38-40) ont essayé d'indiquer le rapport qui peut exister entre la modification du chiffre des gaz, la quantité de sang évacuée et le poids du corps ; ce qui est en réalité le seul moyen de faire servir l'observation aux indications des saignées et d'éclairer la pathologie des hémorrhagies au point de vue de leurs effets sur la capacité respiratoire du sang subsistant, notion qui, on le comprend, est, dans l'espèce, de toute importance.

De trois expériences faites à ce point de vue sur le chien Vinay et Arloing ont conclu « que les émissions sanguines produisent une diminution de la proportion absolue de l'acide carbonique et de l'oxygène du sang artériel. En outre, la proportion relative des deux gaz est modifiée : aussi l'oxygène subit une diminution proportionnellement plus considérable que l'acide carbonique. De plus, l'influence d'une saignée sur les gaz du sang se fait sentir non-seulement immédiatement après l'évacuation sanguine, mais se poursuit encore le lendemain et probablement les jours suivants » (exp. II). D'autre part, « des émissions égales au quart ou au tiers de la masse du sang, c'est-à-dire dans des conditions de volume comparables avec les exigences de la pratique médicale (et j'ajouterai qui représentent des hémorrhagies spoliatrices), diminuent l'oxygénation du sang, ralentissent les combustions qui aboutissent à la formation de l'acide carbonique, et déterminent des phénomènes de sédation qu'il ne faut

pas confondre avec un simple effet de déplétion de l'appareil circulatoire. » Enfin, aux changements observés dans la richesse gazeuse du sang répondent des variations absolument parallèles de la proportion des gaz expirés. Chez un premier chien, Vinay et Arloing trouvent 4,1 d'acide carbonique pour 100 volumes de gaz expirés; une heure après une saignée égale au quart de la masse totale du sang 100 volumes de gaz expirés ne renferment plus que 2,4 de CO^2. Chez un second chien, avant l'extraction du tiers de la masse sanguine, l'analyse révèle pour 100 volumes de gaz expirés :

CO^2. . . . . = 3,6
O. . . . . = 16,8

Après l'hémorrhagie on obtient :

CO^2. . . . . = 2,7
O. . . . . = 17,7

Donc la saignée, les hémorrhagies spoliatrices, *déglobulisent le sang et abaissent la capacité respiratoire du sang subsistant*, puisqu'après la perte sanguine l'absorption de l'oxygène est diminuée et que l'excrétion du produit des combustions organiques d'ordre gazeux, l'acide carbonique, représentant pour une grande part la réduction de l'oxygène dans les tissus, est également diminuée. La large perte de sang spolie donc l'organisme, abaisse le titre respiratoire des globules subsistants; c'est là une preuve indirecte en faveur de l'hypothèse que nous avons formulée, à savoir que l'hémorrhagie, agissant par elle-même, lèse les globules demeurés en circulation en les dépouillant d'une partie de leur hémoglobine.

Lésions du plasma. Nous avons vu que, consécutivement à la perte de sang, l'absorption interstitielle subit un accroissement notable. Le courant dialytique se renverse en partie et les vaisseaux semblent momentanément drainer les tissus pour reconstituer la partie liquide du sang. C'est vraisemblablement à cette nouvelle direction du courant qu'est due l'augmentation considérable de la proportion des peptones dans le liquide nourricier après une hémorrhagie abondante. D'Arsonval, qui a découvert ce fait et l'a communiqué à Vinay (thèse citée, p. 42-45), a constaté que, dans le sang du chien, on trouve à l'état normal très-peu de peptones, tandis qu'après l'hémorrhagie il arrive un moment où le sang est chargé et ne contient plus de fibrine. Le sérum d'un tel sang change l'albumine en peptone, intervertit le sucre de canne, transforme l'amidon en glycose « exactement comme le ferait une infusion de pancréas ». Il semble donc que les tissus aient alors laissé passer dans le sang une partie des ferments solubles qu'ils possèdent, et qui, comme l'a constaté Ranvier, excercent sur les éléments anatomiques eux-mêmes qui en sont chargés leur action autodigestive dans de pareilles conditions. Si l'on joint à cette notion la dilution du plasma subsistant par l'absorption des boissons, phénomène qui s'opère à la suite des hémorrhagies abondantes et devient l'origine de l'état hydrémique, on s'explique plus facilement l'altération des globules rouges restants, et le départ d'une portion de leur matière colorante. On sait en effet (*voy.* Sang [*Pathologie générale*]) que l'abaissement de la densité du plasma détermine ce départ et que, d'un autre côté, quand dans une préparation de sang maintenu dans la chambre humide et à air l'autodigestion des globules blancs, très-chargés de ferment, commence à s'effectuer, le plasma se colore par l'hémoglobine dont se déchargent les globules rouges. Le sang subsistant après une hémorrhagie se

trouve en réalité, comme nous venons de le voir, dans des conditions analogues; et ces conditions ne sauraient être considérées sans preuve contraire comme ne jouant aucun rôle dans l'abaissement du titre hémoglobique des globules demeurés en circulation.

Ce que l'on sait de la fibrine de la lymphe montre que ce produit est le résultat terminal d'une portion de l'activité de ce liquide nourricier, puisque la lymphe des espaces intérorganiques n'en contient pas et qu'elle apparaît au contraire dans les lymphatiques collecteurs, alors que le rôle de la lymphe, au point de vue des actions vitales, semble momentanément terminé. Si l'on transporte ces notions au sang, on peut prévoir *à priori* que l'hémorrhagie, abaissant la proportion des échanges respiratoires et nutritifs propres au sang, et ce au prorata de son abondance, doit aussi abaisser proportionnellement le taux de la fibrine dans le sang subsistant. On a cru longtemps le contraire (Andral et Gavarret — P. Schützemberger), mais les pesées de Brücke ont clos définitivement le débat et confirmé l'opinion ancienne de Magendie. Les chirurgiens n'ont d'ailleurs jamais ignoré que les pertes sanguines diminuent la plasticité du sang et rendent presque impossible la formation d'un coagulum par la méthode de Valsalva (Vinay). Aujourd'hui donc nous savons positivement que la proportion de fibrine du sang, bien loin d'augmenter, diminue constamment après les hémorrhagies. Dans ces conditions, le sang devient, il est vrai, plus couenneux, mais simplement parce que, la coagulation étant très-retardée, la précipitation des globules rouges au fond du vase a mieux le temps de s'effectuer, et que le caillot en est complétement dégagé dans une grande hauteur, comme il arrive normalement chez le cheval, uniquement parce que le sang de cet animal se coagule avec une lenteur extrême.

4° *Influence de l'hémorrhagie sur les mouvements musculaires.* Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, la substance propre des muscles à contraction brusque, et plus précisément la partie contractile de cette substance (disques épais) est chargée de myosine qui elle-même emprunte au sang la majeure partie d'un de ses éléments constitutifs les plus importants : l'*hémoglobine musculaire*, découverte par Kühne. Si l'expérience montre qu'une hémorrhagie déplétive isolée n'exerce sur la motilité qu'une influence si peu appréciable qu'on la peut considérer à bon droit comme nulle, il n'en est plus de même lorsque la perte de sang est réitérée ou qu'elle est effectuée d'emblée à la dose spoliatrice. Dans ces conditions le sang évacué est soustrait au système musculaire en tant qu'élément de son activité et que réserve d'hémoglobine, et le sang subsistant, ayant de son côté une moindre teneur en hémoglobine, il en résulte qu'au delà d'une certaine limite la fonction musculaire du mode brusque se trouve compromise. Tous les cliniciens ont constaté dans ces cas l'insuffisance musculaire, l'excitabilité et l'amoindrissement de la tonicité des muscles soumis à la volonté; ce sont là même les phénomènes bien connus de l'anémie musculaire : ceux qu'on observe aussi à la suite des intoxications oxycarboniques et dans l'ictère persistant, c'est-à-dire dans les cas où l'hémoglobine de l'organisme est rendue inerte ou directement attaquée par un poison. Et s'il ne fallait pas craindre d'imprimer à l'expression du fait un caractère paradoxal, on pourrait presque dire que l'hémorrhagie spoliatrice agit à la façon d'un poison des muscles. Il convient aussi de faire remarquer que le cœur, muscle rouge par excellence, subit nécessairement une part de l'action, spoliatrice de l'hémoglobine, créée par le fait même de l'hémorrhagie. La faiblesse

des battements cardiaques, les palpitations, l'arhythmie que l'on observe fréquemment, peuvent être, je crois, en partie considérées comme imputables à cette cause. De plus, l'inertie partielle des muscles moteurs valvulaires est ici vraisemblablement, de même que dans l'ictère (Clément-Gangolphe), un facteur important de la production des souffles de la pointe, que l'on voit parfois se développer au cours de l'état hydrémique post-hémorrhagique, c'est-à-dire au moment même où la dilution du plasma par les liquides absorbés est portée au maximum, et où elle a déjà pu exercer son action sur les globules, en déterminant chez les plus vulnérables d'entre eux le départ de l'hémoglobine. Il serait intéressant de savoir si, dans ce cas, les globules incolores (invisibles de Norris) sont plus abondants qu'à l'état normal dans le sang subsistant, et je regette de ne pouvoir faire ici qu'indiquer cette expérience, qui pourrait apporter une certaine clarté dans la question de la déglobulisation post-hémorrhagique.

5° *Influence de la perte du sang sur la respiration.* En étudiant l'influence de l'hémorrhagie sur le sang lui-même, sur la proportion des gaz qu'il contient et sur le système musculaire, nous avons suffisamment montré son action sur la respiration interstitielle et nous avons vu qu'elle en réduit l'activité. Il convient maintenant de dire un mot de ses effets sur la mécanique respiratoire.

En réalité, ces effets sont le résultat de l'anémie des centres nerveux, dont le jeu plus ou moins modifié commande les mouvements respiratoires associés et leur donne leur type. Dans les hémorrhagies déperditives, les convulsions générales qui précèdent la mort sont dues à cette anémie cérébro-bulbaire (Kussmaul et Tenner, *Moleschott's Untersuchungen*, III, 1857). Dans les hémorrhagies de moyenne intensité, du type largement déplétif, O. Weber, Leichtenstern (*Zeitschrift für Biologie*, Bd. VII, 2 Heft) et Bauer (*Geschichte der Aderlässe*, Munich, 1870) ont constaté que les mouvements respiratoires diminuent d'amplitude et de nombre, mais les modifications sont temporaires et peuvent être suivies d'une accélération de la respiration temporaire aussi. Les hémorrhagies proprement dites, celles qui surviennent en dehors de la fièvre, n'ont donc par elles-mêmes qu'une influence peu considérable sur la mécanique respiratoire. Mais dans l'état fébrile il semble qu'il n'en soit plus de même, principalement dans les cas où la fièvre est commandée par une affection pulmonaire d'ordre congestif. Dans ces conditions, la saignée déplétive coupe souvent court à la dyspnée en abaissant considérablement le nombre des mouvements respiratoires à la minute. C'est ainsi que Vinay (*loc. cit.*, p. 44) cite un malade de Peter, atteint de pneumonie, et chez lequel la respiration, qui donnait soixante-huit à la minute, fut ramenée à quarante-huit après une saignée. Une pareille notion est de tout intérêt et doit être soigneusement retenue, et l'on ne doit pas oublier que l'hémorrhagie exerce sur l'organisme du fébricitant dyspnéique une action toute particulière. Je pourrais ajouter qu'en dehors de la fièvre, satellite de la pneumonie ou de la bronchite capillaire, et de ce chef s'accompagnant de dyspnée, il est d'autres circonstances où l'émission sanguine exerce sur la respiration de l'apyrétique la même action sédative. Chez les cardiaques dyspnéiques et chez les malades atteints de dyspnée urémique, la saignée ramène presque constamment le nombre des respirations à un chiffre inférieur à celui qu'on peut observer immédiatement avant l'ouverture de la veine. Il résulte de là, tout naturellement, que l'action des pertes de sang sur les grandes fonctions et en particulier sur la respiration ne peut être entièrement transportée du domaine de la physiologie expérimentale dans

celui de la clinique. C'est dire que l'hémorrhagie, considérée en tant que méthode thérapeutique et en tant qu'accident des maladies exerçant des effets variables avec les états morbides divers, doit être étudiée à ce point de vue beaucoup plus au lit des malades, et empiriquement, que par des expériences ordinaires de laboratoire (*voy.* Saignée).

6° *Influence de la perte de sang sur la chaleur animale et la nutrition.* En abaissant le taux des actes respiratoires interstitiels par la déglobulisation de la masse sanguine et l'altération du titre respiratoire des globules rouges subsistants, en agissant d'une manière analogue sur l'hémoglobine musculaire de manière à diminuer la puissance des agents actifs du mouvement, l'hémorrhagie peut être considérée *à priori* comme une cause d'abaissement de la chaleur animale, puisqu'elle en compromet les deux principales sources : les actions chimiques interstitielles et les mouvements musculaires. Depuis les premières observations de Marshall-Hall, qui constata que la température subit un abaissement après les grandes saignées, la plupart des observateurs et expérimentateurs qui se sont succédé ont confirmé la réalité de ce mouvement hypothermique consécutif à l'hémorrhagie. Mais il s'agit d'un abaissement passager (Traube, *Ges. Beitr.*, Bd. II, p. 256) qui, chez les fébricitants, supprime la recrudescence vespérale, par exemple ; après quoi, si l'on ne réitère pas l'émission sanguine, on observe un notable relèvement de la courbe thermique (Maurice, *Des modifications morbides de la température animale dans les affections fébriles*, thèse de Paris, 1855 ; Billet, thèse de Strasbourg, 1869). Nous reviendrons dans un instant sur ce fait particulier de relèvement. Quant à l'étendue de l'abaissement, elle varie de quelques dixièmes de degré à 1 et même 2 degrés (Gatzucy, *Centralblatt f. medic. Wiss.*, 1871, p. 53). Dans de pareilles limites, mon maître Lorain avait raison de qualifier la satisfaction que l'on peut tirer d'une émission sanguine comme éminemment *passagère*, mais il avait peut-être moins de raisons d'ajouter qu'elle est absolument *illusoire* (Lorain, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1870).

Chez l'homme et dans l'état sain, la perte sanguine abaissse plus facilement et plus constamment la chaleur centrale que dans l'état de maladie (Lorain-Bauer). Chez les animaux également sains Bærensprung (*Müller's Archiv*, 1851, p. 126) a vu la température s'élever, au moment de la saignée, de quelques dixièmes de degré, puis s'abaisser notablement dans le nycthémère suivant en atteignant le minimum six à huit heures après l'émission pour s'élever de nouveau et regagner lentement la normale. Cette ascension lente est coupée d'une augmentation brusque de la température qui indique que le traumatisme effectué lors de l'ouverture du vaisseau fait sentir ses effets généraux, mais cette augmentation thermique épiphénoménale est éminemment transitoire, et la température retombe ensuite au-dessous de la normale pendant un temps qui n'a pas encore été exactement déterminé.

Ce sont là les effets propres de l'hémorrhagie sur l'organisme, en tant qu'agissant sur la calorification. Bien que, durant la fièvre, il se produise après la perte de sang un abaissement de température analogue à celui qui se montre dans l'état sain, on voit que cet abaissement n'est ni aussi intense, ni surtout aussi durable chez le fébricitant que chez l'homme ou l'animal en état de santé ou du moins d'apyrexie. On a cessé en effet actuellement de croire, avec Lorain, que le sang soit le véhicule exclusif de la chaleur ; on sait que la fièvre (*voy.* ce mot) est surtout commandée, dans ses effets calorifiques, par une action ner-

veuse centrale, exagérée sous l'influence de la cause morbigène dont l'état fébrile est l'une des expressions. Conformément à la théorie, chez l'homme ou l'animal sain, nous voyons l'abaissement thermique post-hémorrhagique se produire avec constance et régularité; dans la fièvre, cet abaissement se produit encore, mais il a à lutter contre une cause thermogène puissante, qui résulte de l'état fébrile lui-même, et qui souvent l'emporte avec une plus ou moins grande rapidité, de manière à effacer les effets anticalorifiques de l'hémorrhagie au bout de peu de temps, à moins que, comme le fait remarquer Maurice, cette dernière ne soit réitérée; et cela uniquement parce que la spoliation sanguine n'a sur la production de la chaleur centrale qu'un effet de durée limitée, tandis que la thermogénie fébrile exerce une action incessamment renouvelée. C'est dans ces conditions que l'axiome de Lorain, en vertu duquel ce maître a déclaré les effets des saignées *éminemment passagers et illusoires*, reprend absolument sa valeur.

Mais ici, comme dans tout ce qui est d'ordre pathologique, c'est-à-dire éminemment complexe, nous allons tomber dans un cercle vicieux. Si la grande hémorrhagie, que nous supposerons spontanée pour n'avoir pas à tenir compte des effets réactionnels dépendant du traumatisme, abaisse parfois la température jusqu'à produire le collapsus, il est de règle de voir, au bout de quelques jours, la fièvre se rallumer et devenir plus intense qu'avant la perte de sang. C'est ce qui arrive, au cours de la dothiénentérie, à la suite des hémorrhagies intestinales; un semblable effet se produit aussi très-souvent à la suite de grandes pertes de sang par la muqueuse interne, puerpérales ou autres. En dehors de toute septicémie puerpérale, j'ai vu souvent et surtout à la suite d'avortements au deuxième ou troisième mois des hémorrhagies formidables se produire, puis au bout de trois, quatre ou cinq jours d'hypothermie, le thermomètre indiquant 36°,5 ou 37 degrés seulement dans le rectum, la fièvre naître et durer plusieurs jours, au milieu du complexus ordinaire de l'état hydrémique consécutif à l'hémorrhagie spoliatrice. C'est que, dans ces cas, la déglobulisation rapide détermine, en outre de ses effets immédiats, une série de réactions d'ordre nutritif de la part de l'organisme spolié. Et ces réactions semblent être la règle dans les cas où la déglobulisation se combine avec l'abaissement excessif du titre hémoglobine des globules rouges. Dans la chlorose vraie, on observe en effet un mouvement fébrile quotidien assez léger, mais qui n'a pas échappé aux investigateurs contemporains (Humbert Mollière et Leclerc). Aucun autre état morbide ne reproduit, au même titre que la chlorose, la dyscrasie sanguine consécutive à l'hémorrhagie spoliatrice, c'est pourquoi j'ai choisi cet exemple qui nous conduit directement à étudier l'influence des pertes de sang sur la nutrition générale et sur le système nerveux.

Après une hémorrhagie large, exerçant sur la masse du sang une action spoliatrice, nous avons vu le sang, privé par la perte d'une partie de sa puissance respiratoire, subir une perte secondaire en hémoglobine qui amoindrit encore sa valeur. Les combinaisons interstitielles deviennent moins intenses, l'acide carbonique exhalé diminue de quantité, la chaleur, dans l'organisme sain spolié, devient pour un temps hyponormale. En présence de pareils effets, tout indique que la nutrition s'amoindrit, devient *retardante*, suivant l'heureuse et exacte expression de Ch. Bouchard. Mais en même temps l'organisme réagit; certains organes, mis en activité par la nécessité de réaction créée par la perte, vont exercer une action vicariante : les uns pour régénérer le sang

dans ses éléments plasmatiques et globulaires, les autres pour faire face à ce que l'on pourrait appeler le bilan provisoire de l'organisme. Ces deux courants se mêlent et se confondent dans la période post-hémorrhagique, et l'état actuel de nos connaissances ne permet guère de les séparer.

Cependant, au point de vue de la nutrition et des effets de ses variations brusques sur les éléments anatomiques, il convient de distinguer ces derniers les uns des autres et de former deux catégories. Certains éléments très-hautement différenciés : les cellules nerveuses, musculaires striées, musculaires cardiaques, glandulaires, ont besoin pour vivre et fonctionner régulièrement du secours d'éléments moins exclusivement spécialisés, tels que les globules blancs du sang et de la lymphe, les globules rouges du sang, les éléments cellulaires fixes du tissu connectif lâche, qui leur apportent les matériaux de leur nutrition tout préparés ou emmagasinent des matériaux transformables dans leur intérieur, à la façon de réserves placées pour ainsi dire à proximité et aisément distribuables, ultérieurement, par les agents répartiteurs mobiles, tels que les globules blancs ou le plasma sanguin et lymphatique. Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, le sang domine tout ce système de nutrition à double jeu. Il fournit le nutriment respiratoire ou alibile; il fournit aussi l'agent répartiteur. Si le sang est lésé, réduit dans ses qualités nourricières par la perte sanguine et par ses effets consécutifs réfléchis sur le sang lui-même, la matière à distribuer est moins abondante, les agents répartiteurs actifs, les globules blancs, voient leur vitalité, leur mobilité, leur reproductibilité même, atténuées par l'anoxémie, car ils respirent, vivent eux-mêmes, avant de faire vivre et respirer les autres éléments. Ces derniers, qui ne savent plus que faire du mouvement, de l'influx nerveux, des opérations sécrétoires, etc., et qui sont incapables de se nourrir par eux-mêmes, souffrent ou fonctionnent irrégulièrement ou même meurent. L'anoxémie générale du système musculaire, par exemple, dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, entraîne parfois à terme, ainsi que je crois l'avoir démontré, la dégénération graisseuse de la substance contractile du myocarde, et le même effet s'observe dans le foie et dans le rein. De même, pour l'hémorrhagie, Perl (*Ueber den Einfluss der Anæmie auf die Ernæhrung des Herzmuskels.* In *Virchow's Archiv*, 1873, p. 39-51) a montré expérimentalement que la dégénération graisseuse du cœur peut être provoquée par des saignées abondantes, dans lesquelles la quantité de sang soustraite à l'économie s'élève à 3 ou 3,5 pour 100 du poids du corps, et qu'on répète tous les cinq ou sept jours chez le chien. Au bout de cinq à onze émissions sanguines de ce taux, le marasme survient, et l'on trouve à l'autopsie les fibres musculaires cardiaques dégénérées. Voici donc des éléments qui meurent et, avant de mourir, en vertu de la nutrition incomplète et retardante à laquelle ils sont soumis, font évoluer en graisse une partie de leurs matériaux constitutifs. Sans que les effets soient aussi éclatants, dans une série de tissus la même évolution s'opère : aussi Tolmatcheff a-t-il constaté directement que, à la suite des hémorrhagies expérimentales répétées, le sang et les tissus renferment une proportion exagérée de matières grasses.

La proportion de la substance glycogène augmente également. Claude Bernard, qui a constaté ce fait (*Leçons sur le diabète*), l'attribue à l'effort régénérateur de l'organisme. Mais il est aussi naturel d'admettre que le glycogène produit, peut-être, à la vérité, en quantité exagérée, ne peut plus être brûlé dans un organisme dont la nutrition retarde et où l'anoxémie règne en maîtresse. Il est

surabondant et très-probablement aussi évolue partiellement en graisse dans les tissus, comme on le voit faire dans les globules blancs du sang leucémique où l'on peut saisir la série de transitions suivantes : globules hyalins chargés de glycogène, globules semés de grains vitellinoïdes au sein du glycogène moins abondant, globules à grains graisseux. Les grains vitellinoïdes, qui se teignent en brun par l'iode à la façon du glycogène, en rouge brique par l'éosine à la façon des graisses du tissu adipeux des poissons, et que l'osmium laisse incolores comme il le fait pour certaines vésicules adipeuses de ces mêmes Vertébrés, semblent en effet n'être rien autre chose que de la graisse en train de se former aux dépens de la substance glycogène dont les globules blancs hyalins sont chargés.

D'un autre côté, le professeur Lépine (*Compte rendu de la Soc. de biologie*, 1880) a montré que, chez les chiens à l'inanition, après les saignées, l'excrétion de l'acide phosphorique et de l'azote des urines augmente disproportionnellement avec l'urée, qui est du reste également augmentée (Bauer). Les éléments spécialisés désassimilent donc activement; leur vitalité tend à s'annuler même : c'est ce qui résulte, en particulier pour le tissu osseux, des expériences de Gabetin (*Centralblatt für Chirurgie*, 1874, n° 2), qui a montré que l'état hydrémique, engendré par des saignées successives chez des chiens et des poulets, ralentit d'une façon tout à fait notable la formation du cal et la consolidation des fractures.

Ainsi donc la spoliation hémorrhagique, en faisant évoluer en graisses les matières extractives autres que l'urée, c'est-à-dire une notable portion des matériaux organiques transformables, et d'un autre côté en activant la désassimilation, en atténuant les propriétés formatives des éléments des tissus très-différenciés (Gabetin), paraît bien introduire dans l'organisme le complexus de la nutrition retardante.

Cependant, d'un autre côté, malgré la diminution de la quantité des urines émises et l'augmentation parallèle de leur densité la *proportion d'urée s'accroît* à la suite des hémorrhagies (Bauer), ce qui semble indiquer une activité plus considérable des combustions organiques dans le domaine d'une certaine catégorie d'éléments anatomiques et de tissus. En même temps que, de par l'absorption accrue, le sang draine les parties liquides des tissus pour reconstituer sa propre masse fluide, et que des produits nombreux de désassimilation, des ferments solubles, des chromogènes résultant de la destruction des substances capables de fournir des pigments, l'hémoglobine, par exemple, passent dans le sang et sont rejetés par les émonctoires, un certain nombre d'éléments, ceux qui ne sont pas hautement différenciés et absolument fixés pour une fonction exclusive, et aussi ceux qui ont pour rôle la reproduction des globules sanguins, entrent en activité. Très-probablement alors les globules blancs du sang et de la lymphe, les éléments cellulaires de la moelle rouge des os, dont les propriétés hémopoétiques ont été mises hors de doute par les recherches de Bizzozero, de Foa et Salvioli, et enfin de Malassez, les cellules conjonctives des réseaux capillaires, qui ne cessent pas de jouer pendant toute la vie un rôle vasoformatif, tous ces éléments et d'autres travaillent à reproduire les éléments figurés du liquide nourricier, soustraits par la perte elle-même ou modifiés en vertu de l'action altérante consécutive à cette dernière et s'exerçant sur l'hémoglobine du sang subsistant. Les éléments anatomiques que je viens de signaler ont en effet, en vertu de leurs différenciations toujours rudimentaires, la pro-

priété de réagir activement contre les causes morbigènes par des actes de nutrition accrue, de réparation et de développement. Eux seuls ont conservé la propriété de construire des formations complexes, tandis que les éléments très-différenciés ne savent réagir contre les troubles de nutrition qui les atteignent qu'en se désassimilant, en entrant en déchéance fonctionnelle d'abord, organique ensuite, et enfin en mourant. On comprend dès maintenant que, dans le complexus post-hémorrhagique, aux phénomènes qui sont l'indice de l'abaissement de la nutrition interstitielle, de la déchéance des tissus musculaire, glandulaire et nerveux, de leur mort partielle même, viennent s'en mêler d'autres révélant l'existence, dans certaines régions de l'organisme atteint, d'un procédé nutritif tout contraire supposant des opérations très-activées, qui toujours s'accompagnent de combustions organiques complètes, aboutissant, en ce qui regarde particulièrement les molécules quaternaires, à la formation de l'urée.

7° *Influence sur le système nerveux.* L'espèce de paradoxe que présente à l'observateur l'étude analytique de la nutrition dans la période consécutive aux hémorrhagies déperditives larges ou aux pertes de sang exerçant un effet spoliatif véritable, étant de la sorte expliqué, autant du moins que le pathologiste le peut faire en utilisant, pour son raisonnement, les données scientifiques positives que nous possédons, il convient d'insister un instant sur les troubles apportés par l'hémorrhagie dans le fonctionnement du système nerveux. Ces troubles paraissent être de deux ordres : les uns sont commandés par l'anoxémie, dont les conditions sont réalisées par la perte d'une portion notable ou considérable de la masse sanguine ; les autres sont le résultat de la nutrition irrégulière des éléments nerveux. Les premiers sont donc surtout les satellites de la période de perte ; les seconds sont plus particulièrement liés à la période d'hydrémie post-hémorrhagique.

Les expériences déjà anciennes de Kussmaul et Tenner (*Moleschott's Untersuchungen*, 1857) ont montré que l'interruption subite et totale du cours du sang dans l'encéphale entier détermine des convulsions épileptiformes. Des effets très-semblables sont obtenus lorsque, permettant à l'irrigation sanguine intra-encéphalique de s'effectuer, on limite la quantité d'oxygène respiré par l'animal et qu'on détermine aussi l'asphyxie. Enfin les expériences bien connues et décisives de Brown-Séquard et de Vulpian ont montré depuis que le sang oxygéné ou rouge entretient seul l'activité normale des centres nerveux, et que le sang noir privé d'oxygène joue le rôle d'un excitant avant de tuer les éléments des tissus encéphaliques par défaut de respiration interstitielle. Ici le sang veineux n'agit nullement (P. Bert, Pflüger) par l'acide carbonique qu'il renferme, mais bien par l'absence d'oxygène, et Luchsinger (*Pflüger's Archiv*, XVI, p. 510), étudiant méthodiquement les effets de l'asphyxie et de l'anémie sur les centres nerveux, arrive à cette même conclusion, formulée déjà antérieurement par Vulpian, que la soustraction du sang ou celle de l'oxygène de ce liquide déterminent dans les centres moteurs un état particulier d'excitation dont la syncope, par arrêt consécutif à la suractivité du vague, et les phénomènes convulsifs, la contraction des réservoirs à parois musculaires (vessie, gros intestin, etc.), qu'on observe dans les grandes hémorrhagies, sont l'expression réactionnelle. C'est aussi à cette excitabilité qu'il convient de rapporter avec Vinay les sueurs ubites et profuses, la nausée, les vomissements et enfin les modifications de pression vasculaire, de vitesse du sang, de rhythme cardiaque, que l'on observe

au moment même où s'effectue la perte de sang du mode largement spoliateur ou mieux encore du mode déperditif.

Quant aux phénomènes ressortissant à la malnutrition post-hémorrhagique, ils sont loin d'avoir, en tant que réactions observables, le même éclat que les précédentes. Il est rare d'observer, à la suite des grandes hémorrhagies, des paralysies transitoires analogues à celles que l'on a signalées à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Cependant l'affaiblissement de la vue, de l'ouïe, les phénomènes auditifs d'ordre subjectif, tels que les tintements d'oreille, montrent que l'innervation reste pendant un certain temps profondément troublée. Les névralgies et parmi elles la céphalalgie avec sensation de vacuité et tendance à la nausée, l'atténuation souvent considérable des fonctions cérébrales, l'émotivité extrême, les sueurs subites, profuses, variables, les œdèmes, tous phénomènes sur lesquels nous reviendrons en faisant l'étude clinique du syndrome post-hémorrhagique, doivent être rapportés à la nutrition incomplète, retardante, du système nerveux tout entier dans cette période, nutrition retardante dont l'émission exagérée du phosphore (acide phosphorique, Lépine) indique suffisamment la tendance à la désassimilation, à la déchéance imminente, s'exerçant dans le domaine des éléments anatomiques caractéristiques des centres et des cordons conducteurs nerveux. Dans ces conditions le vieil axiome *sanguis moderator nervorum* rend encore le mieux compte aux cliniciens actuels des troubles moteurs et sensitifs dont le système nerveux devient ordinairement le théâtre dans la période consécutive aux larges hémorrhagies.

Ainsi la perte de sang, même unique et effectuée à dose simplement déplétive, est, suivant l'expression très-exacte de Hirtz, un *altérant aigu* retentissant sur l'organisme entier à la fois par le choc, la rupture brusque du régime circulatoire habituel, par l'anoxémie relative qui en est la suite et par un retard dans l'activité de la nutrition de tous les tissus qui succède régulièrement à l'anoxémie et est pour ainsi dire engendré ou *induit* par elle. En même temps l'organisme désassimile largement, en rejetant par masses et par la voie des émonctoires, les produits des actions chimiques devenues incomplètes, hâtives, et en vertu desquelles, par exemple, la molécule quaternaire, au lieu de donner de l'urée évolue en acide urique, la molécule hydrocarbonée évolue en graisse, la substance glycogène ne subit plus sa combustion complète. Si l'hémorrhagie même large ne se répète pas, ce mouvement nutritif retardant qui en est la conséquence n'a qu'une existence transitoire; la dyscrasie post-hémorrhagique n'est qu'un épisode. Mais, si la perte de sang est d'emblée spoliatrice, ou si elle le devient par suite de la répétition de l'hémorrhagie à brefs intervalles, l'état dihydrémique s'établit et avec lui un mode de nutrition, de respiration interstitielle, de réactions musculaires, glandulaires, nerveuses et trophiques, tout particulier, qui réalise les conditions d'un véritable état cachectique, et qui en fournit au clinicien le tableau frappant. Le mouvement désassimilateur prédomine, du moins en apparence, pendant un certain temps. L'homme ou l'animal, incapables de mouvements musculaires soutenus, exposé à des syncopes réitérées, élaborant incomplétement les agents de ses sécrétions récrémentitielles, perdant l'appétit, digère incomplétement aussi et difficilement. Des névralgies mobiles ou au contraire localisées et tenaces se produisent; des actions neuro-vasculaires exagérées deviennent l'origine de l'œdème des extrémités; la mort dans le marasme ou par suite d'une affection intercurrente peut terminer la scène. Cependant le plus ordinairement, et à moins que la limite de la perte

sanguine compatible avec la survie ne soit très-approchée, l'organisme se défend : au début par l'hémostase spontanée, s'il s'agit d'une hémorrhagie capable d'arrêt ; dans la suite par la régénération active des éléments du sang. Il convient donc de passer maintenant à l'étude de l'*hémostase* et de dire ensuite quelques mots de la *poussée sanguiformative post-hémorrhagique*.

III. L'hémostase et la réparation du sang. Dans les hémorrhagies par diapédèse ou électives, l'issue du sang ne s'effectue, nous l'avons vu, que par l'exagération même des conditions ordinaires de la transsudation. La paroi vasculaire n'est pas rompue ; le liquide épanché, bien que renfermant tous les éléments du sang, les réunit dans des proportions anormales, qui ne sont plus celles existant dans le liquide charrié par les vaisseaux. Un tel mode d'hémorrhagie ne peut être longtemps soutenu ; de deux choses l'une : ou la lésion se poursuit jusqu'à la rupture, ou au contraire, les conditions anormales de stase incomplète et de haute pression cessant d'exister, la diapédèse excessive ne s'effectue plus et tout rentre dans l'ordre. Mais dans ces conditions mêmes la paroi lésée par la diapédèse excessive doit subir une réparation. On sait, par les expériences de Tarchanoff, que la stase soutenue dans un vaisseau est bientôt suivie d'un ramollissement tel de sa paroi qu'il ne tient plus les injections les plus ménagées. D'un autre côté Zahn a montré que les lésions les plus minimes des vaisseaux mésentériques de la grenouille, par exemple, lésions telles que celles résultant d'un léger choc sur le vaisseau ou de l'application d'une goutte de collodion à sa surface externe, lèsent l'endothélium qui forme la paroi propre, en contact avec le sang circulant (W. Zahn, *Untersuchungen über Thrombose, Bildung der Thrombose*. In *Virchow's Archiv*, Bd. LXII, p. 81-124, 1875). On voit alors les lignes de ciment devenir plus larges entre les cellules endothéliales, ou même l'endothélium desquamer et disparaître au point lésé. Les imprégnations d'argent montrent nettement la solution de continuité. L'argent est réduit en brun et forme une large tache, irrégulière et diffuse, en se fixant sur la membrane propre du vaisseau dont l'endothélium a desquamé. Or, un fait d'une extrême importance découvert par Zahn et qui doit être soigneusement retenu, c'est que des globules blancs plus ou moins nombreux sont dans ce cas venus se fixer sur la partie dénudée, y former un petit amas de cellules indifférentes agglutinées, rappelant l'aspect des plaques à noyaux multiples. C'est cet amas qui, par sa présence, concourt mécaniquement à arrêter la transsudation hématique, et qui, d'un autre côté, constitue le matériel de la reconstitution, de la réparation de la paroi intéressée. Il répond donc à une double fonction, hémostatique d'abord, cicatricielle ensuite. Il est probable, mais non démontré, que c'est en effet aux dépens des globules blancs fixés contre la paroi au point dénudé que l'endothélium du vaisseau se restaure. Ce que l'on sait du moins de la réparation de l'endothélium des travées du grand épiploon vient à l'appui de cette hypothèse. En effet, dans la péritonite expérimentale, produite par injection de nitrate d'argent dans le péritoine du cobaye ou du rat, on voit l'endothélium des travées revenir à l'état embryonnaire, reprendre des mouvements amiboïdes, desquamer, laisser des travées connectives nues. Puis, quand l'inflammation se calme, des cellules embryonnaires quelconques, globules blancs de la lymphe ou cellules endothéliales ramenées à l'état indifférent, viennent de nouveau se fixer sur les travées et contribuent les uns comme les autres à reconstituer le revêtement endothélial

(*voy.* Épithélial [*Tissu*]). Toute lésion, si légère qu'elle soit, et pourvu qu'elle ait amené en un lieu donné la chute de l'endothélium vasculaire, doit être ainsi réparée par un véritable processus de cicatrisation. Même dans les cas d'effraction de la paroi ce processus cicatriciel joue le rôle principal dans l'hémostase définitive, comme je vais le montrer tout à l'heure.

Quand un vaisseau est divisé ou que ses parois sont divulsées par diatrose, le sang complet et avec ses proportions normales d'éléments constitutifs s'écoule au dehors; l'hémorrhagie est complète et massive. Au bout d'un certain temps, à moins que le vaisseau ne soit trop gros ou que des conditions particulières (par exemple, plaies de la paume de la main) ne le maintiennent béant quand il s'agit d'une artère, l'hémorrhagie s'arrête spontanément, parfois à la suite de la première syncope de position, souvent aussi avant l'apparition de cette dernière. Dans une plaie exposée, le plus souvent la compression aidant, le sang épanché exposé à l'air se coagule autour du vaisseau; dans les espaces interorganiques, une collection sanguine interstitielle se forme, etc. Quel est maintenant le mécanisme de cette hémostase et quel processus la rendra définitive? C'est là un problème dont, depuis le milieu du dix-huitième siècle, les médecins et les expérimentateurs ont incessamment cherché la solution.

En 1731, J.-L. Petit montra d'abord que l'agent immédiat de l'hémostase est un coagulum sanguin en forme de clou, dont la tête, ou « couvercle », aveugle antérieurement la voie ouverte dans la paroi, et dont la tige, ou « bouchon », est engagée dans l'intérieur du vaisseau ouvert. Pour J.-L. Petit, un tel caillot serait la cause de l'hémostase immédiate, qui deviendrait définitive parce que le caillot contracterait des adhérences solides avec la paroi et finirait par la réédifier par une sorte d'organisation qui lui serait propre. Mais cette théorie si simple rencontra des contradicteurs. Moraud (1736), tout en admettant l'existence du caillot interne, considérait la rétractilité des vaisseaux comme l'agent vraiment actif de l'hémostase. Pouteau (1760) faisait tout consister dans le gonflement des tissus avoisinants et niait l'existence du caillot. Les idées de J.-L. Petit ne furent pas moins combattues par Kirkland, White, J. Bell, tout admises qu'elles étaient par la majorité des contemporains. Enfin, au commencement de ce siècle, J.-F.-D. Jones attaqua directement le problème par l'expérimentation, et fit faire à la question un pas capital. Il fit voir en effet que constamment il existe, sur les bords mêmes de la plaie vasculaire et indépendamment des caillots de sang vrai, un épanchement de *lymphe plastique* qui devient l'organe même de la cicatrisation vasculaire.

« La suppression permanente de l'hémorrhagie, dit-il, dépend principalement de ce caillot de lymphe ». Il le faisait, il est vrai, venir d'une transsudation des *vasa vasorum* opérée consécutivement à l'inflammation traumatique de la paroi vasculaire.

Aujourd'hui nous savons que J.-L. Petit d'une part, J.-F.-D. Jones de l'autre, avaient à la fois tort et raison. Il existe deux modes d'hémostases souvent combinés entre eux, mais ayant chacun pour agent actif un caillot ou thrombus très-différents l'un de l'autre. L'un de ces caillots, le *thrombus lymphatique* ou *blanc*, répond à l'aveuglement actif de la voie de perte et à la cicatrisation de la paroi. C'est le *thrombus de cicatrisation;* l'autre, le *thrombus hématique* ou *rouge*, répond à l'oblitération de la lumière du vaisseau sur une certaine étendue. Les conditions dans lesquelles se développent ces deux sortes de caillots sont toutes différentes et il importe de les préciser.

A. *Thrombus de cicatrisation. Thrombus blanc* ou *lymphatique.* C'est au professeur N. Zahn (de Genève) que revient l'honneur d'avoir ramené la question dans l'ordre d'idées ouvert par les premières observations de Jones et d'avoir établi sur des bases solides le processus de l'hémostase en le rapportant à sa véritable cause : l'activité des cellules lymphatiques. En 1871, Zahn (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaften*, n° 9, 1872) montra d'abord chez la grenouille, ensuite chez les divers Mammifères, que l'arrêt du sang dans un vaisseau ouvert par piqûre, fissure ou section, s'opère toujours par le même mécanisme et de la façon suivante :

Une veine du mésentère de la grenouille est ouverte latéralement : le sang fait irruption au dehors par la perte de substance en formant une véritable veine fluide en mince paroi ; dans le vaisseau lésé se produisent alors deux courants convergeant vers l'orifice, l'un suivant la direction normale du sang de la périphérie vers le cœur, l'autre venant en sens inverse et retournant vers la périphérie. Au niveau de la plaie, ces courants se précipitent l'un sur l'autre et après leur réunion forment le jet éruptif. Le sang extravasé se coagule peu à peu à une certaine distance du vaisseau ouvert ; en même temps de nombreux globules blancs se rassemblent dans l'intérieur de la veine, le long de la paroi et des deux côtés, les uns roulant avec lenteur le long de cette paroi, les autres s'y attachant momentanément pour en être de nouveau arrachés par le mouvement du sang. Arrivés au niveau de la déchirure, ces globules blancs y adhèrent fortement; d'autres venus ensuite se fixent sur les premiers, et, petit à petit, les globules blancs continuant à s'accumuler les uns sur les autres et à adhérer entre eux, il se forme de la sorte une espèce de rempart annulaire partant des bords de la déchirure et faisant fortement saillie en dehors, à la façon d'un champignon ou d'une tête de clou. Ce rempart est exclusivement formé par des globules blancs et bientôt il constitue un obstacle à l'effusion du sang suffisant pour arrêter momentanement l'hémorrhagie. A ce moment la masse de globules lymphatiques adhérents les uns aux autres affecte exactement la configuration d'un bouton de manchette ou *jumelle*, dont la tête répond au champignon extérieur, le col à la perte de substance du vaisseau, le pied à la portion intra-vasculaire du thrombus, qui s'étale le long de la membrane interne à la façon d'un disque, de chaque côté de l'ouverture, en faisant sa saillie maxima dans la lumière vasculaire au niveau de la perte de substance.

Avec l'arrêt de l'hémorrhagie coïncide la disparition du courant sanguin rétrograde qui formait l'une des branches de la veine fluide. Le cours normal du sang reprend alors lentement, puis s'accroît, et il arrive un instant où la tension latérale reprend assez de force pour triompher de la résistance au thrombus. Ce dernier peut être arraché d'un bloc et l'hémorrhagie se reproduit, le sang coulant dans une sorte d'entonnoir de globules blancs, formé par les cellules lymphatiques adhérentes à la membrane interne et aux lèvres de la plaie. D'autres fois le sang pénètre le thrombus comme le fait l'eau d'un torrent d'une digue de terre molle ; il se crée dans la masse de globules agglutinés une sorte de trajet poreux. Peu à peu le thrombus se reforme, l'hémorrhagie cesse une seconde fois. Enfin, après une série d'hémostases temporaires et d'hémorrhagies secondaires réitérées, à un moment donné, la tension intra-vasculaire, affaiblie par les hémorrhagies successives, ne peut plus récupérer la force nécessaire pour éloigner de nouveau le caillot lymphatique obturateur. Dès lors l'oblitération devient définitive, la voie du sang est aveuglée ; le processus

de l'hémostase lymphatique est terminé, celui de la réparation de la paroi vasculaire commence.

Dans les sections en travers des petits vaisseaux, le même phénomène est observé, à cela près que le caillot lymphatique affecte la forme d'un clou de tapissier dont la tige est intra-vasculaire et oblitère la lumière du vaisseau, et dont la tête coiffe à la façon d'un chapeau ou d'un champignon l'aire de section qu'elle recouvre comme le ferait un couvercle. Toute proportion gardée, les caillots lymphatiques obturateurs des plaies artérielles sont plus volumineux que ceux des veines (Pitres), vraisemblablement parce que les artères restent béantes au lieu de subir, comme les veines après leur ouverture, un affaissement qui diminue considérablement l'aire de la section. Lorsqu'il s'agit de vaisseaux trop volumineux, tels que les artères crosses ou les grosses artères de distribution, le caillot lymphatique, ayant à recouvrir une aire immense, se forme trop lentement pour aveugler la lumière du vaisseau en temps utile, et d'autre part, quand bien même il se formerait, il serait incapable de résister au choc du courant sanguin. Dans ces conditions, à moins que la compression soutenue ou la ligature ne viennent en aide au processus d'hémostase, l'hémorrhagie continue et devient fatalement déperditive et mortelle. Quand l'orifice de section de l'artère est artificiellement rétréci, le processus indiqué par Jones se reproduit exactement, et l'on trouve toujours entre le caillot sanguin extérieur (*couvercle* de J.-L. Petit) et le caillot intérieur (*bouchon* de J.-L. Petit), sur lequel nous reviendrons plus loin, un caillot blanc formé par les éléments mêmes de la lymphe.

Le caillot lymphatique de Jones et de Zahn a donc, dans la question de l'hémostase, une importance tout à fait prépondérante, puisqu'il en paraît bien être le véritable agent actif. De plus, il a pour le médecin une valeur d'autant plus considérable qu'il est exclusivement, ou à peu près, la condition nécessaire de l'arrêt spontané des hémorrhagies *avec continuation du cours du sang* dans les aires vasculaires qui en ont été le théâtre. Zahn a en effet démontré que, pour que ce caillot se forme, il est absolument nécessaire que le cours du sang ne soit pas interrompu dans le vaisseau lésé. Enfin il a été également mis hors de doute ce fait d'une extrême importance en la matière : à savoir que l'arrêt des globules blancs et leur accumulation en un point pour former un caillot lymphatique sont commandés directement par la lésion de l'endothélium vasculaire. Que ce soit par piqûre, plaie, élongation du vaisseau ou irritation de sa surface interne par le nitrate d'argent que la desquamation, la solution de continuité ou la mobilisation des éléments du vernis endothélial, aient été provoquées, le résultat est le même : il se forme un caillot lymphatique au point lésé (Zahn, *De la formation des thrombus*. In *Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, p. 27), pourvu que la vitesse du cours du sang soit en même temps *ralentie*.

Au bout de très-peu de temps, les globules agglomérés pour former le caillot lymphatique sont comme fondus les uns avec les autres en une seule masse ; on ne parvient plus à les dissocier en éléments cellulaires distincts, ayant une limite et une individualité propres à la façon des globules blancs de la lymphe et du sang. Ils sont noyés dans une sorte de gangue granuleuse dont les grains sont animés d'un vif mouvement brownien. Pitres (*Sur les caillots qui déterminent l'hémostase*. In *Arch. de physiol.*, 1876, p. 245) considère de telles granulations comme le produit d'une désintégration des cellules lymphatiques et s'efforce d'autre part de montrer que la fibrine ne prend aucune part à la

constitution du thrombus blanc (*loc. cit.*, p. 245-246). Zahn croit au contraire (*Centralblatt*, loc. cit., p. 88-89) que dans les thromboses lymphatiques « des masses cellulaires évidentes peuvent prendre en peu de temps le caractère de la fibrine », et Bizzozero pense expliquer la présence de la fibrine dans le thrombus blanc par l'action particulière des *plaquettes*, identiques d'ailleurs aux prétendus hématoblastes de Hayem et aux granulations élémentaires de Donné, qu'il a récemment décrites dans le sang circulant des Mammifères (*Arch. italiennes de biologie*, t. I). Ces plaquettes formeraient nécessairement partie intégrante des thrombus blancs et mixtes, et leur dissolution dans le plasma chargé de fibrinogène aurait pour conséquence la production de la fibrine. En réalité, je pense que la formation de la fibrine au niveau des thrombus lymphatiques est, quand elle s'effectue, un fait absolument secondaire, et que dans le caillot hémostatique les globules blancs se sont fondus en une seule masse, de manière à simuler une immense cellule à noyaux multiples, comme il arrive dans les piéges de Ziegler introduits dans la cavité péritonéale. On sait que dans ces piéges, formés de deux lamelles couvre-objet accolées et interceptant un espace capillaire, les cellules migratrices s'introduisent, s'agglutinent les unes aux autres, prolifèrent même dans cet état, et finissent par former d'immenses cellules à noyaux multiples ou cellules géantes.

Quel est maintenant le sort ultérieur du caillot lymphatique? Au bout d'un temps variable, on constate que la plaie vasculaire est définitivement fermée et que l'endothélium a repris ses caractères normaux. Très-probablement cet endothélium est reformé aux dépens des cellules embryonnaires du thrombus; de même les diverses formations entrant dans la constitution du vaisseau, quand il s'agit d'une artère ou d'une veine, se reconstituent par le procédé habituel de réparation des pertes de substance des divers tissus. Mais, dans ses détails, le processus n'a pas été analysé jusqu'ici. Les notions qui se dégagent de l'étude du thrombus lymphatique sont donc seulement les suivantes :

Le caillot lymphatique est le résultat de la lésion de l'endothélium vasculaire inséparable de la rupture du vaisseau et du ralentissement du cours du sang consécutif à la perte sanguine. Ainsi deux circonstances, qui initialement favorisaient l'hémorrhagie ou en étaient la conséquence immédiate, deviennent les conditions principales de l'hémostase faite dans les conditions les meilleures pour le retour à l'état normal, puisqu'en même temps que la blessure vasculaire se restaure la circulation se rétablit avec son régime de plus en plus régulier dans les aires vasculaires intéressées. Il n'en est plus de même lorsque le cours du sang est suspendu dans le segment vasculaire dont la paroi a été ouverte et que ce segment possède une longueur suffisante, à partir de la première voie collatérale, pour constituer un diverticule d'une certaine importance. Dans ces dernières conditions, en effet, le processus est tout autre : il aboutit à la formation d'un caillot formé par le sang lui-même, globules blancs, rouges et plasma subissant la coagulation pour former un *thrombus hématique* qui déterminera fatalement, dans ses limites, l'oblitération de la lumière du vaisseau.

B. *Thrombus d'oblitération, thrombus rouge ou hématique.* Un vaisseau dans lequel le sang ne circule plus s'enflamme rapidement et fatalement; nous en avons trouvé la preuve dans les lésions de la paroi consécutives à l'oblitération par embolie. L'inflammation est subaiguë, l'endothélium est ramené à l'état embryonnaire et desquame. Dans ces conditions le plasma sanguin est

frappé de mort, la fibrine s'y développe à l'état fibrillaire et le sang se prend en caillot rouge. D'une manière générale, cette lésion de l'endothélium est la cause toujours prochaine de la coagulation du sang en masse, qu'il s'agisse d'ailleurs d'une thrombose marastique ou d'une autre consécutive à la section, la rupture ou la ligature du vaisseau. Nous n'avons pas à discuter ici le mode de formation des thrombus oblitérants à développement spontané (*voy.* THROMBOSE, PHLEGMATIA ALBA DOLENS), mais bien à montrer ce qui arrive lorsque, un vaisseau ayant été divisé, et l'hémostase s'étant ensuite opérée soit spontanément, par un thrombus blanc, soit artificiellement par une ligature, tout un segment vasculaire est devenu un cul-de-sac à l'intérieur duquel le sang ne se meut plus.

Le caillot rouge, formé par le sang pris en gelée comme dans un vase de verre, constitue le *bouchon* classique de J.-L. Petit, bouchon qui remonte ordinairement jusqu'au voisinage de la première collatérale. L'existence de ce bouchon, formé de sang coagulé, est tout à fait éphémère : le thrombus va rapidement s'organiser par la substitution ordinaire en pareil cas. A la place du moule de fibrine englobant les éléments figurés du sang va se développer, en effet, une végétation connective et vasculaire, déterminant en fin de compte une oblitération plus ou moins exacte de la lumière des vaisseaux; processus absolument parallèle de celui qui, dans une séreuse enflammée, transforme les pseudo-membranes en néomembranes, et aboutit à la formation d'une symphyse soudant les parois à l'aide de tractus conjonctifs vascularisés, en effaçant la cavité de la séreuse intéressée dans les limites de l'inflammation fibrineuse.

Dans les limites du segment oblitéré, la ligne endothéliale a disparu; je n'ai jamais rencontré, comme Ziegler (*loc. cit.*, vol. I, p. 14), de thrombus rouge recouvert d'un endothélium continu dans sa portion libre, confinant au sang circulant; mais comme lui j'ai toujours constaté que là où le caillot est adhérent aux parois l'endothélium de l'endoveine ou de l'endartère n'existe plus. Le tissu connectif particulier de ces deux membranes et le tissu cellulaire lâche de l'adventice sont alors le siége d'une infiltration lymphatique. Tout à fait au début du processus oblitérant, on voit partir de la membrane interne, et s'engager dans le caillot, de grandes cellules rameuses présentant tout à fait le caractère des éléments vasculaires vaso-formatifs. Ces cellules sont d'abord entourées de globules blancs actifs de la lymphe et du sang; plus tard, on reconnaît qu'elles sont le centre de bourgeons de tissu conjonctif qui prend très-rapidement la constitution du tissu fibreux, et qui végète dans le caillot hématique stratifié en zones concentriques en coupant ces dernières dans divers sens, c'est-à-dire en se comportant à l'égard du thrombus comme envers un corps inerte. Dans les veines, c'est ordinairement d'un seul côté de la paroi que part le bourgeon fibreux oblitérateur, du moins il paraît en être ainsi dans les coupes transversales. Mais l'étude des coupes parallèles à l'axe du vaisseau montre que d'une série de points des bourgeons semblables prennent naissance sur la paroi, qui se trouve bientôt hérissée d'une série d'élevures dont les extrémités libres s'engrènent les unes dans les autres, à distance d'abord et restant séparées par des bandes du caillot primitif, puis qui ne tardent pas à se rejoindre. Elles s'accèdent, se déforment par pression réciproque, ou se soudent les unes aux autres de manière à former des ponts continus. Au bout d'un certain temps la lumière du vaisseau est de la sorte solidement oblitérée par une néoformation fibreuse, solide comme un tendon et présentant une structure histo-

logique très-semblable à celle des tendons eux-mêmes. Les vaisseaux formant primitivement l'axe de pareils bourgeons, et anastomosés les uns avec les autres en réseaux irréguliers, se comportent ensuite exactement à la façon de ceux développés dans les fongosités d'une tendinite végétante non tuberculeuse. Pris dans le tissu fibreux de cicatrice, ils subissent les effets de la rétraction dont le tissu qui les environne est le siége, ils diminuent de volume et souvent disparaissent, le sang ne circulant plus dans leurs voies devenues étroites. Souvent même (endophlébite oblitérante) certaines portions des bourgeons fibreux devenus exsangues par oblitération de leurs axes vasculaires, non-seulement ne vivent plus de la vie obscure du tissu tendineux, mais encore subissent une sorte de ramollissement colloïde. En résumé, la lumière du vaisseau est définitivement effacée, le segment primitivement occupé par le thrombus rouge est transformé en un cordon fibreux. L'hémostase est ainsi rendue définitive. Un tissu cicatriciel analogue se développe, surtout dans les artères, du côté de l'adventice et à l'extrémité sectionnée ou rompue du vaisseau, sous le thrombus blanc hémostatique ou la ligature (*voy.*, pour l'organisation du thrombus hématique : Schultz, *Deutsche Zeitschrift. f. Chirurgie*, Bd. IX. — Raab, *Archiv f. klin. Chirurg.*, Bd. XXIII, et *Virchow's Archiv*, Bd. LXXV. — Riedel, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1877. — Baumgarten : *Die sogenannte Organisation des Thrombus*. Leipzig, 1877. — Durante, *Wiener med. Jahrbücher*, Bd. III, Th. IV. — Senftleben, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXVII. — Tillmanns. *Virchow's Archiv*, Bd. LXXVIII. — Auerbach, *Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur*. Dissert. inaug. Bonn, 1877).

En réalité donc, et comme le soutient avec raison Ziegler, le processus de l'hémostase définitive par organisation du caillot n'est nullement un processus spécial, il ressemble aux conséquences ordinaires de l'inflammation des surfaces séreuses. Il a pour étapes : 1° la chute de l'endothélium et l'inflammation de la paroi ; 2° la coagulation du liquide de la cavité ; 3° la végétation de la paroi dans le coagulum et l'effacement de la cavité par symphyse, le caillot jouant, comme l'exsudat fibrineux, le rôle d'un corps inerte qui n'est que le conducteur de la végétation vasculaire et connective. Une éponge préparée fixée à demeure dans une plaie est envahie de la même manière par les bourgeons charnus. Quant au rôle de l'endothélium vasculaire ramené par l'inflammation à l'état indifférent, et à celui des globules blancs du sang emprisonné dans le caillot hématique, il semble tout à fait secondaire ; la végétation oblitérante part de la paroi vasculaire, de l'endartère et des vaisseaux sanguins (*vasa vasorum subjacents*), dont les pointes d'accroissement sont l'origine des vaisseaux qui forment l'axe des bourgeons fibreux.

Le processus d'oblitération que nous venons de décrire ne s'effectue pleinement que si la paroi vasculaire qui doit en être l'origine est saine et apte à réagir. Si au contraire cette paroi est mise en état de moindre vitalité ou privée de vie par la contusion, l'attrition des parties au delà du traumatisme apparent, ou par un état d'intoxication zymotique quelconque (septicémie, pyémie, gangrènes extensives), le bouchon sanguin de J.-L. Petit se forme, il est vrai, en amont de la ligature, mais il n'est pas envahi par la néoformation fibreuse. Il se ramollit au bout d'un certain temps, et l'on voit alors s'effectuer des hémorrhagies secondaires, dont les conditions d'apparition ont été étudiées en particulier par les chirurgiens.

Les plaies latérales, par incision ou piqûres, des vaisseaux de distribution,

artériels ou veineux, se cicatrisent par un mécanisme très-analogue à celui qui est mis en jeu par les solutions transversales et complètes de continuité. L'hémorrhagie, quand elle peut s'arrêter, c'est-à-dire quand il ne s'agit pas d'une très-grosse artère, prend fin par la formation d'un thrombus blanc qui oblitère les lèvres de la plaie (Schultz) et ensuite s'organise en tissu conjonctif. En arrière de ce thrombus blanc il s'en forme parfois un rouge affectant également le caractère pariétal : c'est ce qui, par exemple, peut se produire dans l'aorte et les autres vaisseaux artériels de très-gros calibre. Ces caillots rouges s'organisent alors avec une extrême lenteur (Ziegler), ou même ne subissent que des rudiments d'organisation dans les parties immédiatement adjacentes à la paroi intéressée; c'est aussi de cette façon que se comportent les caillots très-actifs des poches anévrysmales. Il résulte de là un amoindrissement considérable de la solidité de la cicatrice et la possibilité d'hémorrhagies secondaires qu'en réalité l'on observe presque en règle dans ces cas. Si l'on cherche la raison du fait, on la trouve naturellement dans l'application de la loi même de formation des caillots hématiques. Pour que ces caillots se forment régulièrement, il faut, en effet, que le cours du sang soit suspendu dans le segment vasculaire considéré, condition qui ne se réalise pas dans les plaies latérales des grosses artères. Au contraire, le thrombus blanc, s'édifiant dans des conditions tout à fait inverses, arrive à se produire, à moins que la pression intra-vasculaire ne reste constamment suffisante pour le désagréger au fur et à mesure de sa formation. C'est ce qui arrive dans les très-grosses artères ou les artères crosses, telles que la pulmonaire et l'aorte. Dans les artères de petit calibre, au contraire, l'action musculaire mise en jeu tend à restreindre le débit sanguin, la pression latérale n'est pas aussi forte; le thrombus de cicatrisation peut se produire et, dans la plupart des cas, suffit pour amener l'hémostase définitive. Après quoi la paroi vasculaire subit la restauration sans qu'il se produise de caillot rouge latéral. Dans ce cas, la cicatrice se présente comme un simple épaississement des parois sur le trajet du vaisseau. D'autres fois on trouve la lumière vasculaire traversée par des filaments connectifs disposés en trabécules, à la façon des adhérences filamenteuses des membranes séreuses (Ziegler) : il est dès lors probable que derrière le thrombus blanc il s'en est formé un rouge, et qu'au travers de ce dernier les parois vasculaires ont poussé des bourgeons filiformes qui, en fin de compte, après la résorption du sang coagulé, cloisonnent la cavité du vaisseau comme d'une dentelle à larges mailles sans nullement entraver la circulation.

Telle est l'histoire sommaire de l'hémostase post-hémorrhagique ; il nous reste maintenant à savoir ce que devient, dans le cas d'une hémorrhagie interstitielle, le sang épanché dans les espaces interorganiques, et comment après toute perte sanguine compatible avec la survie les éléments anatomiques du sang arrivent à se régénérer ?

Nous n'entrerons dans aucun nouveau détail important à propos de la première question, qui a été traitée à l'article Sang dans le paragraphe consacré à l'histoire et à l'évolution des ecchymoses. Il convient cependant de dire un mot de la pigmentation des organes consécutive à la résorption des grandes masses de sang extravasé, pigmentation dont l'observation de Hidenlang (*Virchow's Archiv*, Bd LXXIX) fournit un exemple typique et remarquable. Il s'agissait d'un malade mort de purpura hémorrhagique, avec de grandes taches ecchymotiques du type de Werlhof. Les parenchymes du foie, de la rate, du pancréas, des reins, et ceux d'une série d'autres organes, présentaient des cellules infiltrées

de pigment noir ou brun jaunâtre, et des granulations ou des masses noires, brunes ou jaunes libres dans les espaces interorganiques. Quand le sang épanché interstitiellement est abondant, et que les extravasations se répètent à intervalles suffisamment rapprochés, il peut donc en résulter une pigmentation abondante et disséminée dans les divers organes et dans les tissus connectifs du type modelé. Le pigment résultant, comme on sait, de la destruction des globules rouges captés, morcelés et transformés par les globules blancs migrateurs, présente d'ailleurs des variations intéressantes dans sa constitution. Dans les pigmentations toutes récentes, il est formé par des produits véritablement *hématiques*, tels que l'hématoïdine ou la bilirubine, par exemple, substances qui dérivent directement de l'hémoglobine; mais il peut acquérir plus tard une constitution plus simple, et l'on peut voir les granulations pigmentaires formées par des albuminates de fer dont les uns sont incolores, les autres colorés (Quincke, *Deutsches Archiv f. klinische Med.*, Bd. XXVII), ou même par un oxyde de fer hydraté particulier (Kunkel, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXXI), de telle sorte que les résidus de la transformation globulaire semblent se dépouiller par degrés de leur nature organique complexe et tendent progressivement à reproduire des composés purement métalliques, peut-être pour être ultérieurement en partie résorbés sous cette forme, comme certains le pensent (Ziegler, *loc. cit.*, p. 55, vol. I, disp. I), enfin de concourir à la métallisation d'une nouvelle hémoglobine et rentrer de la sorte dans la crase sanguine en vertu d'un mouvement cyclique intérieur.

Mais il est une portion du sang extravasé qui sort de l'organisme par les émonctoires également à l'état de pigment. Soit que ce pigment soit emporté par les cellules lymphatiques du groupe aberrant et rejeté à la surface des muqueuses, ce qui est un mode d'élimination général des substances étrangères pulvérulentes assez répandu, soit que, résorbés par les vaisseaux sanguins, ils soient éliminés par les sécrétions excrémentitielles et notamment par les urines sous forme d'urobiline, ainsi que l'a constaté Kunkel (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXIX). Dans ces conditions, si l'élimination s'effectue très-largement par la voie rénale, le rein devient lui-même le siége d'une pigmentation souvent abondante, et l'on trouve les grains de pigment partie dans les glomérules, partie dans les canalicules urinifères, partie enfin dans les espaces interlobulaires qui jouent ici le rôle d'espaces connectifs. Ponfick (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1877) a démontré que dans certains cas cette infiltration pigmentaire des reins s'accompagne de notables altérations de structure et de troubles fonctionnels caractérisés par la formation de cylindres et de dégénération graisseuse de l'épithélium sécréteur. Ainsi donc le sang extravasé interstitiellement et réduit en pigment par les cellules migratices, est ou éliminé comme un corps étranger, ou fixé dans les tissus à l'état de grains disséminés qui, prenant peu à peu la constitution des composés ferreux inorganiques, deviennent en fin de compte l'origine d'une sorte de *sidérose interstitielle* (Quincke) qui peut-être constitue une réserve de fer assimilable. Dans cette conception, le sang épanché ne serait pas perdu dans toutes ses parties et fournirait à l'organisme, pour sa part, un élément de régénération de la substance respiratoire, de l'hémoglobine du sang qui doit se régénérer après chaque perte.

Poussée sanguiformative post-hémorrhagique. Nous avons déjà vu combien la régénération du sang s'effectue rapidement après chaque perte ; un dernier exemple de l'activité reproductrice qui s'exerce alors peut être encore utilement

fourni au lecteur. « Girard, ayant tiré à une jument de taille moyenne 10 kilogrammes de sang le premier jour, 10 le deuxième, 8 le troisième, 8 le quatrième, 7 le cinquième, 9 le sixième, recueillit encore à l'ouverture du cadavre, après cette dernière saignée, 5 kilogrammes de liquide : en tout 57 kilogrammes. Comme cette dernière quantité représente environ deux fois celle qui devait être contenue dans les vaisseaux au début de l'expérience, il en résulte qu'en six ou sept jours il s'est formé une masse de sang équivalente à celle existant au début » (Colin, *Physiologie comp. des animaux domestiques*, t. II, p. 561). Il était intéressant de rechercher si les éléments figurés du sang, et en particulier les globules rouges, se régénèrent avec la même rapidité. Dans ce but, Laulanié (thèse de Vinay, p. 31, 32) fit trois expériences en se servant des méthodes de Malassez, c'est-à-dire, selon moi, des procédés les plus parfaits de numération des éléments figurés du sang. La première de ces expériences montre avec quelle surprenante rapidité le nombre des globules revient à la normale après une saignée unique spoliatrice, dans laquelle on avait enlevé à un mouton 200 grammes de sang sur une masse totale d'environ 755 grammes, c'est-à-dire près du tiers de cette masse elle-même :

	Nombre des globules avant la saignée.
4 heures soir, 4 février	N = 4,975,500
10 heures matin, 5 février	N = 2,856,500 (après saignée)
— 6 février	N = 4,152,500
— 7 février	N = 4,414,400
— 8 février	N = 4,972,400

La régénération fut donc très-brusque au début, *en dix-huit heures* le nombre des globules s'était sensiblement rapproché de la normale ; elle s'effectua ensuite progressivement, mais lentement, en quatre jours, chez un animal très-avancé en âge. Dans une seconde expérience, faite sur le chien, le retour à la normale n'était pas effectué encore au bout de huit jours, et la régénération subit des oscillations négatives. En réalité, on peut conclure de ces expériences qu'une perte de sang unique et massive se restaure avec une rapidité considérable.

La troisième expérience de Laulanié est encore plus instructive ; elle montre que la régénération s'opère avec activité malgré des pertes réitérées : elle jette donc un très-grand jour sur la marche de la réparation dans les hémorrhagies successives, telles qu'on les observe si souvent en clinique.

Exp. III. 9 février, jument de quinze ans, vigoureuse. N = 4 414 408. On pratique une saignée de 6 kilogrammes :

10 février	N = 3,584,000
Nouvelle saignée de 5 kilogrammes.	
11 février	N = 3,087,220
Nouvelle saignée de 6 kilogrammes.	
12 février	N = 2,827,200
13 février	N = 2,889,200
15 février	N = 3,410,000
17 février	N = 3,936,000

Ainsi donc, en cinq jours le rétablissement de la crase du sang au point de vue du nombre des globules rouges est presque complet.

Plus récemment, le professeur Hayem a poursuivi la question dans ses détails et, à la suite d'un grand nombre d'expériences dont on trouvera le détail dans ses *Leçons sur les modifications du sang* (p. 243 à 259), il est arrivé à considérer comme acquis les résultats généraux suivants (*loc. cit.*, p. 259) :

A. « Une perte de sang *unique*, faible, ne dépassant pas (pour le chien) 1,57 ou 1,75 pour 100 du poids du corps, ne produit qu'une anémie légère. Cependant, lorsqu'elle atteint ce chiffre, elle cause un abaissement du nombre des globules qui persiste pendant dix-huit à vingt jours » (chiffre notablement supérieur à celui qui résulterait de la généralisation des expériences de Laulanié).

« Les fortes hémorrhagies sont suivies d'une diminution dans le nombre des globules, qui n'arrive pas immédiatement à son maximum. Le sang semble se diluer peu à peu, et le chiffre le plus bas est atteint au bout d'un nombre de jours qui varie avec l'importance de l'hémorrhagie et s'élève à huit ou dix jours pour une perte d'environ 3 pour 100 du poids du corps. Puis la ligne d'ascension s'établit d'une manière irrégulière, assez lentement ; la durée de la réparation varie d'ailleurs nécessairement avec l'abondance de la perte et les conditions dans lesquelles se trouve le sujet en expérience. »

B. « Les *saignées multiples*, faites à courts intervalles, produisent des effets analogues à une saignée unique abondante. Plus les saignées sont rapprochées, plus les effets qu'on en obtient ressemblent à ceux d'une saignée unique et forte, la masse du sang mettant plusieurs jours à se reformer, et plus aussi, par conséquent, l'anémie produite est intense. C'est ce qu'on voit dans les saignées coup sur coup. Dans l'expérience XXXVIII de Hayem, une série de saignées, ne s'élevant qu'au vingt-unième du poids du corps, détermine une anémie aussi grande que les saignées un peu plus espacées s'élevant jusqu'au quatorzième de ce poids. » Toutes ces conclusions ne s'appliquent, bien entendu, qu'aux hémorrhagies traumatiques, les seules comparables aux hémorrhagies expérimentales, et nullement à celles de sétats morbides. Le minimum des globules subsistant par unité de volume du sang circulant, le temps de réparation, la physionomie générale de l'anémie post-hémorrhagique, sont alors tout particuliers dans chaque série de circonstances morbides variables où peuvent se produire les pertes de sang, uniques ou réitérées. La physiologie pathologique expérimentale ne constitue donc qu'une sorte de limite, autour de laquelle oscillent les cas observés en clinique sans jamais ordinairement confondre la courbe de leur propre processus avec celle des expériences ; uniquement parce que la maladie crée des conditions que les expériences ne peuvent pas reproduire, soit parce qu'elles ne sont pas déterminées, soit parce que, le fussent-elles, on ne saurait les reproduire dans l'expérimentation.

Ainsi la portion liquide du sang, après chaque perte, revient à flots dans les vaisseaux sanguins par suite de l'ingestion exagérée des boissons et de la suractivité de l'absorption veineuse, et en même temps les globules rouges se régénèrent avec une énorme rapidité. Le fait constaté, peut-on aller plus loin et se demander d'où viennent ces nouveaux globules ?

Cette question n'est autre, au fond, que celle de l'origine des éléments non cellulaires du sang des Mammifères ; ici nous abordons, il faut bien le reconnaître, un problème qui n'est résolu que pour quelques cas particuliers, et dont la solution nous échappe absolument dans sa formule générale.

Le sang des Mammifères, considéré chez l'embryon et le fœtus, se développe sous deux formes et par deux *poussées* très-différentes. La première poussée sanguiformative, celle des îlots de Wolf et de Pander de l'aire vasculaire, aboutit à la formation, aux dépens de cellules indifférentes qui se chargent d'hémoglobine dans leur portion protoplasmique, de globules discoïdes ou elliptiques munis d'un noyau. Le sang du Mammifère est à cette période mor-

phologiquement identique au sang d'ovipare. Ce mode sanguiformateur, qui donne naissance à ce que j'appelle le sang primordial, n'a qu'une existence éphémère. Chez le mouton, dans la troisième semaine à partir de la fécondation de l'œuf, on voit circuler à côté des globules à noyau des globules sanguins qui n'en possèdent pas, et qui sont d'abord sphériques : ce sont les globules du *sang définitif*. A ce moment globules à noyau et globules non nucléés circulent côte à côte dans les vaisseaux et exercent dans l'organisme embryonnaire des fonctions équivalentes : le sang est mixte ou *fœtal*. Mais peu à peu tous les globules nucléés disparaissent, et le sang est à peu près exclusivement composé, à la naissance, de globules rouges dépourvus de noyau et qui ont pris la configuration connue de disques biconcaves. A ce moment, et à partir même du troisième mois de la vie intra-utérine chez l'homme, on peut saisir le mode de formation des globules définitifs dans un grand nombre de points de l'organisme; il suffit pour cela d'étudier les réseaux vaso-formatifs. Les réseaux de capillaires du tissu connectif lâche et des membranes séreuses se développent en effet *à distance* des fusées vasculaires artério-veineuses de distribution parties du système cardiaque et, avant que ces réseaux aient été atteints par les fusées, alors qu'ils sont encore isolés de toute relation avec les expansions parties du cœur, on voit les globules rouges discoïdes du sang définitif se développer *in situ* dans leurs branches pleines, au sein du protoplasma des éléments cellulaires vaso-formateurs ramifiés (Ranvier). Et ce sont là de *vrais globules*, de petit volume, il est vrai, mais chargés d'hémoglobine et se montrant tels en présence des réactifs histochimiques : le liquide de Müller, l'iode, ou l'éosine qui les teint en rouge de brique. Il ne s'agit pas, comme le croit Hayem (*loc. cit.*, p. 524), de granulations éosinophiles ou de globulins de Donné, auxquels il donne improprement le nom d'hématoblastes, mais de globules rouges véritables, et reconnaissables en cette qualité par tout histologiste un peu exercé. Donc, au moment de la grande poussée vasculaire qui tend à substituer au sang primordial le sang définitif, sur une multitude de points le sang à globules non cellulaires se développe en même temps que les vaisseaux capillaires par une différenciation remarquable, la cellule vaso-formative dessine un réseau par sa végétation et devient une cellule rameuse à noyaux multiples, puis, tandis qu'au centre du boyau protoplasmique plein et ramifié, des globules rouges non cellulaires sont élaborés par le protoplasma (qui leur construit leur stroma et leur distribue l'hémoglobine comme par une sorte de sécrétion), à la périphérie chacun des noyaux émanés des bipartitions successives du noyau primitif de la cellule indifférente, origine de tout le système, individualise autour de lui une portion du protoplasma pariétal et devient une cellule endothéliale. La double fusée bourgeonnant du système cardiaque, atteignant enfin les pointes d'accroissement du réseau vaso-formatif, les creuse, les canalise vraisemblablement par l'activité propre des globules blancs du sang déjà circulant, et en même temps un nouveau département vasculaire, une nouvelle aire capillaire, sont ouverts, et une parcelle de sang nouveau se trouve mobilisée et jetée dans la circulation. Voilà pour la poussée secondaire ou *hémovasculaire*.

Sans aucun doute, jusqu'au terme de la croissance de l'individu, il se forme de nouveaux réseaux vasculaires. Il s'en forme même toujours, quoique bien moins activement, dans l'état adulte et pendant toute la durée de l'existence. C'est là une source importante de rénovation du sang, mais elle ne l'est pas assez pour rendre compte de la régénération rapide du liquide nourricier, soit

après une hémorrhagie spoliatrice, que les jeunes supportent même moins bien que les individus vieux, soit après une maladie générale quelconque s'accompagnant (et ces états morbides sont nombreux) de destructions globulaires massives. Quand la grande poussée hémovasculaire est terminée, ou plutôt quand son activité a été atténuée au point de ne plus permettre de supposer qu'elle est incapable de faire les frais des restaurations sanguines, d'où viennent les globules du sang?

Les globules sanguins de l'homme et des Mammifères, éléments non cellulaires et en outre très-spécialisés pour la respiration, paraissent s'user assez rapidement dans l'organisme. Quincke (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXVII) évalue seulement à deux ou trois semaines la durée de leur existence dans le sang circulant; entraînés hors de ce sang par la diapédèse qui s'exécute incessamment dans les aires capillaires, ils sont perdus pour la masse sanguine, voués à une destruction certaine par les globules blancs migrateurs. Il faut donc que chez l'adulte il y ait des sources incessantes de rénovation des globules rouges. Les recherches de Bizzozero, de Foa et Salvioli et de Malassez, ont mis hors de doute ce fait qu'une de ces sources réside dans la moelle rouge des os.

Dans la moelle rouge existent des éléments cellulaires imprégnés d'hémoglobine : les *cellules rouges*, qui incessamment donnent des bourgeons sans noyaux, d'aspect, de réactions, de résistance et de *dimension* identiques aux jeunes globules encore non discoïdes des espèces animales correspondantes. Chez le chevreau ces gemmes ont le diamètre exact des plus petits globules du chevreau; il en est de même chez le lapin, etc. La seule question qui subsiste à leur égard, c'est de savoir comment ils se mobilisent et entrent dans les vaisseaux sanguins autour desquels ils sont nés (Malassez, *Archives de physiologie*, 1882). Les expériences de Malassez et de Picard, bien connues, en montrant que la rate purgée de sang renferme de fortes proportions d'hémoglobine, et les observations ultérieures de Malassez, qui a retrouvé dans ce même organe des cellules rouges bourgeonnantes, semblent bien indiquer que cette sorte de *ganglion sanguin* joue aussi un rôle important dans la régénération du sang; mais ce sont là malheureusement des points particuliers. Nous savons que dans l'organisme adulte il est deux tissus, celui de la rate et celui de la moelle osseuse rouge, où prennent naissance, et en grand nombre, des globules rouges du sang définitif. Ces deux milieux sanguiformateurs paraissent, d'autre part, insuffisants pour rendre compte, par leur activité unique, de la régénération rapide du sang consécutive aux pertes massives de ce liquide nourricier.

Dans la période post-hémorrhagique, au moment où le sang se régénère, la rate subit une hypertrophie sur laquelle Lediberder et Fauvel ont les premiers appelé l'attention (*De l'hématémèse*. In *Recueil des trav. de la Société médicale d'observation*, 1858). Ce phénomène a été depuis étudié avec plus de précision par Vulpian et Dechambre (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, p. 195, 1866), qui ont montré que chez les chiens non saignés le rapport du poids de la rate à celui du corps est 1/388,39 en moyenne, tandis que chez ceux qu'on a saignés il est de 1/267,75 et de 1/255,56, si l'on considère le poids inultime de l'animal, celui que l'on constate au terme des expériences. Hayem (*loc. cit.*, p. 318) a de son côté retrouvé cette augmentation de volume de la rate et des *cellules rouges* dans son parenchyme. Pour ce qui regarde la moelle osseuse, divers auteurs ont constaté, à la suite des grandes pertes de sang, son retour à l'état fœtal, c'est-à-dire à celui de moelle rouge dans des points où normale-

ment elle prend chez l'adulte le caractère adipeux. Litten et Orth (*Ueber Veränderungen des Markes in Rohrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen*. In *Berliner klin. Wochenschr.*, S. 743, 1877) ont même dans ces conditions trouvé des *cellules rouges* dans le sang circulant du chien soumis à de copieuses saignées, assertion qui, de même que le retour de la moelle adipeuse à l'état fœtal, est catégoriquement contestée par le professeur Hayem.

Quoi qu'il en soit, il me paraît incontestable que ni l'activité de la rate ni celle de la moelle osseuse ne peuvent expliquer à elles seules la rapide régénération du sang à la suite d'une perte massive et telle, par exemple, que la montre la première expérience de Laulanié. Pour expliquer les phénomènes observés il est absolument nécessaire d'admettre que les nouveaux globules du sang se reforment sur une multitude de points en dehors de la moelle osseuse rouge et du parenchyme de la rate. A partir de cette notion, en vertu de laquelle on est amené à considérer les foyers sanguiformateurs comme extrêmement multiples, et le sang comme se formant partout où pénètrent les vaisseaux sanguins, on entre dans le domaine des hypothèses. Parmi ces hypothèses, il y en a quelques-unes de plausibles et qu'on fera bien de poursuivre pour les confirmer ou les infirmer; il en est d'autres qui, au contraire, sont absolument gratuites et ne soutiennent pas l'examen.

Remak, probablement guidé par des idées embryologiques d'ailleurs très-justes, n'était pas éloigné de considérer les éléments globulaires discoïdes du sang comme résultant d'une élaboration particulière des cellules endothéliales des petits vaisseaux. Nous avons vu que dans les réseaux vaso-formatifs il en est bien ainsi à l'origine : le sang et la paroi vasculaire sont le résultat des différenciations partielles d'un seul et même élément cellulaire, primitivement indifférent au sein d'une plaque ou tache laiteuse. Mais il s'agit ici d'un phénomène initial, transitoire, et qui ne se peut reproduire que s'il se fait dans l'organisme adulte de nouveaux réseaux capillaires. A ma connaissance, personne n'a constaté, à la suite des hémorrhagies, un retour à l'activité initiale dans l'endothélium des petits vaisseaux ; cet endothélium reste avec ses caractères ordinaires, et formé d'une mince lame protoplasmique transparente. On n'a pas vu non plus les pointes d'accroissement, qui subsistent toujours à l'état plus ou moins grêle dans les intervalles des capillaires là où les vésicules adipeuses ne se sont pas développées, revenir de l'état fœtal et édifier des globules rouges. De nouvelles recherches seraient cependant nécessaires au sujet des modifications de ce que l'on appelle le *périthélium*, c'est-à-dire l'ensemble des cellules fixes provenant des éléments non transformés de la tache laiteuse initiale. Ces éléments, restes d'un milieu initialement sanguiformateur, subissent des modifications très-semblables à celles de la moelle osseuse ; ils se transforment aussi en vésicules adipeuses. Or nous avons vu quelles relations histochimiques existent entre la substance glycogène, les granulations éosinophiles, certaines graisses offrant les réactions colorées de l'hémoglobine en présence de l'éosnie, et l'hémoglobine elle-même.

Il se pourrait donc que ces éléments, à la façon des éléments sanguiformateurs avérés, fussent aptes à prendre une double voie dans leur évolution, et tantôt à concourir à la formation de nouveaux globules, tantôt à former des graisses au lieu et place de l'hémoglobine. Cependant j'ai hâte de dire que je n'ai jamais trouvé, excepté chez des fœtus ou les jeunes, d'éléments périthé-

liaux renfermant des globules rouges inclus dans leur masse protoplasmique, ou colorés diffusément en rouge caractéristique par l'hémoglobine.

Comme d'autre part rien jusqu'ici n'est venu à l'appui de l'hypothèse d'une multiplication des globules rouges discoïdes du sang circulant par division ou *bipartition*, et que ces mêmes globules rouges ne donnent naissance à des bourgeons que lorsqu'ils sont frappés de mort, auquel cas le pseudo-bourgeonnement répond simplement au phénomène bien connu de l'émission des boules sarcodiques, la question de la rénovation des globules rouges, en dehors de la moelle osseuse et de la rate, demeure environnée d'une obscurité complète, et cela, on est forcé de l'avouer, même après la tentative d'explication fournie par Hayem, c'est-à-dire par la notion de ce qu'il appelle des *hématoblastes*.

Les hématoblastes de Hayem, petits corpuscules de 1 à 4 millièmes de millimètres de diamètre, souvent discoïdes et biconcaves comme les globules rouges, et présentant une coloration nulle, jaune, rose pâle ou rose verdâtre, sont des éléments très-altérables et depuis longtemps décrits par Donné sous le nom de *globulins*, par Zimmerman sous celui de *granulations élémentaires*. Bizzozero a démontré d'une façon définitive que ce sont bien là des éléments normaux du sang circulant, car il les a vus dans les vaisseaux chez l'animal vivant ; il donne à ces corpuscules le nom de *plaquettes* ou de *piastrines* (Blutplattchen) et, à l'exemple de tous les histologistes sans exception, il leur refuse absolument la qualité d'hématoblastes, c'est-à-dire d'éléments sanguiformateurs. Par contre, avec Hayem, il leur fait jouer un rôle important dans le phénomène de la coagulation. Ces plaquettes, lorsquelles se dissolvent ou diffusent dans le plasma chargé de fibrinogène, mettraient alors en train la formation de la fibrine. A ce titre elles entreraient pour une part essentielle dans le procédé de formation des thrombus blancs ou mixtes (Bizzozero : *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1882, et *Archives italiennes de biol.*, t. I, n° 1), opinion qu'il est intéressant de rapprocher de celle de Ranvier, qui tend à considérer les granulations élémentaires comme des particules de fibrine à l'état non fibrillaire.

Si l'on admet avec Hayem que ces petits corpuscules ne sont autre chose que des embryons de globules rouges qui vont continuer à croître dans le sang, en se chargeant progressivement aussi d'hémoglobine, le problème de l'origine des globules rouges est reculé, mais non résolu, car d'où viennent les hématoblastes ? Quels éléments anatomiques les forment ? en effet, aujourd'hui l'on a cessé de croire à la génération des éléments figurés au sein des blastèmes, ainsi que Ch. Robin nommait le procédé de *genèse*. Personne jusqu'ici n'a pu répondre à cette question, y compris Hayem (*loc. cit.*, p. 324). D'autre part, nous savons, par les mensurations de Malassez, que les globules rouges formés par le bourgeonnement des cellules médullaires ont à peu près exactement, dès l'origine, les dimensions des plus petits globules rouges légitimes du sang circulant, et non pas les dimensions réduites des hématoblastes ou plaquettes du sang. Dans un même organisme, à un même moment (car la formation du sang dans la moelle restée rouge est continue), il y aurait donc deux procédés distincts pour engendrer un seul et même élément ; ici se formeraient des bourgeons globulaires mûrs, jetant dans la circulation les éléments respiratoires avec leur diamètre, leur charge hémoglobique, voisins de l'état normal ; là au contraire les jeunes globules seraient lancés dans le sang à l'état de germes

rudimentaires par leurs dimensions, au début non chargés d'hémoglobine, vulnérables à un haut degré et tout à fait disproportionnellement à leurs similaires créés par les cellules rouges de la moelle. Il est bien difficile d'accepter une telle conception.

Ces réserves faites, nous devons signaler les recherches, très-intéressantes d'ailleurs, poursuivies par une série d'observateurs et surtout par Hayem, se rapportant à la constitution anatomique du sang dans la période de restauration post-hémorrhagique.

Le premier, Hayem constata qu'à la suite des grandes destructions sanguines, et alors que le sang est en rénovation, le nombre des globules rouges de petite taille (3 à 4 μ) qu'il nomma *globules nains* devient de beaucoup supérieur à ce qu'il était dans l'état normal. Cette observation fut confirmée par les recherches de Lépine et Germont, qui retrouvèrent ces mêmes globules nains dans les premières heures qui suivent les larges saignées (*Note relative à l'influence des saignées dans l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges*, Société de biolog. In *Gaz. med. de Paris*, p. 296, 1877). J'ai moi-même constamment vérifié le fait dans une série de circonstances hémorrhagiques diverses : hémorrhagies spontanées, ménorrhagies, saignées générales. Ces petits globules mesurant 4, 5, ou 6 μ, sont ordinairement sphériques, vivement colorés par l'hémoglobine, et se tournent en calottes comme les grands et en même temps qu'eux. Ce sont bien là des globules du sang, et non, comme le croit Hayem (*loc. cit.*, p. 267) des produits de préparation, car dans mes examens de sang, sans aucune exception, j'opère sur une goutte fixée par la chute dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100, procédé qui fixe net tous les éléments figurés de ce liquide dans leur forme exacte, et définitivement. Dès que le sang entre en rénovation, de petits globules jeunes, comparables aux bourgeons globulaires des cellules rouges de la moelle osseuse, font donc leur apparition et circulent avec le sang subsistant.

Ce sont ces nouveaux globules qui viennent réparer la perte. Leur petit volume, leur saturation encore incomplète au point de vue de l'hémoglobine, supposent nécessairement aussi une capacité respiratoire individuelle faible. D'autre part, comme on sait, le sang subsistant est lésé dans les hémorrhagies répétées expérimentalement, ses globules prennent des caractères analogues à ceux du sang chlorotique (Hayem). Il résulte de là qu'en pleine réparation, si l'on divise la quantité d'hémoglobine contenue, par exemple, dans l'unité de volume du sang circulant, par le chiffre des globules, normaux ou nains contenus dans cette même unité, le rapport, qui représente la valeur respiratoire individuelle moyenne de chaque globule, subit un abaissement qui peut atteindre 0,50 de sa valeur normale (Hayem, *loc. cit.*, p. 280). En un mot, au début de la période réparatrice, l'organisme jette dans la circulation de nouveaux éléments globulaires très-nombreux, mais hâtivement élaborés et qui, si l'on considère l'hémoglobine du sang comme l'analogue du métal précieux des monnaies, sont de *titre respiratoire inférieur*. Il convient cependant que leur petit diamètre et leur multiplicité sont des conditions favorables à l'activité des échanges par les surfaces libres, ces échanges étant manifestement plus favorisés dans deux petits globules dont la somme des volumes est égale au volume d'un grand ; mais nous ignorons si cette activité plus grande des échanges suffit pour compenser l'abaissement du titre en hémoglobine. Cet abaissement, peu important dans les pertes sanguines faibles, peut d'ailleurs,

d'après Hayem (*loc. cit.*, p. 292), atteindre de 5 à 10 pour 100 dans les hémorrhagies *uniques* et *massives*, et il arrive à son maximum au moment où le chiffre des globules rouges commence à se relever ; il en est de même dans les saignées réitérées coup sur coup, qui au fond agissent à la façon d'une hémorrhagie spoliatrice unique. Quant aux saignées *lentement espacées*, de façon que les nouvelles pertes soient effectuées lorsque la régénération commandée par la perte précédente a déjà commencé, elles s'accompagnent d'un abaissement du titre globulaire autrement marqué et persistant (Hayem) et, quand on a réitéré plusieurs fois les hémorrhagies dans ces conditions, le sang du chien, par exemple, prend absolument les caractères de celui des anémies chroniques : globules volumineux, pâles, nombreux globules nains, proportion considérable de granulations élémentaires, instabilité très-grande du nombre des globules du sang circulant dans les capillaires à des époques très-rapprochées et même d'un jour à l'autre (Hayem, *loc. cit.*, p. 293).

Nous devons maintenant signaler ici le point le plus nouveau des recherches de Hayem, point intéressant, bien que nous ne puissions lui accorder toute l'importance que lui attribue l'auteur qui, il faut le reconnaître, poursuit ses recherches et soutient ses théories avec une persévérence et un talent considérables depuis déjà plusieurs années. Les granulations élémentaires, les hématoblastes de Hayem ou plaquettes de Bizzozero, subissent, pendant la durée de ce que Hayem nomme avec raison la *crise hématique* post-hémorrhagique, des variations de nombre parfaitement régulières. Après toute perte de sang, le nombre des hématoblastes s'accroît dans le sang circulant ; après avoir baissé sous le coup immédiat de la perte, il augmente considérablement au moment où commence la réparation sanguine. Puis, à mesure que le sang redevient plus riche en globules rouges, le nombre des hématoblastes se rapproche de la normale. Lorsqu'on soumet un animal à des saignées uniques ou coup sur coup, on assiste toujours à une crise hématoblastique qui accompagne ou suit de près le minimum des globules rouges, et l'on voit alors le nombre de ces corpuscules doubler ou tripler. Dans les hémorrhagies expérimentales espacées, chaque nouvelle perte de sang fait baisser d'une manière plus ou moins sensible le nombre des hématoblastes; après quoi, lorsque l'anémie post-hémorrhagique a atteint son plus haut degré, le nombre de ces corpuscules s'accroît rapidement, se triple parfois, et cette poussée tout à fait brusque et éphémère est le signal de la réparation définitive. La courbe des hématoblastes tombe brusquement et celle du nombre des globules rouge se relève (Hayem, *loc. cit.*, p. 269, 273).

Cette marche du phénomène n'est pas, il faut bien le reconnaître, favorable à l'hypothèse si brillamment soutenue par Hayem, mais plutôt par des arguments que par des faits. La poussée hématoblastique ou, pour ne rien préjuger, corpusculaire, si elle jetait d'un coup dans le sang une multitude de globules rouges embryonnaires rapidement transformables, serait nécessairement suivie d'une augmentation également brusque du nombre des globules sanguins avérés. Il n'en est rien, la réparation sanguine se poursuit lentement après le signal donné par la crue hématoblastique qui coïncide avec le maximum de l'anémie. Si l'on considère avec Bizzozero les plastrines comme liées étroitement à l'acte de coagulation du plasma ; si l'on y voit comme Ranvier, Gubler et moi, des particules d'un albuminoïde à l'état corpusculaire et apte à donner naissance à de la fibrine, à la suite de la plus minime vulnération du sang, si, en un mot, on

considère les plaquettes, piastrines, granulations élémentaires ou hématoblastes, comme on les voudra appeler, comme un produit de déchet du sang circulant analogue à la fibrine qui en est un véritable, l'accroissement de ces corpuscules dans le sang, lors de l'*acmé* ou summum de l'anémie consécutive aux pertes de sang, hémorrhagiques ou autres, se comprendrait de lui-même sans qu'il fût besoin d'invoquer entre ces corpuscules et les globules sanguins véritables une parenté, une filiation qui, quelque séduisante qu'elle puisse paraître de prime abord, n'est justifiée par aucun fait positif, tandis que d'autres faits, parfaitement acquis et certains, la rendent entièrement inadmissible pour tous ceux qui ont fait de la morphologie et du développement connus du sang une étude sérieuse en écartant toute conception *à priori*.

IV. Le syndrome hémorrhagique. Au point de vue symptomatique direct les diverses hémorrhagies ne se ressemblent pas. Une saignée de 100 grammes, faite chez un individu, même malade, ne détermine aucun trouble important et la perte est vite réparée. La même quantité de sang, émise au dehors en vertu d'une hémoptysie, s'accompagne d'un complexus morbide tout autre et qui appelle l'attention. Enfin, si ces 100 grammes de sang se sont extravasés dans la substance cérébrale, les réactions symptomatiques n'ont avec la perte de sang aucune relation, et ce sont celles commandées par les lésions nerveuses qui prennent le pas et dominent tout. Quelques gouttes de sang extravasées dans le tissu du bulbe amènent la mort ou tout au moins des troubles graves, tandis que la perte égale faite par la peau n'est pas même un accident. Il suit de là que chaque hémorrhagie reconnue en clinique comme espèce distincte : hémoptysie, hématémèse, flux hémorrhoïdal, etc. (*voy.* ces mots), doit être décrite à part; son histoire forme un chapitre spécial de pathologie descriptive. Ce n'est pas à dire pour cela que l'hémorrhagie, considérée au point de vue élevé de la pathologie générale, n'ait pas d'histoire symptomatique propre, et que, dans cet ordre d'idées, tout doive se borner à l'étude des causes, du mécanisme, des effets sur l'organisme et de l'évolution des lésions. Cette étude, que nous venons de faire longuement, parce que son importance est de premier ordre, doit être complétée, au point de vue des symptômes et de la séméiologie, par celle du complexus réactionnel, ce que je propose d'appeler le *syndrome hémorrhagique*.

Considérons l'hémorrhagie en tant que perte de sang, abstraction faite de son influence prochaine, mécanique, sur les organes au niveau desquels elle s'est effectuée. Nous voyons que suivant que cette hémorrhagie est *déperditive*, *spoliatrice*, *déplétive* ou *disséminée*, suivant le mode exanthématique dont le type est le purpura, sous chacune de ces formes elle s'accompagne d'un cortège de phénomènes réactionnels communs, d'un cortège de conséquences communes aussi dans les pertes de sang de même type. La physionomie clinique de l'hémorrhagie prend alors un caractère particulier, commandé par son mode et jusqu'à un certain point indépendant de la cause qui la fait naître, de l'état sain ou préalablement morbide de l'organisme affecté. Dans ces conditions, on n'a plus seulement affaire à un symptôme, la perte de sang par rupture ou diapédèse, mais à une série de symptômes seconds, commandés par l'effusion sanguine, en dépendant, et groupés autour d'elle avec une physionomie individuelle. Et les conséquences suivent, également commandées par le mode hémorrhagique et unies à ce dernier par une relation de cause à effet. C'est dans ce sens que je

comprends le terme de *syndrome hémorrhagique*, et je vais essayer, ces prémisses posées, d'en donner la description.

Hémorrhagie du type déperditif. Il s'agit ici d'une hémorrhagie mortelle, dans laquelle le système vasculaire se vide par la plaie, le point de rupture ou l'ulcère qui se sont produits. La rupture d'un anévrysme de l'aorte, l'ouverture d'un gros vaisseau tel que la fémorale, l'hémorrhagie souvent incoercible satellite des plaies de la paume de la main, peuvent être avantageusement prises pour exemples de cette variété d'hémorrhagie.

Quand le vaisseau intéressé est trop volumineux, comme il arrive dans les plaies de l'artère fémorale ou de la veine jugulaire interne, le sang fuit et s'écoule à flots avec une telle rapidité que la mort arrive au bout de quelques minutes, précédée des phénomènes convulsifs que nous avons signalés plus haut. L'homme est alors véritablement saigné comme un animal à l'abattoir; mais, quand il s'agit de vaisseaux moins volumineux, tels que les branches de l'arcade palmaire, ou de vaisseaux capillaires donnant une pluie de sang, comme il arrive dans les hémorrhagies dues à une implantation vicieuse du placenta sur le col, le tableau clinique est tout autre. La déperdition s'effectue lentement, mais avec régularité, et, lorsque la perte a dépassé la limite compatible avec la survie, bien qu'il reste encore dans le système vasculaire une grande quantité de sang, la mort est inévitable.

Si en effet on s'en rapporte aux anciennes évaluations de Welcker faites chez trois suppliciés, et à celles plus récentes de Tarchanoff (*Die Bestimmung der Blutsmenge am lebenden Menschen.* In *Arch. f. die gesammte. Physiologie*, Bd. XXIII, Bd. XXIV, 1880), on peut évaluer la masse totale du sang à 1/15, 1/15,6 ou 1/14 du poids du corps, chiffre qui d'ailleurs paraît trop faible, si on le compare au même rapport établi avec plus de précision chez divers Mammifères supérieurs (Hayem, *loc. cit.*, p. 85). Or une saignée de 2 kilogrammes à 2kg,500 chez l'homme entraîne ordinairement la mort ou la rend imminente et, si l'on rapporte ce chiffre au poids moyen de l'homme qui est d'environ 60 kilogrammes, on voit que la perte compatible avec la survie est inférieure à 5/120 = 1/24 du poids du corps; chiffre très-sensiblement comparable à ceux établis anciennement par Herbst chez le chien (de 1/10 à 1/20), le mouton (1/22), l'âne (1/25), le lapin (1/24 Herbst, *Commentar. hist., crit. et anat. phys. de sanguinis quantitate.* Goettingen, 1822), et que les recherches ultérieures de Wanner (*Journ. de chirurg.*, 1844, p. 252) et de Kirmisson (th. d'agrégation, 1880) ont à très-peu près confirmés. Mais il convient de faire remarquer, avec Hayem, que cette limite est variable avec l'état des individus soumis à la perte sanguine, et que l'état de maladie ou d'anémie préalable la modifie plus ou moins sensiblement. Quoi qu'il en soit, lorsque l'hémorrhagie est continue, incoercible, et qu'elle s'effectue avec une certaine lenteur, comme dans le cas que j'ai pris pour exemple, celui d'une plaie de la paume de la main, le tableau symptomatique de l'hémorrhagie déperditive se déroule avec les caractères suivants :

L'homme a été blessé par un couteau ou un bris de verre; il est debout et, aussitôt qu'il voit le sang couler à flots, il cherche à l'arrêter et n'y parvient pas, ceux qui l'assistent n'y parviennent pas davantage. Pendant que l'on essaye d'arrêter le sang, que l'on court à la recherche d'un médecin, le sang continue à couler et la perte prend déjà les proportions d'une large saignée. Le cœur bat vite, les respirations sont larges et amples. Souvent alors, à la vue du sang

qu'il perd et de l'inanité des efforts que l'on fait pour l'arrêter, le blessé est frappé d'une terreur subite. Il pâlit, ses yeux se voilent, la nausée survient, un nuage noir couvre la vue; il demande à s'asseoir, à peine assis il est pris d'une sueur froide ou visqueuse, il perd l'équilibre et tombe en syncope.

Cette syncope n'est pas une syncope vraie, c'est une défaillance, une *lypothymie émotive*, due à la terreur inspirée par la blessure et la vue du sang. Le cœur continue à battre, faiblement, il est vrai, le sang coule moins rapidement par la blessure. Bientôt la position horizontale, un cordial, raniment le malade, l'hémorrhagie alors reprend son cours et son débit normaux. Dans cette circonstance la lypothymie, qui n'est nullement en rapport avec la quantité de sang déjà perdu, et qui peut survenir tout à fait au début, quand l'écoulement est insignifiant encore, n'est autre chose qu'un épiphénomène émotif et nullement un symptôme de la perte elle-même. Si le malade est ferme et inaccessible à la peur, la lypothymie, en effet, ne se produit pas.

Le sang continue à couler, la perte et déjà considérable, un affaiblissement progressif se produit en même temps qu'une sensation impérieuse de soif. Si le blessé est debout ou assis, mais toujours après un temps relativement long à partir de l'ouverture du vaisseau, brusquement et sans prodrome aucun, une défaillance d'un genre tout à fait différent de celle que nous venons de décrire se produit. Cette syncope brusque, *syncope de position* de Marshall-Hall (*An Experimental Investigation on the Effects of Loss of Blood*. In *Medico-Chir. Transact.*, t. XVII, p. 250; 1832), est due à ce que le sang est déjà suffisamment diminué dans la masse pour ne plus suffire à la pleine circulation des organes tels que les centres nerveux intra-encéphaliques, qu'il n'aborde qu'en sens contraire de la pesanteur. Le cœur, dans cet état syncopal vrai, ne bat plus qu'à intervalles extrêmement éloignés, le pouls est filiforme; l'hémorrhagie s'arrête presque, le sang ne coulant plus qu'en bavant. La respiration est atténuée, presque suspendue. A ce moment, s'il s'agit de petits vaisseaux artériels ou de veines de moyen calibre, l'hémostase provisoire peut s'effectuer, car ici sont réalisées les conditions mêmes de formation de l'agent actif de l'hémostase, du thrombus blanc. Mais, si l'on couche le malade, la syncope cesse vite, les battements du cœur reprennent leur force, les battements des artères périphériques leur énergie, et au bout d'un instant l'hémorrhagie reparaît avec ses caractères, soit parce qu'il ne s'est pas formé de caillots cicatrisateurs à cause de la brève durée de l'état de syncope, soit parce que ces caillots, à peine édifiés et encore peu solides, ont été balayés par le jet sanguin lors du retour du cœur à son rhythme et à son énergie ordinaires.

Plusieurs fois, si l'on maintient le malade assis, la syncope de position peut se répéter, mais il arrive un moment où, l'affaiblissement progressif croissant, la résolution des membres s'opère; le blessé s'affaisse et ne se relèvera plus. La soif s'accuse; la face, toutes les parties du tégument, se décolorent et prennent cette teinte blafarde et un peu jaunâtre, comme cireuse, qu'il est difficile de décrire, mais que reconnaissent bien ceux qui ont vu de près le cadavre d'un guillotiné. En même temps le corps se refroidit, surtout aux extrémités : les mains et les pieds se glacent. Sur le front, la paume des mains et la plante des pieds, l'épigastre, apparaît une sueur visqueuse analogue à celle des animaux (cheval, âne) soumis à une longue et douloureuse vivisection. Les idées, intactes jusque-là, se troublent alors ; il semble au patient que sa tête soit vide, et une céphalée intense, qui s'exagère au moindre mouvement spontané ou provoqué, ou même

dans les inspirations larges, se produit et augmente encore l'anxiété. Le tableau clinique est alors très-exactement celui que Sanson a tracé magistralement sous le nom d'*anémie traumatique aiguë* (*Des hémorrhagies traumatiques*. Thèse de concours. 1856). Bientôt des vertiges, des nausées, se produisent ; le pouls devient petit, irrégulier, avec des intermittences fausses, prenant ainsi les caractères du pouls de l'asystolie, tandis que le cœur bat avec une extrême vitesse, en donnant au malade la sensation et l'angoisse dyspnéique d'une palpitation violente. L'anémie, qui était *nulle* en réalité au premier stade, celui de la lypothymie émotive, qui n'était que *relative* au second, marqué par la syncope de position, va maintenant devenir *absolue* et commander la syncope terminale, celle qu'aucune position, aucune excitation ni aucun secours, ne font cesser, et qui n'est elle-même qu'un des incidents, mais le plus frappant de tous, de ce que Marshall-Hall nommait la *résolution immédiate des forces ;* mode particulier à l'hémorrhagie de la production de la mort instantanée, et qui coupe court aux manifestations de la vie d'ensemble de l'organisme, qui n'a plus assez de sang pour satisfaire au minimum de circulation compatible avec l'activité du système nerveux.

A l'inverse de la syncope émotive et de la syncope de position qui surviennent brusquement sans aucun prodrome, cette syncope est annoncée par des phénomènes préliminaires dont l'importance diagnostique et pronostique est très-grande. L'anémie qui précède la période terminale n'est plus, comme précédemment, relative; elle est absolue : le cœur bat sur une masse de sang insuffisante et sur laquelle il ne peut plus prendre un point d'appui pour sa contraction ventriculaire. Ses pulsations déterminent alors de minimes soulèvements des artères périphériques; ce n'est que par intervalles, et seulement lorsque les mouvements respiratoires plus amples ont déterminé un afflux plus considérable de sang dans le cœur, qu'il se produit un battement efficace. De là le pouls d'apparence mitrale, qui est un des premiers signes du danger imminent. Le rhythme respiratoire se modifie en effet alors et prend plus ou moins le rhythme de Cheyne-Stokes, c'est-à-dire qu'il se produit des séries d'inspirations profondes, répétées suivant un mode subintrant, séparées par des périodes d'apnée. On peut alors être certain que le sang ne circule plus en quantité suffisante dans le cerveau et dans le bulbe, et que les centres nerveux vont être excités par anémie. C'est alors que se produisent des phénomènes convulsifs sur lesquels les auteurs ont tant insisté et auxquels Marshall-Hall attribue la signification de phénomènes agoniques.

Ces phénomènes convulsifs se montrent en effet au moment où l'état syncopal s'établit, et nous avons vu que cette syncope est définitive, bien que le cœur batte encore à intervalles éloignés quelque temps après que l'état de mort apparente s'est produit. Ils consistent dans une série de mouvements pupillaires, l'exagération de la respiration du type de Cheyne et la production, d'une manière, il est vrai, inconstante (Hayem), de selles et d'émissions d'urines involontaires. Les convulsions tétaniques, brèves et répétées, se montrent aussi parfois, comme il arrive chez les animaux saignés dans la position couchée où Paul Bert leur a reconnu la signification absolue de phénomènes agoniques. Bientôt après les pupilles se dilatent, la respiration cesse de s'effectuer totalement. La déperdition a été complète et la mort a lieu par le cerveau et le bulbe. Bien que le cœur batte encore (Marshall-Hall), tout retour à la vie est impossible, à moins qu'on n'introduise dans le système circulatoire du sang nouveau vivant et complet ; nous

verrons plus loin d'ailleurs jusqu'à quel point on peut compter sur ce moyen extrême de faire revivre l'organisme quand la limite de la perte de sang compatible avec la survie a été atteinte et dépassée.

Cependant, dans ces conditions, et ainsi que l'ont montré les expériences célèbres de Brown-Séquard, les tissus vivent encore pendant un certain temps. Les nerfs sont excitables, les muscles et les organes glandulaires gardent pendant beaucoup plus longtemps que les nerfs et les centres leur intégrité vitale. Le cœur cependant perd rapidement toute excitabilité. Vingt minutes après la décollation, chez l'homme (le supplicié Gonnachon, octobre 1883) il est inerte, tandis que les muscles ordinaires, tels que le biceps, resteront excitables mécaniquement pendant encore plusieurs heures; son myocarde est souple tout aussi bien dans la portion ventriculaire que dans la région auriculaire. Le cœur, dans la mort par hémorrhagie consécutive à la décollation, s'arrête dans la diastole après s'être complétement vidé. Une heure environ après la mort il présente un aspect tout différent. La rigidité cadavérique le met en état de systole apparente; les ventricules sont durs, la cavité du gauche est presque entièrement effacée. Sur une coupe transversale, on croirait être en présence d'un cœur atteint d'hypertrophie concentrique telle que la décrivait Bertin. J'insiste à dessein sur ces faits, qui ont en médecine légale une grande importance et que j'ai pu constater déjà chez deux suppliciés. Si maintenant on ouvre le cadavre de l'individu mort d'hémorrhagie, on trouve ses muqueuses pâles, celle de l'estomac et de l'intestin avec la coloration exacte de la substance grise des circonvolutions cérébrales, et entièrement exsangues en apparence. Mais en réalité les vaisseaux veineux tels que les caves, les veines pulmonaires, les azygos et les sinus crâniens, renferment encore beaucoup de sang. Les réseaux capillaires des divers organes, et même des lames du tissu conjonctif lâche, sont encore faiblement injectés partout. La mort est survenue parce que le sang n'était plus en quantité suffisante dans l'arbre vasculaire pour y circuler, et ce qui précède permet de comprendre comment une injection de sérum peut momentanément ranimer un Mammifère en état de mort apparente à la suite de saignée à blanc. Dans ces conditions en effet le cœur, remis en présence d'une masse liquide suffisante, reprend ses mouvements efficaces, et le sang dilué peut encore pendant un certain temps circuler dans les tissus, dans les centres nerveux, et y entretenir la vie.

En résumé, le syndrome hémorrhagique, dans la perte de sang excessive et mortelle, est la reproduction de l'état décrit par Sanson sous le nom d'anémie traumatique aiguë. Il constitue l'*état de perte* et aboutit en fin de compte à l'anémie *à vacuo* des Anciens. Le malade marche à la mort en traversant trois périodes : la première, *période déplétive*, est ou non signalée par la lypothymie purement nerveuse due à la terreur ou même à la simple émotion engendrée par la vue du sang; la seconde période, *spoliative*, aboutit à la syncope de position, brusque et sans prodromes et qu'on peut faire cesser toujours; la troisième, *période déperditive*, est marquée par l'anémie progressive, les troubles nerveux commandés par cette dernière, et aboutit à la résolution immédiate des forces, ou mort instantanée par excitation anémique du bulbe et du cerveau.

Si donc une hémorrhagie est arrêtée avant que la limite de la perte compatible avec la survie soit dépassée, c'est-à-dire avant que les phénomènes précurseurs de la syncope terminale et irréparable aient fait leur apparition, le

processus hémorrhagique ne parcourt que ses deux premières étapes, et la vie se maintient, un certain temps du moins. Examinons maintenant les modifications apportées au syndrome lorsque l'hémorrhagie est de la sorte ramenée au type que nous avons désigné sous le nom d'hémorrhagie spoliatrice.

Hémorrhagie du type spoliatif. Supposons en premier lieu une *perte unique* et excessive de sang, mais qui a pu être arrêtée avant que la syncope irréparable ait pu se produire. La mort ne s'ensuivra pas moins, non plus immédiatement, mais dans un terme plus ou moins rapproché. Quand la perte est extrême, et que la limite de la déperdition compatible avec la survie a été presque atteinte, le tableau clinique est très-peu différent de celui que présente une hémorrhagie immédiatement mortelle ; au lieu de la résolution immédiate des forces, on observe un état lypothymique particulier qui en réalité constitue une *imminence continuelle de mort.*

Les syncopes incomplètes se succèdent à intervalles brefs, au milieu des symptômes ordinaires de l'anémie aiguë et de l'affaissement des forces organiques. Les pupilles sont dilatées, une nausée continuelle tourmente le malade et n'a pas d'issue par le vomissement ; les efforts musculaires intenses nécessaires à cet acte étant impossibles ; ou bien encore les vomissements se produisent, interrompant la prostration extrême et déterminant de cruelles exacerbations dans la céphalalgie qui est intense, diffuse, et qui souvent constitue le principal symptôme dont se plaigne le malade malgré son affaiblissement. Cet état se maintient parfois, à la suite, par exemple, des grandes hémorrhagies utérines, pendant douze, vingt-quatre, quarante-huit heures et même davantage. Le délire survient alors, souvent accompagné d'hallucinations terrifiantes ; des mouvements convulsifs partiels se produisent. Enfin le malade tombe dans un état semi-comateux, puis dans le coma, et la mort survient au milieu des phénomènes de la résolution générale. Elle est alors produite par un mode tout particulier que Marshall-Hall nomme la *défaillance graduelle*, terme excellent et qui fait image en rappelant l'état subsyncopal, ou de lypothymie continue, qui dans cette circonstance constitue à proprement parler le symptôme saillant du syndrome.

Lorsque la perte unique et massive est encore énorme, mais notablement inférieure cependant à la limite compatible avec la survie, de deux choses l'une : ou la mort peut suivre, mais à long terme et par un mécanisme tout autre que dans le cas précédent, ou la guérison peut avoir lieu. Le plus souvent en pareil cas tout dépend des circonstances accidentelles qui interviennent après l'arrêt de l'écoulement du sang, des soins particuliers plus ou moins opportuns donnés au malade, de sa résistance individuelle qui est variable. Telle perte large qui ne tuera pas un individu vigoureux simplement blessé par un instrument tranchant touchant un gros vaisseau sans grand traumatisme amènera la mort, si l'hémorrhagie s'accompagne, chez un individu d'égale résistance, d'un choc traumatique considérable ou d'influences démoralisantes telles qu'on les observe en temps de guerre chez les blessés du parti vaincu, ou enfin s'il s'agit d'un malade fébricitant, comme un dothiénentérique. Après l'arrêt de l'hémorrhagie, on peut alors observer quelques-uns des phénomènes de la défaillance graduelle, tels que, par exemple, la tendance aux lypothymies subintrantes dans les premières heures après que le sang a cessé de couler, mais bientôt on constate un amendement. Le malade pâle, abattu, sans force, presque incapable de se mouvoir ou couvert de sueur au moindre effort, est tourmenté par la céphalée

continuelle, la nausée, qui s'exaspèrent à chaque changement de position. La soif est vive, inextinguible, l'appétit nul. Une faiblesse extrême, que l'inappétence absolue ne permet pas de combattre par l'alimentation, met le malade dans un état véritable d'équilibre instable. Il a constamment froid, et le moindre refroidissement hâte en réalité la terminaison fatale. Ses téguments sont décolorés, souvent d'une couleur jaune subictérique, sans ictère biliaire aucun; les traits sont tirés, les yeux brillants; le sommeil vrai reste nul, tandis que la somnolence, effet de la prostration générale, est continuelle. Le patient reste dans le décubitus dorsal, immobile, inerte, les yeux brillants et les conjonctives légèrement injectées, les pupilles dilatées. Souvent il a conscience de son état; il se sent perdu, il le dit. La mort survient alors dans une sorte de marasme aigu au bout de cinq ou six jours, d'un septenaire et parfois davantage. A l'autopsie on trouve le cœur, le foie, le rein, avec les caractères de l'anémie aiguë des tissus et de la dégénération graisseuse. La graisse est en fines particules extrêmement nombreuses, au sein des épithéliums rénal et hépatique, semant le protoplasma comme si ce dernier eût subi une dégénération graisseuse *in situ*. Et de fait la terminaison fatale s'est effectuée par pure insuffisance des combustions, par *défaut de l'hématose interstitielle*, et non plus par arrêt anémique du fonctionnement du système nerveux central, comme dans les deux modes d'hémorrhagie précédents. Là, l'inertie d'un seul système anatomique, celui qui commande tous les autres, avait amené la mort, tandis que les muscles, les glandes, les tissus et organes du groupe connectif, restaient vivants encore pour un certain temps. Ici ce sont les tissus eux-mêmes qui meurent et avant de mourir subissent des dédoublements préalables de leurs albuminoïdes constitutifs, comme on l'observe dans l'anémie essentielle progressive et dans les intoxications mortelles à terme par l'oxyde de carbone.

Mais, quand la résistance du sujet, les bonnes conditions de milieu, d'hygiène et de traitement, consécutives à l'hémorrhagie, entrent en ligne d'une manière suffisante pour combattre cette tendance à l'anoxémie interstitielle et à ses effets nuisibles, l'organisme peut triompher et la survie se maintenir soit pendant un temps fort long, soit d'une manière absolue. Que la mort survienne ou non d'ailleurs, la terminaison fatale n'est plus, quand elle se produit, sous la dépendance immédiate de la perte sanguine. On voit alors disparaître progressivement la tendance à la nausée et au vomissement; la langue qui était sèche redevient humide. Le pouls se relève, et tout en restant vite, mou, dicrote, il reprend une amplitude normale. Le tracé sphygmographique ne donne plus une ascension oblique terminée par une pointe mousse, mais une ascension droite qui parfois, sous les fortes pressions de la vis (Lorain), dessine un crochet analogue à celui de la maladie de Corrigan. Les palpitations sont plus rares, la céphalée continuelle s'atténue. Enfin l'on voit naître, puis se développer de jour en jour du côté des vaisseaux, de nouveaux phénomènes : les souffles et les murmures anémiques. L'appétit renaît et bientôt à l'état d'anémie aiguë *ex vacuo* immédiatement consécutive à l'hémorrhagie succède un autre état pathologique moins grave, l'*état hydrémique* dont nous allons nous occuper en détail un peu plus loin et qui, s'il n'est pas troublé et aggravé par de nouvelles pertes, servira d'intermédiaire entre l'état d'anémie grave initial et l'état de santé, tandis que dans le cas contraire il ne sera qu'une simple étape entre cet état d'anémie et la mort amenée par la cachexie séreuse.

Considérons maintenant l'ensemble des symptômes qui constituent le syn-

drome hémorrhagique dans les *pertes de sang réitérées*, c'est-à-dire dans la variété d'hémorrhagies spoliatrices qui intéressent le médecin au plus haut degré, comme le fait avec raison remarquer le professeur Hayem, qui a eu le mérite très-grand d'attirer sur ce point l'attention des pathologistes. Sans parler en effet des saignées coup sur coup, d'après la formule de Bouillaud, et qui sont justement proscrites de la pratique actuelle, combien sont fréquentes en clinique ces hémorrhagies répétées : hémoptysies à répétition, métrorrhagies satellites de l'épithélioma du col et des fibromes de l'utérus, et enfin, en chirurgie, hémorrhagies traumatiques secondaires (Hayem, *loc. cit.*, p. 154)! Il est de toute importance d'insister ici avec détails sur ces pertes de sang qui, se succédant à intervalles rapprochés, se répètent avant que la réparation corrélative à l'effusion précédente ait eu le temps de s'effectuer, et superposent par suite les effets immédiats des hémorrhagies à leurs effets consécutifs.

Le plus ordinairement les premières pertes ne produisent qu'un effet général déplétif; si l'on met à part les phénomènes d'origine purement émotive qui accompagnent une effusion insolite de sang, surtout quand il s'agit d'une hémorrhagie interne et tout particulièrement de celles qui se font avec un appareil symptomatique mouvementé, telles que l'hémoptysie ou l'hématémèse, l'organisme supporte sans grande réaction apparente des hémorrhagies même rapprochées, pourvu que chaque émission ne dépasse pas 200, 300 ou même 400 grammes (Hayem), quantités qui du reste sont rarement atteintes dans les hémorrhagies spontanées dont on s'occupe en médecine. Il importe cependant de remarquer qu'il n'en est plus du tout ainsi quand il existe un état morbide préalable, tel qu'une fièvre typhoïde, par exemple. Là une perte unique peut déjà déterminer une notable oppression des forces et parfois même un collapsus temporaire. J'ai même vu une hémoptysie donner lieu, chez un malade qui n'est pas devenu phthisique ultérieurement, à une syncope de position après la seconde perte de sang. Mais en réalité l'on n'observe ordinairement dans ces cas qu'une anémie passagère, ou bien, si les pertes de sang modérées se sont répétées à des intervalles d'un jour, par exemple, pendant huit ou dix jours, une sorte d'état de pseudo-chlorose sur lequel Hayem a appelé justement l'attention et dans lequel il a même fait voir que le sang prend jusqu'à un certain point les caractères particuliers à celui des chlorotiques véritables (*voy.* Sang [*Pathologie générale*]). C'est notamment ce qui arrivait aux malades de Bouillaud et de ses imitateurs à la suite des saignées coup sur coup.

Mais il importe de faire remarquer que les hémorrhagies répétées, lorsqu'elles ont une signification diathésique, comme c'est le cas pour l'hémoptysie d'origine tuberculeuse et pour les hémorrhagies gastro-intestinales symptomatiques du cancer de l'estomac ou de l'intestin, sont ordinairement le signal d'une recrudescence dans la rapidité d'évolution des lésions spécifiques qui les provoquent. A l'anémie temporaire consécutive à l'hémorrhagie elle-même, et placée sous sa dépendance directe, vient alors s'ajouter l'augment de l'anémie diathésique, déterminé lui-même par l'atténuation de la résistance organique à la cause morbigène. On tombe ainsi dans un cercle vicieux qu'il suffit de signaler ici, et dont l'étude particulière de chaque variété d'hémorrhagie permet seule de déterminer l'importance dans les cas particuliers (*voy.* Hémoptysie, Hématémèse, Métrorrhagie, etc.).

Mais, quand les pertes sont larges à chaque émission et se répètent fréquemment, il n'en est plus de même. Si la répétition s'effectue à brève échéance, de

façon à déterminer des hémorrhagies subintrantes, le syndrome reproduit alors le type de l'hémorrhagie déperditive, à symptômes simplement échelonnés sur un plus long espace de temps. La résistance de l'organisme aux saignées abondantes et très-rapprochées est en effet sensiblement la même que pour une perte unique représentant la somme de toutes les pertes fractionnaires ; le fait a été constaté positivement pour le chien par le professeur Hayem. Si la répétition est plus espacée, la régénération du sang déjà commencée entre les pertes vient davantage au secours de l'organisme ; la spoliation est plus lente à s'effectuer, mais aussi, pour toute perte ultérieure d'abondance excessive, la limite de la résistance s'abaisse. Et l'on comprend qu'il en soit ainsi, puisque le sang nouveau est incomplétement formé, et le sang subsistant également de faible valeur respiratoire, lésé comme nous l'avons fait voir plus haut. Dans ces conditions l'anémie *ex vacuo* s'accuse rapidement après chaque perte. La pâleur cendrée des téguments s'accuse. Les muqueuses deviennent exsangues, l'état lypothymique est imminent dès qu'on fait retourner ou asseoir le malade dans son lit. Le moindre mouvement amène une inexprimable fatigue, la sueur du front, des extrémités, l'exaspération de la céphalée. Dans les hémoptysies abondantes et répétées cet effet est surtout marqué. Quand la toux revient, ramenant l'expuition sanguine, le malade se dresse sur son lit, couvert de sueur, en proie à la fois à la toux douloureuse, à la nausée, à une douleur de tête atroce qu'exaspère chaque secousse de toux et, l'hémorrhagie arrêtée, il retombe inerte, dans un état de syncope imminente en apparence disproportionnée avec la perte qui souvent est minime. Je choisis à dessein cet exemple parce qu'il est le plus saisissant de tous et que le médecin l'a trop souvent sous les yeux pour ne pas s'y reporter aisément, mais les phénomènes sont très-analogues dans les autres hémorrhagies abondantes et réitérées. En réalité, si l'on voulait caractériser en une phrase la physionomie symptomatique de la période de pertes sanguines répétées, on pourrait lui donner le nom de *période d'anémie aiguë douloureuse*. Le malade en effet souffre de tout. Le moindre bruit, le moindre mouvement, exaspèrent sa céphalée, et il lui semble recevoir des coups de marteau à la nuque ou sur le front. Il éprouve des vertiges, des bourdonnements d'oreilles ; des névralgies excessivement douloureuses de la face, des espaces intercostaux, des sciatiques dans les pertes utérines renouvelées, naissent souvent et demeurent fixes ou attestent un caractère ambulant. L'anorexie est complète, la langue sèche, la soif vive, et par surcroît, le plus ordinairement, une constipation opiniâtre vient apporter au malade un nouveau tourment.

C'est ordinairement dans cette période que l'on observe quelquefois, mais non constamment, ce complexus particulier, prémonitoire de la reproduction de l'hémorrhagie, que les Anciens appelaient le *molimen hémorrhagique*, et qu'ils ne définissaient du reste que très-vaguement (*voy.* Gendrin, *Trait. phil. de méd. prat.*, t. I, p. 30, 31). Ils le considéraient comme indiquant sa venue au malade, c'est-à-dire la mise en train du mouvement fluxionnaire hémorrhagique, par des sensations vagues d'anxiété, de chaleur intérieure prédominant au futur ; le siége de l'éruption du sang de plénitude, accompagnée d'une douleur gravative obtuse, et d'un pouls dur, serré, dicrote, la diastole artérielle étant courte et brusque. « En même temps ou peu après, dit Gendrin, les symptômes d'hémorrhagie se manifestent. »

Sans vouloir discuter ici longuement l'importance et la réalité de ce molimen

hémorrhagique des Anciens et de son expression symptomatique considérée en tant que prodrome de la récidive hémorrhagique imminente, je dois faire remarquer que chez certains sujets, et principalement dans le cas où les pertes de sang sont à la fois peu copieuses et assez espacées, il se produit parfois, mais dans des conditions qui sont encore tout à fait indéterminées, un complexus qui rappelle absolument la symptomatologie du molimen hémorrhagique : c'est l'*état de réaction excessive* de Marshall-Hall.

Ce mode particulier de réaction a été surtout bien décrit par Hayem : « C'est un état d'éréthisme vasculaire. Le cœur bat avec violence; les pulsations fréquentes de 100 à 120, pleines, larges, se font sentir dans les petites artères où habituellement on ne peut les percevoir ; les inspirations sont précipitées, entrecoupées par des soupirs et des pandiculations. Les tempes battent; il se produit des sifflements dans les oreilles, des sensations lumineuses comparables à des phosphènes, la tête est comme étreinte dans un cercle de fer. Le malade, en proie à une exaltation et à une inquiétude continuelles, présente une extrême irritabilité ; enfin la température s'élève légèrement au-dessus de la normale » (comme dans la chlorose [Hayem, *loc. cit.*, p. 156]). Il s'agit ici d'une série de phénomènes comparables à ceux qui se produisent si fréquemment dans les névroses vaso-motrices, et tout particulièrement chez certains sujets atteints de la maladie de Basedow. Réduite à des périodes passagères satellites de la période fluxionnaire qui précède chaque récidive dans les hémorrhagies spontanées récidivantes, la réaction excessive, devenue en quelque sorte un épiphénomène précurseur, rend de la sorte compte des prodromes vagues et mal définis observés par les Anciens, et mis par eux sur le compte du molimen hémorrhagique. Et, comme le molimen hémorrhagique, la réaction excessive s'observe tantôt dans un cas, tantôt manque dans un autre, en présence d'un organisme similaire et de pertes comparables, sans que l'on sache aucunement la raison de sa production ou de son absence dans le complexus.

Lorsque les hémorrhagies continuent à se reproduire par intervalles trop courts pour que la régénération se soit opérée complétement entre deux pertes successives, la réaction exagérée, lorsqu'elle existe, fait place à un état d'anémie particulier dont nous avons souvent parlé déjà et qu'il faut maintenant décrire. L'état d'*hydrémie post-hémorrhagique* se produit.

L'eau des boissons et les liquides interstitiels hâtivement résorbés ont reconstitué la masse du sang considéré en tant que masse fluide ; mais ce n'est plus le sang, c'est une dilution de globules sanguins qui, pendant du moins un certain temps, circule dans les vaisseaux. Une femme avorte à deux mois et demi ou accouche avec une implantation vicieuse du placenta sur le col ; le sang coule en une seule hémorrhagie spoliatrice d'emblée, ou bien les pertes se répètent jusqu'à effet spoliateur. Pendant la période d'anémie aiguë, avant la reconstitution du plasma, il n'existe à la base du cœur, dans la région indiquée par Skoda et Traube, aucun murmure anémique. Pendant l'état de perte continue ou subcontinue, il ne se produit pas de bruit anormal. Si à partir de là on ausculte chaque jour, on voit le début de la période hydrémique se marquer par la naissance des souffles au point d'élection; ces souffles sont systoliques, doux, identiques à ceux de la chlorose ; faibles d'abord, ils se renforcent rapidement et peuvent, lorsque l'état de réaction excessive se produit, acquérir le timbre rude et l'intensité des bruits de scie ou de lime, décrits chez les animaux rendus artificiellement hydrémiques par Marshall-Hall. Dans

ces conditions, en effet, l'accélération des battements du cœur et l'énergie des systoles renforcées par l'état d'éréthisme cardiaque créent les conditions nécessaires et suffisantes pour la production des souffles *de vitesse*, analogues à ceux qui naissent dans la fièvre intense. Et d'un autre côté la dilution du sang, en rendant ce liquide plus facilement vibrant sous un même effort, favorise la production des bruits anormaux, des souffles que j'appelle, avec Potain et Malassez, *souffles de faible densité*. Le pouls est dicrote, mou, vite, souvent à grande amplitude sous les fortes pressions de la vis au sphygmographe ; le sang dilué, vibrant dans les vaisseaux avec facilité, chante spontanément et sans pression dans les artères : on peut s'en convaincre en appliquant le stéthoscope à ventouse de Constantin Paul sur les gros vaisseaux. Cet instrument précieux, qui, loin de déterminer un rétrécissement artificiel, fait légèrement le vide au-dessous de lui, permet d'entendre un souffle doux, systolique, qui se prolonge jusque sur la crurale. Au cou, le bruit de diable naît, le sang qui coule dans les artères produisant un murmure. Je n'insiste pas sur la théorie de ces bruits qui trouve ailleurs son explication (*voy.* Anémie, Chlorose, Auscultation). Leur naissance indique sûrement, quelques jours après une large perte de sang, l'établissement de l'état hydrémique, et souvent même ils sont perçus du malade sous forme de sifflements rhythmiques dans la tête, surtout lorsqu'elle repose latéralement sur l'oreiller. Souvent alors, en auscultant l'œil ou la tempe, on perçoit le souffle céphalique, sur lequel le professeur R. Tripier a justement insisté, dans ces dernières années, comme symptôme des anémies intenses avec hydrémie.

En réalité, la première période de l'état hydrémique post-hémorrhagique est marquée par un véritable état de *pléthore aqueuse*. Il n'y a point d'amaigrissement ; les téguments pâles et d'aspect exsangue recouvrent des masses adipeuses conservées. A part la céphalalgie qui, sans être continue comme dans l'anémie aiguë, reparaît dans des circonstances qui dans l'état normal ne l'auraient nullement fait naître, par exemple, à la suite d'une très-vive émotion, d'une course ou d'une ascension laborieuse, d'un choc, à part un état habituel d'anxiété précordiale qui ne manque jamais, un malaise général et une tendance à la nausée assez habituelle, avec constipation à peu près constante et opiniâtre, l'aspect général est satisfaisant comme dans la chlorose au début.

Mais l'organisme est éminemment vulnérable; si les pertes se reproduisent fortement au milieu de l'état hydrémique, ou si l'alimentation est mauvaise, si elle se fait mal par suite de l'inappétence et des perversions du goût que l'on observe quelquefois comme dans tout état d'anémie prononcée, le malade entre dans une période nouvelle, celle de la *pseudo-chlorose*. Son état reproduit alors à peu près exactement le tableau de la maladie de Varandal, même au point de vue de l'état anatomique du sang, comme l'a fait voir le premier Hayem. Tout l'organisme languit, la fébricule chlorotique, décrite si exactement par mes amis H. Mollière et Leclerc (*Élévation de la temp. centr. chez les chlorotiques*, par H. Mollière. Soc. des sciences médicales de Lyon, 1884), se développe soit sous le type subcontinu, soit sous le type exacerbant. Parfois la régularité des époques cataméniales se trouble. Enfin, après un temps très-long et sous l'influence d'une médication ferrugineuse appropriée ou au contraire spontanément, la santé se rétablit *ad integrum*. Mais dans d'autres cas, malheureusement assez fréquents, surtout chez les individus mal nourris et de condition misérable qui forment la population des hôpitaux, l'état pseudo-chlorotique

aboutit, comme dans la chlorose grave, à la cachexie avec inappétence absolue, torpeur physique et intellectuelle. Les œdèmes marastiques des membres inférieurs apparaissent alors et la mort survient, soit par affaiblissement progressif, soit par le mécanisme de l'anasarque généralisée : c'est la *cachexie séreuse* analogue à celle qu'on rencontre dans une série d'états graves. La convalescence ne se fait pas; la mort est alors la conséquence, ici encore, de l'hématose insuffisante, devenue définitive après une lutte longue et douloureuse dans laquelle la réparation du sang est rendue impossible par le défaut de résistance de l'organisme éprouvé par la spoliation.

Hémorrhagies déplétives. A l'inverse des deux formes précédentes, les hémorrhagies déplétives, qui se limitent chez l'homme à des pertes de 100 grammes à un demi-kilogramme de sang circulant, ne déterminent jamais la mort chez l'individu sain ou peu malade, du moins par elles-mêmes et agissant en temps que pertes de sang. Leurs effets sont absolument transitoires. Les grandes pertes déplétives peuvent cependant (Marshall-Hall) s'accompagner d'une période de réaction prononcée aboutissant à un état d'affaiblissement général durable avec pâleur, oppression des forces, sensation continue de constriction présternale et souffles anémiques transitoires. Les petites pertes n'exercent au contraire point d'effets apparents. Après l'hémorrhagie, la langue est sèche, la soif vive, la cérébration peut être transitoirement incertaine, et il survient des sueurs profuses. Mais l'appétit est conservé, le sommeil bon, et la réparation sanguine se poursuit régulièrement sans encombre, souvent avec une rapidité extraordinaire et dont les expériences de Laulanié rendent cependant bien compte. C'est qu'alors rien ne vient entraver le processus régulier de la restauration du liquide nourricier. La perte sanguine a été, dans ces circonstances, un épiphénomène passager et sans aucune importance.

Mais dans l'état de maladie il n'en est plus ainsi. La perte sanguine de 500 grammes, qui, chez un adulte sain et opéré traumatiquement par ouverture simple du vaisseau, n'aurait eu aucune conséquence grave, devient le point de départ de complications souvent formidables chez un individu de même force initiale, mais en puissance actuelle de dothiénentérie ou de tuberculose, pour citer deux cas que la plupart des cliniciens ont eu souvent l'occasion d'observer à ce point de vue. Je n'insisterai pas sur l'importance de la moindre hémorrhagie intestinale chez le typhoïque, mais je citerai un cas d'hémorrhagie à dose déplétive ayant amené, dans le cours d'une tuberculose chronique, la mort rapide et à échéance brève, de façon que la relation de cause à effet ne puisse faire un doute pour le clinicien. Un jeune homme prend une pleurésie sèche, puis des indurations des deux sommets, il sort au bord de la Méditerranée par un temps de mistral et peu après est pris d'une épistaxis abondante, difficile à réprimer, mais non de nature à inspirer de prime abord de grandes craintes. La fièvre survient et, moins d'un septenaire après, le malade meurt avec tous les signes d'une généralisation de sa tuberculose à la muqueuse des bronches, du larynx et de la trachée. C'est dans le même ordre d'idées que Vinay a dû avouer que jusqu'ici l'on ne sait à peu près rien de la physiologie pathologique générale des saignées faites dans un but thérapeutique, uniquement parce qu'elles sont toujours effectuées de nos jours sur les individus atteints de maladies diverses dont l'action propre vient profondément modifier les effets que la perte sanguine aurait opérés sur l'organisme demeuré sain. Dans le paragraphe suivant nous allons voir que des hémorrhagies encore moins impor-

tantes que les plus discrètes émissions sanguines de type déplétif acquièrent une importance et une valeur séméiologique encore plus grandes. Le purpura, les éruptions hémorrhagiques et les affections scorbutiques, sont les types du genre.

Hémorrhagies disséminées, exanthèmes hémorrhagiques. Nous arrivons ici à la forme la plus saisissante, mais aussi la plus variable, la moins connue dans ses causes et dans son essence, du syndrome hémorrhagique.

Dans cette forme il ne s'agit plus de pertes sanguines à sources uniques, agissant suivant un des trois modes précités, mais d'hémorrhagies multiples ayant par leurs déterminations cutanées ou muqueuses pris le masque des exanthèmes et des énanthèmes. Une efflorescence hémorrhagique se montre à la peau, tandis que fréquemment, par les surfaces muqueuses ou plus généralement épithéliales diverses, des fluxions hémorrhagipares mettent en train des hémorrhagies de mode successif, comme elles le sont du reste à la peau. C'est à la fois la diathèse *pétéchyzante* et *hémorrhagique* des Anciens, et l'état hémorrhagique marqué par des déperditions multiples, s'opérant par toutes les voies, et dont Lucain traçait un sombre tableau, poussé à outrance, lorsqu'il décrivait les effets de la morsure du serpent *hæmorrhoïs* sur les soldats de Caton, atteints bien plus vraisemblablement de scorbut :

. . . . . Sic omnia membra
Emisere simul rutilatum sanguine virus.
Sanguis erant lacrymæ, quæcumque foramina norit
Humor, ab his largus manat cruor; ora redundant
Et patulæ nares, sudor rubet; omnia plenis
Membra fluunt venis, totum est pro vulnere corpus.

Luc. *Pharsal.*, IX, 806.

Ce tableau formé par le poëte dépeint en réalité, très-collectivement, il faut le dire, l'état de perte par toutes les voies qu'on observe parfois dans les purpuras hémorrhagiques, à l'exception peut-être des sueurs et des pleurs de sang, qui ne font guère partie du syndrome de ce mode. Le syndrome des hémorrhagies disséminées et multiples est en effet des plus variables, et il est rare de voir tous les modes de perte réalisés chez un même sujet. Nous allons, dans la description symptomatique qui va suivre, procéder du simple au composé et, prenant les hémorrhagies multiples dans ce qu'elles ont de plus réduit, conduire le lecteur pas à pas aux formes que l'on pourrait appeler supérieures, si l'on place au point culminant de la description l'état hémorrhagique satellite des fièvres exanthématiques malignes, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole ou la suette miliaire, s'accompagnant d'effusions sanguines par toutes les voies et de pétéchies cutanées.

Ainsi que nous l'avons vu déjà au chapitre de la pathogénie, dans les hémorrhagies disséminées du mode exanthématique, la source de déperdition n'est plus unique; elle est multiple et un grand nombre de réseaux capillaires sanguins sont en même temps, et ordinairement dans des systèmes anatomiques identiques ou similaires, le siége d'un effort hémorrhagipare qui, en réalité, s'opère en vertu d'une poussée congestive hors de proportion avec la résistance des vaisseaux. Ces termes traduisent du reste exactement celui de *molimen hemorrhagicum* familier aux anciens auteurs, et qu'on a changé récemment pour celui d'*angionévrose*, qui n'est pas lui même beaucoup plus clair que la force catalytique des chimistes. Un effort congestif disséminé, de nature

évidemment fluxionnaire, puisque sur nombre de points il aboutit seulement à l'œdème, se produit alors à la manière du *rheuma* d'Alexandre de Tralles. Flux vers les surfaces épithéliales (peau, muqueuses, cavités articulaires); flux vers les espaces interorganiques (tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire); enfin et plus rarement flux vers les membranes séreuses vraies, dépendantes de la cavité pleuro-péritonéale ou de ses cloisonnements : telle est la répartition ordinaire de cet ordre de mouvements hémorrhagiques aboutissant, sur les points vascularisés, à des effusions sanguines distantes les unes des autres, sur les points qui ne le sont pas, comme l'endocarde, à des lésions formatives consécutives à l'œdème congestif et analogues à celles du rhumatisme vrai, de la *fièvre rhumatismale.*

Mais à cette similitude de distribution des localisations s'arrête l'analogie du processus que nous décrivons avec le rhumatisme vrai, celui qui cloue au lit avec une fièvre ardente d'abord, ensuite sudorale, avec des manifestations articulaires ou viscérales, les malades prédestinés par leur constitution et qui auront fatalement des récidives du même mal, agissant chroniquement à la fois sur les articles et sur l'endocarde pour y former des lésions persistantes. A vrai dire, le rhumatisme légitime n'est qu'un cas particulier des affections à manifestations fluxionnaires disséminées et multiples; il fait partie d'un groupe de maladies à tendances similaires, rien de plus. Il n'est pas la scarlatine qui a ses manifestations cardiaques, séreuses et articulaires, pouvant aboutir aux mêmes conséquences chroniques; il n'est pas la blennorrhagie, affection rhumatogène à titre égal; il n'est pas la septicémie légère, qui détermine aussi des localisations fluxionnaires sur les séreuses articulaires, les séreuses splanchniques. Le poison n'est pas le même, et la preuve est faite pour la septicémie et la chaudepisse, dont on connaît les contages figurés, spécifiques l'un et l'autre; les effets sont analogues, si on les prend en masse, mais différents, si on les analyse. Le rhumatisme aigu et la septicémie sont tous deux capables de créer des lésions cardiaques, soit l'insuffisance mitrale par endocardite déformante. J'ai suivi déjà bien des rhumatisants, je n'en connais aucun dont l'endocardite n'ait été progressive, ne soit devenue lésion d'orifice prenant à un moment donné le pas en tant que maladie du cœur. Je connais depuis vingt ans des septicémiques guéris et porteurs d'énormes lésions mitrales qui ne donnent lieu à aucun accident. L'un d'eux fut mon camarade d'internat, le plus infatigable gymnaste que j'aie connu, malgré un souffle mitral perceptible à distance, et qu'il porte encore sans accident aucun imputable à une maladie du cœur. Toute cette discussion était nécessaire, car en abordant l'histoire clinique des hémorrhagies disséminées et de forme exanthématique nous entrons *ipso facto* dans la question de leurs relations avec ce que l'on a nommé la *diathèse rhumatismale*, mot qui suppose une sorte de grand souffle morbide régnant sur une série de manifestations disparates, et les reliant dans une seule et même expression diathésique dont nous allons sous peu avoir à discuter la réalité.

Les hémorrhagies multiples que nous décrivons ont toutes leur expression à la peau par des lésions pétéchiales disséminées. On entend par pétéchies des taches hémorrhagiques, ne s'effaçant pas sous le doigt ni par la tension forte de la peau entre deux doigts exerçant leur traction en sens opposé, petites; les pétéchies sont rondes, ou légèrement ovalaires, festonnées sur leur marge à la coupe. Elles siègent ordinairement concentriquement au point d'insertion d'un poil follet. Elles passent par toutes les phases de l'hémorrhagie, sanglantes d'abord

et purpurines, elles virent au bleu pourpré, puis entrent dans la phase *éphélidienne* ou elles sont semblables aux macules pigmentaires d'origine solaire; enfin, elles s'effacent après s'être réduites à des traces fauves à peine perceptibles. Parfois elles s'accompagnent d'une légère papulation souvent prurigineuse (*lichen hémorrhagique*). Les dimensions maxima des pétéchies sont l'aire de l'ongle de l'index; au delà de ces dimensions elles deviennent, en terminologie cutanée, des *ecchymoses;* quand elles sont étendues en traînées ou en vergetures, elles prennent le nom de *vibices*, et enfin, quand sous une ecchymose existe une collection sous-cutanée ou sous-muqueuse de sang épanché dans le tissu connectif lâche, on lui donne le nom d'*ecchymome*. Dans certaines circonstances, une pétéchie ou une hémorrhagie diffuse de la membrane, qui toujours alors est du type malpighien (peau-muqueuse bucco-œsophagienne, etc.), est surmontée d'une bulle à contenu hémorrhagique. Les pustules vraies elles-mêmes peuvent être envahies par le sang. Telles sont les différentes modalités qu'on observe dans les exanthèmes hémorrhagiques, la forme bulleuse ou pustuleuse appartenant exclusivement à l'ectoderme et à ses dérivés demeurés épithéliaux.

1° *Exanthèmes hémorrhagiques d'origine cachectique.* Un exanthème hémorrhagique à petites macules discrètes siégeant sur les membres surtout inférieurs apparaît souvent au cours des états cachectiques. Les macules naissent par poussées discrètes, sans fluxions prémonitoires du cou, des articulations, ordinairement du moins. Le *purpura senilis*, celui des tuberculeux cachectiques sans albuminurie, des cancéreux, des individus minés par les affections intestinales chroniques (Hénoch), ne s'accompagnent guère de symptômes qui leur soient propres. Ils ne constituent, en tant qu'hémorrhagie, qu'une déperdition tout à fait négligeable, sans effet aucun sur le fonctionnement général de la circulation. Ils sont bornés à la peau de certaines régions et n'ont qu'une importance purement pronostique. Leur apparition, au milieu d'un état d'asthénie commandée par d'autres causes, et qu'ils n'influencent pas sensiblement, indique à peu près constamment un état grave, et c'est là, en réalité, ce à quoi se réduit leur histoire.

2° *Hémorrhagies disséminées de cause toxique.* Là encore le syndrome hémorrhagique est borné à son expression cutanée. Le purpura iodique (Fournier, Auspitz), satellite de l'ergotisme (Lailler), de l'intoxication par les vapeurs benzoïnées (T. Fox), se limite aux membres et ne s'accompagne ordinairement d'aucun phénomène particulier. Il indique seulement un degré d'imprégnation de l'économie par le poison arrivé au voisinage de son apogée, et sa constatation doit dans la majorité des cas servir d'indication formelle soit à la modération dans l'administration de l'agent thérapeutique, soit à l'introduction des mesures d'hygiène préventive, s'il s'agit d'une intoxication professionnelle.

La tendance aux hémorrhagies disséminées que l'on observe à la suite de la morsure de certains serpents est encore d'origine toxique, mais ici il s'agit d'un venin, d'une substance animale peut-être de l'ordre des ptomaïnes et qui, dans certaines circonstances, paraît agir en mettant en train la tendance aux mouvements fluxionnaires à déterminations multiples aboutissant à l'hémorrhagie. Ces manifestations établissent un lien naturel entre les hémorrhagies multiples développées par les cachexies et les toxémies, et celles qui ressortissent aux états morbides qui vont maintenant nous occuper.

3° *Hémorrhagies disséminées du type rhumatiforme. Manifestations hémorrhagiques liées à la péliose.* Nous n'avons pas à faire ici l'histoire du

purpura successif, mais à insister sur son allure générale clinique considérée dans son ensemble et dans ses variétés les plus importantes. Lorsque l'hémorrhagie cutanée va se produire, elle est annoncée par une série de symptômes. Ordinairement un mouvement fébrile léger, ou simplement un état général de lassitude extrême, d'inertie musculaire, d'inappétence et d'insomnie, accompagnées d'une tendance extrême à la tristesse; bref, les signes plus ou moins manifestes d'une *dépression physique et morale* (Lewin) : tels sont les prolégomènes les moins inconstants du mal. A ce moment, la *période de fluxion douloureuse* préhémorrhagique prend naissance. Des douleurs parfois légères, parfois aussi vives que celles du rhumatisme aigu, se font sentir dans les principales jointures et plus communément dans les genoux, les articulations tibio-tarsienne ou médio-tarsienne, le long des gaînes tendineuses, du *fascia lata*, ou enfin, mais plus rarement, dans toutes les jointures. Ces dernières se gonflent souvent comme dans le rhumatisme, mais pas d'une manière constante; la peau qui les recouvre n'est pas envahie par l'érythème lisse. Bref, il existe un état de fluxion douloureuse dans les régions qui vont devenir le siége des hémorrhagies disséminées sur la peau, mais qui ne reproduit qu'exceptionnellement les caractères de la fluxion rhumatismale légitime, comme l'ont montré H. Mollière et Perroud. Au bout de douze à vingt-quatre heures, la *période hémorrhagique* commence, et l'exanthème pétéchial se distribue sous forme de macules de dimensions variables, avec prédilection pour les jambes, les cuisses, la région fessière, l'abdomen, plus rarement les bras. La paume des mains et la plante des pieds sont ordinairement respectées, ainsi que la face; il existe cependant des cas de purpura absolument généralisé. Cette distribution, on le voit tout de suite, reproduit à très-peu près celle de l'érythème polymorphe d'Hébra, qui, à bien des points de vue, offre avec la péliose des points de connexion et d'ordre tel, que certains dermatologistes, parmi lesquels Kaposi (*Leçons sur les maladies de la peau*, édit. française), font des deux dermatoses de simples variétés d'un mal identique. Quoi qu'il en soit, avec l'éruption se termine la *poussée*, formée des trois termes successifs que nous venons d'indiquer : *dépression initiale*, *période arthralgique*, *période pétéchiale*. A moins qu'il ne s'agisse de cas graves, la fièvre tombe alors ; les douleurs articulaires s'atténuent, puis disparaissent ; l'exanthème hémorrhagique subit les phases de l'ecchymose et prend le caractère éphélidien. Mais ordinairement aussi chaque atteinte se compose de poussées successives semblables entre elles et séparées par des intervalles rarement rapprochés à la distance d'un ou deux jours, plus souvent espacés d'un demi-septenaire ou d'un septenaire entier. C'est ainsi que le purpura *successif*, le plus ordinaire, évolue dans l'espace de trois à six semaines. De telle façon que, sur un même sujet, on voit réunies les unes à côté des autres des ecchymoses évoluées et devenues éphélidiennes, des ecchymoses bleuâtres ou rouge foncé, des pétéchies récentes enfin, qui chacune, par le degré de transformation qui leur est propre, marquent l'époque de chaque poussée d'âge différent auxquelles elles appartiennent.

Souvent, sous cette forme, si semblable à l'érythème polymorphe, récidivant comme lui, chez le même individu, au printemps et à l'automne, et qui comme lui reconnaît pour principaux facteurs étiologiques : le froid humide, le séjour et surtout le confinement dans des milieux putrides, la fluxion articulaire, dont j'ai eu l'occasion de constater la nature en tant qu'hémorrhagie élective, et l'exanthème pétéchial, ne sont pas les seules expressions du mal. Des hémor-

rhagies multiples se produisent, principalement du côté du rein, également sous la forme incomplète ou élective, comme dans les articulations. L'urine devient albumineuse et doit cette réaction à des globules sanguins plus ou moins nombreux. Des purpuras successifs d'une longueur extrême, durant des mois ou des années, sont de la sorte marqués par l'alternance des poussées pétéchiales avec les poussées d'albuminurie (Kaposi), ou les hémorrhagies électives par voie rénale coïncident avec chaque manifestation arthralgique et exanthématique (H. Mollière).

Chez certains malades, l'habitude hémorrhagique s'établit à partir d'un certain moment, parfois chez les femmes à l'époque de la puberté : dès lors, plusieurs fois par année ou même régulièrement à chaque époque cataméniale, une poussée purpurique avec arthralgie s'établit, et les règles coulent d'une façon demesurée; il y a à la fois ménorrhagie et hémorrhagie disséminée sur le tégument. Dans un cas que j'observe en ce moment dans mon service, cette habitude des poussées purpuriques cataméniales s'établit à l'âge de douze ans, et les éruptions de pétéchies confluentes se succédèrent, entées les unes sur les autres, jusqu'à quatorze ans, de façon à constituer un état de purpura permanent. Chaque échéance mensuelle était alors marquée par une épistaxis abondante à l'excès, et qui laissait après elle une anémie pseudo-chlorotique marquée. La malade ne fut cependant réglée qu'à quinze ans. Restée sujette aux épistaxis jusqu'à vingt-trois ans, à partir de là jusqu'à trente et un ans, elle n'eut plus ni purpura, ni hémorrhagies. Mais depuis lors les éruptions purpuriques reparurent, redevinrent subintrantes et n'ont presque pas cessé depuis. Cette femme a maintenant trente-neuf ans, ses époques se sont progressivement rapprochées, s'accompagnent d'épistaxis répétées, sont excessivement abondantes; il se produit parfois de véritables métrorrhagies sans rapport avec les époques menstruelles. Elle est entrée à l'hôpital en pleine éruption purpurique et peu après a été prise d'épistaxis répétées, véritablement spoliatrices, qui, après s'être accompagnées des phénomènes ordinaires de l'anémie aiguë par perte de sang, et si graves que sa vie a été tenue en suspens durant plusieurs semaines, ont déterminé un état permanent de pseudo-chlorose dont la convalescence, coupée de petites reprises de purpura, dure encore.

Ce fait, auquel il ne serait pas difficile de trouver des similaires dans la pratique de chacun, devait être cité pour servir de type à cette forme de péliose que l'on pourrait appeler le *purpura hémorrhagique chronique et successif*. Dans d'autres cas non moins fréquents, le caractère hémorrhagique de la péliose accusé par des pertes multiples et par toutes les voies, par de grandes ecchymoses, par des épanchements sanguins intra-musculaires, parfois par l'endocardite, indique l'existence de ce que l'on a nommé le *purpura hémorrhagique aigu* avec arthralgies : le rhumatisme hémorrhagique de Humbert Mollière et de Perroud, de Constantin Paul.

Enfin, et c'est là principalement sur quoi les auteurs qui font rentrer la péliose dans le cadre des maladies rhumatismales au point d'en faire un cas particulier du rhumatisme vrai, du rhumatisme articulaire aigu, c'est que parfois le purpura se montre chez des rhumatisants avérés, soit pendant le cours, soit dans les intervalles des poussées rhumatismales aiguës, soit enfin chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions cardiaques. Mais avec E. Besnier (*voy.* art. Rhumatisme, p. 612) je suis d'avis qu'il y a lieu de repousser énergiquement cette manière de voir, et je pense qu'il y a abus à rattacher au

rhumatisme primitif une affection uniquement parce qu'elle présente dans son cours quelque localisation articulaire ou même cardiaque. Assurément certains individus, les *arthritiques*, sont constitués de telle façon que des causes multiples, qui chez d'autres n'auraient pas eu la même action, deviennent chez eux capables de mettre en train une série de mouvements fluxionnaires analogues à ceux qui forment le caractère majeur de l'entité morbide à laquelle on devrait réserver le nom de *fièvre rhumatismale*, de rhumatisme aigu, mais à part cela, dans les soi-disant rhumatismes scarlatineux, puerpéral, blennorrhagique, hémorrhagique, l'analyse clinique et anatomo-pathologique, l'étiologie, permettent de trouver des différences au moins de même ordre que celles qui séparent les différentes variétés de roséole les unes des autres, l'exanthème de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle et de la brûlure entre eux. Non-seulement, dans le purpura arthralgique, existent les hémorrhagies entièrement étrangères au processus du rhumatisme aigu, mais je puis dire que l'épanchement des articulations et des bourses séreuses est, lui aussi, tout différent de l'épanchement rhumatismal, il est *hémorrhagique toujours à un certain degré*. Le liquide renferme une quantité plus ou moins grande de globules rouges. La congestion fluxionnaire qui, dans le rhumatisme aigu, aboutit à un épanchement de sérosité citrine, détermine ici une hémorrhagie élective, analogue à celle qui crée l'albuminurie, analogue aux suintements sanguins des muqueuses. J'en ai eu en particulier la preuve dans un cas où, une bourse séreuse sous-cutanée ayant fortuitement suppuré au cours d'un érythème noueux à caractère pétéchial, le contenu anormal de cette poche fut trouvé formé par un véritable abcès sanguin. De plus, les lésions cardiaques sont rares et elles ne donnent guère naissance à des maladies d'orifices progressives. Les arthropathies sont elles-mêmes mobiles, fugaces, ne reproduisant par aucun trait, comme le fait judicieusement remarquer Besnier, les caractères bien connus des arthropathies du rhumatisme aigu proprement dit.

S'il est un état morbide dont il faille au contraire rapprocher les pélioses, au point de les identifier souvent avec lui sur nombre de points d'étiologie, de symptomatologie et d'évolution, c'est le scorbut (*voy.* ce mot). Le syndrome clinique des hémorrhagies du scorbut et celui de la péliose présentent en effet des lignes générales semblables. Ici la période initiale de *dépression physique et morale* et celle d'arthralgie ne manquent jamais et semblent portées à leur maximum. « L'inactivité, dit Lind (*Traité du scorbut*, in-12. Paris, 1756, p. 207), l'amour du repos, se montrent dès le début; les malades ne peuvent surmonter la répugnance qu'ils ont à se mouvoir, ils ressentent des douleurs générales dans tous les os, mais surtout dans les jointures des membres inférieurs, dans les genoux et dans les lombes; les douleurs scorbutiques, en général, sont très-sujettes à changer de place, et toute espèce de mouvements les augmentent toujours. » La raideur douloureuse des tendons, le gonflement des genoux, sont toujours, d'après Lind, des symptômes prématurés; après quoi la période hémorrhagique commence.

Comme dans la péliose, mais plus largement, la fluxion hémorrhagipare distribue sur le tégument des pétéchies, des ecchymoses. Les hémorrhagies interstitielles se font même dans les masses musculaires, qu'elles solidifient et enraidissent à la façon d'injections interstitielles de gélatine. Ces pétéchies se succèdent par poussées. Enfin, comme dans les cas graves, aigus ou chroniques de la péliose, surviennent les hémorrhagies par toutes les voies : celles que

signalait Boerhaave (*Comment.* In *Aphorism.*, in-4°. Paris, 1771), « il survient des hémorrhagies souvent mortelles par la peau même, sans apparence de plaies, par les lèvres, les gencives, la bouche, le nez, les poumons, l'estomac, le foie, la rate, le pancréas, les intestins, les reins, etc. » Dans des formes moins graves, toutes les conséquences ordinaires des hémorrhagies répétées se produisent alors. La pâleur, la faiblesse, sont extrêmes; l'état de lipothymie imminente devient permanent et tout mouvement brusque peut déterminer la syncope de position. « S'il arrive aux scorbutiques, dit Forestus (t. II, lib. XX, obs. 2, p. 418) d'essayer de s'asseoir, aussitôt ils défaillent et tombent en syncope, comme si la respiration leur manquait, et dès qu'ils se recouchent ils reviennent à eux et respirent plus librement. » L'anxiété précordiale, si caractéristique de l'état post-hémorrhagique après les pertes devenues spoliatrices par leur répétition, est constant chez les malades et empêche tout mouvement. Cette *dyspnée du mouvement* avait frappé Boerhaave qui disait : *Difficilis, anhelosa, ad motus vel parvos, ferè deficiens respiratio* (*loc. cit.*, p. 602). Enfin, les souffles anémiques naissent à la région précordiale et dans les vaisseaux du cou (Andral). Cet état, s'il se prolonge, aboutit au marasme et à la cachexie séreuse, avec œdème ; anasarque et mort par les progrès des œdèmes, ou par la production d'épanchements pleuraux passifs, ou enfin par l'exagération de la diarrhée colliquative qui survient alors.

En réalité donc, le syndrome hémorrhagique, dans le purpura, n'est-ce que le diminutif de celui du scorbut; et encore est-il des cas graves, comme celui que cite Kaposi (*loc. cit.*, t. II, p. 72) où dans le purpura la mort survient au milieu de phénomènes scorbutiques. Au point de vue de la pathologie générale, nous sommes donc pleinement autorisés à rapprocher les deux affections, engendrées l'une et l'autre la plupart du temps par des causes analogues : le froid humide, le confinement, l'action des matières organiques putrides, se développant avec un complexus similaire, marqué par des processus hémorrhagiques du même ordre, des arthralgies de mode presque identique. Dans cet ordre d'idées, le purpura arthralgique successif, le purpura hémorrhagique et le scorbut, forment les termes d'une série ascendante dans laquelle les hémorrhagies disséminées et multiples prennent un développement progressif, arrivant au maximum dans l'état scorbutique, véritable type clinique des hémorrhagies d'origine fluxionnaire et s'accompagnant d'arthralgies.

4° *Pseudo-exanthèmes hémorrhagiques.* Dans le complexus réalisé par les affections ressortissant à la péliose et au scorbut, les hémorrhagies, on vient de le voir, tiennent une place considérable, aussi bien comme symptôme que par les conséquences qui en résultent, puisque dans certains cas elles peuvent devenir spoliatrices et déperditives, menacer directement le malade de mort ou le tuer par leur action propre. Dans les pseudo-exanthèmes de Bazin, justement réunis en une commune entité, variable seulement dans ses expressions, et désignée par Hébra sous le nom collectif d'*érythème polymorphe*, les manifestations hémorrhagiques cessent de jouer un rôle important. En tant que pertes de sang, elles n'ont plus la même valeur; le syndrome hémorrhagique est en effet nul dans ce cas. Le caractère hémorrhagique des efflorescences papuleuses ou bulleuses, disposées en forme de taches disséminées ou de lésions figurées en cocardes ou en anneaux, et toujours sur des portions restreintes du tégument (dos des pieds, des mains, plus rarement tronc et face), n'est jamais assez considérable pour supposer une extravasation capable de retentir sur la constitu-

tion générale du système sanguin. L'érythème papuleux, noueux, les divers hydroas, les érythèmes marginés, les éruptions pemphigoïdes hémorrhagiques développées avec fièvre, avec localisations extra-cutanées, s'accompagnant d'arthralgies comme le purpura successif, et affectant comme lui un caractère saisonnier, sont des affections très-voisines des pélioses, affectant avec elles des liens de parenté reconnue certaine aujourd'hui : ce sont des affections appartenant manifestement à un même groupe morbide. Le seul côté par lequel l'érythème polymorphe se rattache aux hémorrhagies est la forme que prend quelquefois la détermination rénale qui lui est propre. J'ai pu observer fréquemment l'albuminurie au cours de l'érythème exsudatif, quel que soit son mode, excepté peut-être l'érythème noueux contusiforme. Pourvu que la fièvre soit intense, que l'exanthème faux, non contagieux et récidivant, imite dans ses allures une fièvre exanthématique grave, telle que la scarlatine ou la rougeole, on est exposé à voir se développer une néphrite avec urines troubles, couleur de bouillon de bœuf aigri, et donnant naissance à un précipité d'albumine rétractile. L'examen des sédiments montre le plus souvent alors que l'inflammation rénale est accompagnée d'une hémorrhagie élective; les globules rouges sont nombreux. Comme la fluxion cutanée, la fluxion rénale est poussée jusqu'à l'exsudation sanguine par diapédèse. Dans quelques cas, tels que ceux cités par Kaposi (*loc. cit.*, t. I, p. 373), il se fait un écoulement sanguin véritable, abondant, et qui peut devenir grave. Selon cet auteur, le même fait aurait été observé au cours de l'érythème noueux contusiforme, affection qui, d'après lui, devrait toujours conduire le médecin à se méfier d'une hémorrhagie par le rein.

Ainsi, jusqu'à présent, nous avons constaté l'existence des hémorrhagies disséminées dans les états morbides qui, en cela, mais en cela seulement semblables au rhumatisme vrai, ont pour caractère particulier de s'accompagner de mouvements fluxionnaires mobiles frappant à la fois les surfaces revêtues d'épithélium, les séreuses articulaires dont la constitution anatomique est analogue, et certaines séreuses. Le premier groupe est celui des pélioses arthralgiques; le second, celui des pseudo-exanthèmes non transmissibles d'individu à individu, infectieux peut-être, mais certainement non contagieux. Dans ce second cas le syndrome hémorrhagique est en réalité annulé la plupart du temps, sauf dans son expression extérieure et pour ainsi dire optique, celle qui fait constater la nature hémorrhagique des lésions élémentaires des divers ordres. Il n'en est plus de même dans les pyrexies exanthématiques véritablement contagieuses, dont les types sont fournis par la variole, la rougeole et la scarlatine. Les formes hémorrhagiques de ces fièvres ont au contraire, et au plus haut degré, un caractère spécial que les cliniciens ont tous, et depuis bien longtemps, considéré comme étroitement lié à la gravité, à la malignité de la maladie.

5° *Exanthèmes hémorrhagiques. Fièvres éruptives hémorrhagiques malignes.* Dans certaines circonstances dont la détermination exacte nous échappe absolument, mais qui coïncident toujours avec un état d'intoxication de la plus haute gravité, les exanthèmes fébriles contagieux : la variole, la scarlatine, la rougeole et aussi la suette miliaire (Morton), s'accompagnent d'un complexus hémorrhagique. Ces maladies prennent le type *pétéchysant* (*Compendium*). On voit alors les efflorescences qui leur sont propres devenir hémorrhagiques, ou être précédées ou suivies d'hémorrhagies par diverses voies. La variole hémorrhagique, variole *maligne sanglante* (*variolæ sanguineæ*), peut être prise à bon

droit pour type et mérite d'attirer l'attention (*voy.* Variole) à ce point de vue.

Lorsque les manifestations cutanées diverses de la variole prennent le caractère hémorrhagique, et que se produisent des pertes de sang par les surfaces muqueuses, le médecin peut être assuré qu'il est en présence d'un état grave. Cette règle de clinique demeure même vraie quand il s'agit de l'exanthème précurseur de l'éruption variolique auquel on a donné le nom de *rash* (*voy.* ce mot). Le caractère de l'exanthème prodromique est d'être polymorphe; il est constitué par des érythèmes ou lisses ou figurés, parfois ortiés et même vésiculeux par places. Souvent, et surtout chez la femme, il est mélangé de pétéchies et la tendance hémorrhagique s'accuse en même temps assez fréquemment par l'apparition des règles, qui avancent sur leur époque et sont rendues plus abondantes par le fait de la maladie : phénomène que Gubler comparait à l'épistaxis prodromique des fièvres graves. Lorsque ces pertes sont très-abondantes et que l'éruption pétéchiale se fait par poussées réitérées, le rash, au dire d'Hébra, constitue un prolégomène de variole grave, mais cette assertion ne peut être prise dans un sens absolu, car, le polymorphisme de l'éruption prodromique de la variole étant connu, l'apparition de lésions hémorrhagiques parmi les autres, à moins que ce phénomène ne soit en effet très-intense, ne me paraît pas devoir comporter un pronostic sensiblement plus grave que ne l'est celui que fournit, dans l'érythème polymorphe d'Hébra, l'apparition de l'élément hémorrhagique dans les lésions élémentaires si variables de cette affection. Cela dit, nous avons maintenant à considérer les caractères particuliers au syndrome hémorrhagique du mode disséminé: 1° dans les *varioles hémorrhagiques ;* 2° dans les hémorrhagies liées aux varioles autres que la variole maligne et que l'on pourrait appeler ***hémorrhagies varioleuses.***

a. Les varioles hémorrhagiques sont celles dans lesquelles les hémorrhagies disséminées, exanthématiques ou produites par des localisations sur les muqueuses (exanthèmes) ou les parenchymes divers, tiennent le premier rang parmi les symptômes et dominent la scène morbide tout entière. La tendance aux hémorrhagies prime tout et a fait admettre par la majorité des auteurs classiques l'existence, dans ce cas, d'une sorte de décomposition du sang, notion à laquelle, depuis les travaux de Weigert, on a substitué la notion de l'intoxication du sang par des schizophytes, en même temps qu'on faisait intervenir dans la formation de toutes les lésions éruptives ou autres la présence de colonies parasitaires constituant des embolies infectieuses. Bien que jusqu'à présent, il faut le dire, on soit encore très-peu avancé dans la connaissance du mécanisme intime des lésions et qu'à vrai dire on ignore pourquoi ici elles restent pustuleuses, tandis que là elles deviendront hémorrhagiques, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, la tendance aux hémorrhagies multiples indique à n'en pas douter une infection totale, profonde, et contre laquelle l'organisme est d'ores et déjà incapable de lutter.

Le syndrome hémorrhagique, dans cette forme de variole, maligne entre toutes, se présente à l'observateur avec trois modalités dont les deux premières sont excessivement rares : le *purpura* variolique, qui paraît le mieux répondre à la variole érysipélateuse de Morton, à la variole morbilleuse de Borsieri, occupe dans cette triade le premier rang en tant qu'état hémorrhagique grave. C'est aussi, et heureusement, la moins fréquente des formes hémorrhagiques de la variole. A peu près aussi peu fréquente, mais presque aussi grave, est la forme *pustuleuse hémorrhagique confluente.* Enfin la forme *pustuleuse hémorrhagique semi-con-*

fluente ou discrète, la confluente putride de Haller, occupe le troisième rang dans l'ordre de la gravité, le premier dans l'ordre de fréquence.

1° Le *purpura variolique*, bien décrit par Kaposi (*loc. cit.*, t. I, p. 320), apparaît ordinairement au quatrième jour, à partir du début de la maladie, au milieu des symptômes ordinaires d'une variole grave et au cours d'une fièvre intense. Le tégument se couvre alors d'une efflorescence d'un pourpre foncé, accompagnée d'œdème congestif, tout comme dans l'érysipèle (*variole érysipélateuse*, Morton) ou la rougeole confluente (*V. morbilleuse*, Morton, Borsieri). La rougeur est cependant diffuse et occupe le visage, ce qui, avec les phénomènes généraux et la douleur lombaire, devenue exacerbative, déchirante, et qui absorbe à elle seule toute l'attention du patient, ne permet pas de rapporter l'exanthème pourpré à un érysipèle ou à une rougeole. Bientôt et très-rapidement les hémorrhagies cutanées paraissent, comme si sur une multitude de points la congestion, devenue excessive, triomphait de la résistance des petits vaisseaux. La conjonctive, de la cornée à l'angle interne ou externe de l'œil, est traversée par une ecchymose en forme de triangle ou de sablier. Sur le tronc, le bas-ventre, les membres, apparaissent des pétéchies lenticulaires ou ponctuées, d'un pourpre violet et ne s'effaçant pas sous le doigt, tandis que la rougeur congestive qu'elles couvrent de mouchetures s'efface par la tension de la peau. Rapidement ces taches deviennent extensives comme des gouttes d'huile semées sur un papier à filtrer (Kaposi) ; en quelques heures elles s'étalent, se confondent, confluent en grandes plaques ecchymotiques lisses analogues aux ecchymoses de position des cadavres. En même temps de nouvelles macules hémorrhagiques naissent dans les intervalles des premières, s'étendent à leur tour. Les muqueuses du type malpighien deviennent le siége d'une série d'éruptions hémorrhagiques analogues. Parfois la conjonctivite devient entièrement sanglante et la cornée semble entourée d'un chémosis hémorrhagique. La muqueuse buccale, celle de la gorge, celle de la vessie, deviennent aussi le lieu de poussées hémorrhagiques analogues. Le malade rend du sang par les narines, par les urines, il a la bouche sèche, fuligineuse et sanglante, crache le sang en pelotons fétides ou tout pur. Des selles sanguinolentes ou véritablement mélæniques, des pertes utérines chez les femmes, surviennent alors. *Et signa in pejus ruunt, donec anima deficiat*, comme le disait Arétée des symptômes du croup. En peu d'heures, douze, vingt-quatre, trente-six heures au plus après l'apparition de la rougeur diffuse, en même temps que l'extravasation du sang se fait partout à la peau, dans les parenchymes, jusque dans les gaînes lamelleuses des nerfs (Neumann, Zuelzer, Kaposi) et par les surfaces épithéliales du tractus digestif ou des voies urinaires, on voit succéder à l'anxiété douloureuse, à l'énorme dyspnée du début, un état d'obnubilation intellectuelle, de stupeur. La respiration devient irrégulière, le pouls petit, filiforme, la sterteur survient et le malade meurt couvert de vergetures hémorrhagiques comme un cadavre, l'écume sanglante à la bouche. Telle est l'évolution pour ainsi dire foudroyante du mal. Le syndrome hémorrhagique est ici marqué par une sorte de fuite du sang en des points et par des voies multiples, mettant pour ainsi dire en instance continuelle d'ecchymose l'organisme entier. Avant que l'exanthème pustuleux caractéristique ait apparu sous sa forme prépustuleuse, la terminaison fatale est arrivée. D'autres fois, dans les dernières heures de la vie et tandis qu'encore « une efflorescence érysipélateuse se manifeste sur différentes parties du corps, la face se couvre tout à coup d'un nombre prodigieux de pustules qui naissent tumultueusement en

une seule fois » (P. Frank, *Traité de méd. pratique*, t. I, p. 285, in-4°. Paris, 1842).

Dans des cas encore plus rares, puisque dans toute ma pratique je n'en ai observé qu'un seul, dans le service de mon maître Ch. Lailler (salle Saint-Louis, 1870, à l'hôpital Saint-Louis), le purpura variolique affecte les allures d'une péliose rhumatismale ordinaire. Dans le cas que j'ai observé il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, alcoolique, dont les membres et une partie du tronc se couvrirent en une seule poussée de pétéchies de la largeur de l'ongle, nombreuses, mais non confluentes. Le quatrième jour après cette éruption l'homme, qui souffrait des jointures, mais surtout des lombes, avec une fièvre modérée, est pris dans la nuit d'une rougeur diffuse de tout le corps, avec vomissements, température de 41°,5 et anxiété précordiale et dyspnée terribles. Auzias Turenne, qui assistait à la visite, diagnostique une rougeole maligne. Le malade meurt à midi, et dans la soirée, en visitant son cadavre au dépôt des morts, je constate l'existence sur la face et sur toute la peau de la papulation serrée caractéristique de l'éruption variolique à son début. Voici donc une variété de variole maligne tuant en moins de douze heures et où le purpura, qui d'ailleurs n'avait rien de commun avec un *rash* ordinaire, a affecté le caractère d'exanthème hémorrhagique précurseur : *de purpura prévariolique malin*.

2° La *variole confluente hémorrhagique* a des allures tout autres. Dans le purpura variolique, les hémorrhagies exanthématiques et disséminées appartiennent à la période du mal antérieure à l'éruption varioleuse, à l'apparition des pustules et de la papulation qui les précède. Le syndrome se résout en un effort congestif intense et général, semant partout les hémorrhagies ponctuées. Dans la variole confluente hémorrhagique, la fluxion hémorrhagique ne précède plus, elle accompagne l'éruption typique ; elle introduit dans sa lésion élémentaire l'élément hémorrhagie. Dans cette forme, précédée ou non d'un rash qui peut être congestif ou partiellement hémorrhagique, et au milieu de symptômes généraux graves, au troisième ou au quatrième jour de l'éruption, cette dernière est annoncée par des douleurs lombaires plus aiguës et par des douleurs dans la continuité des membres inférieurs. Un œdème dur donnant au tégument des jambes, des cuisses, de l'hypogastre, la dureté de la cire ou du bois, se produit alors, et le premier indice de papulation apparaît par un état *chagriné* de la peau, que le doigt superficiellement promené sur le tégument fait aisément sentir. Les élevures qui donnent cette sensation chagrinée sont innombrables, confluentes, forment chacune une petite nouûre dans le derme, nouûre empâtée dans l'œdème dur étendu en nappe. Au second jour de l'éruption, chaque nouûre minuscule apparaît avec un caractère hémorrhagique comme une pétéchie noueuse profonde, d'un bleu noir, vue par transparence à travers les couches superficielles translucides du tégument cutané. En même temps que les pustules lèvent, ces hémorrhagies s'agrandissent, confluent, forment des nappes ecchymotiques à relief chagriné et à grains de plus en plus gros. Sur d'autres points où les pustules hémorrhagiques sont moins confluentes, des pétéchies intercalaires, extra-pustuleuses, des taches de purpura vrai, extensives comme celles du purpura variolique, prennent naissance et s'étendent rapidement. C'est évidemment là la première variété de variole hémorrhagique décrite par Mead en ces termes : « Vidi « enim cum in ipso morbi principio tubercula minuta, sanguine atro turgida, « repræsentarent, qualia in cute forcipe compressa evenire solent. Has autem « maculæ purpureæque interspersæ, cujusmodi in vera peste describunt medici, « mox exceperunt. Sæpius autem accedit ut pustulæ confertim erumpentes

« tertio vel quarto post die, cum jam maturescere deberent, lividæ et subcruentæ « evadant, maculis nigris per totum corpus sparsis; quæ intra diem unum, aut « alterum, mortem adventantem prænuntiant. Hæ enim veræ sunt grangrenæ. « Sæpissime hoc tempore sanguis tenuis non ex ore tantum, naribus et oculis « emanat, sed per cunctos etiam corporis meatus, maximeque urinæ itinere « perfluit, quo etiam primis ægritudinis diebus nonnunquam egreditur. De « genere *confluentium* has esse variolas ipsis oculis patescit » (Mead, *Opera medica*, t. I, *lib. de variolis et morbillis*, p. 18-19. Gœttingæ, 1848). Le nom de *variole confluente hémorrhagique* de Mead doit donc être réservé à cette forme, dont la terminaison s'effectue avec les mêmes phénomènes réactionnels que dans la précédente, mais où le syndrome hémorrhagique est différent parce qu'il est le satellite de l'éruption confluente, qu'il marque de son cachet et qu'il accompagne, au lieu de se manifester prématurément et d'empêcher la production de l'efflorescence typique en prenant sa place, et en amenant la mort avant que l'éruption variolique ait eu le temps de se manifester ni même le plus souvent de s'indiquer par une ébauche de papulation.

3° *Variole hémorrhagique semi-confluente. Confluente hémorrhagique putride de Haller.* Dans cette troisième forme, le mouvement hémorrhagique est non plus isochrone, mais postérieur à l'éruption pustuleuse. C'est vers le second ou le troisième jour de cette dernière, lorsqu'elle est formée, que les prépustules ou les pustules déjà parfaites se remplissent de sang, et que les nouvelles pustules qui naissent au fur et à mesure que l'éruption se poursuit sur le corps prennent le caractère hémorrhagique, en même temps que des taches de purpura ou des exanthèmes miliaires prennent place dans les intervalles des pustules. Les crachements de sang, les hématuries, etc., naissent alors, et la mort survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Parfois même la tendance hémorrhagique se manifeste à cette époque de l'éruption dans des varioles en réalité peu confluentes et en apparence peu graves. Sans exacerbation des douleurs lombaires ni de l'anxiété générale, les hématuries ou des épistaxis se produisent, l'intelligence restant nette et la fièvre modérée. Mais les pustules hémorrhagiques se flétrissent au lieu de suppurer, elles sont sèches et siliqueuses, et en peu d'heures un état typhoïde survient qui tue le malade. A la rapidité près, les trois formes de variole hémorrhagique amènent donc la mort, les deux premières fatalement, la forme purpurique tuant avant le quatrième jour, la forme confluente du quatrième au cinquième, la semi-confluente avant la période de suppuration. Au point de vue séméiotique, le syndrome hémorrhagique dans ce cas reste donc en réalité identique à lui-même. Il est la marque d'une intoxication sans remède, *maligne*, comme le disaient les Anciens.

b. Les *hémorrhagies varioliques* doivent être soigneusement distinguées des *varioles hémorrhagiques* dont nous venons de donner, au point de vue de l'importance prise en particulier par les effusions sanguines dans le complexus morbide général, une description sommaire que le lecteur devra compléter en consultant l'article Variole (*voy.* ce mot). Le syndrome est en effet alors tout autre. Souvent des varioles graves, mais non malignes, quelquefois même des varioles de moyenne intensité, s'accompagnent d'hémorrhagies. Le malade est-il atteint de varices ou porte-t-il l'empreinte encore maculeuse d'un vésicatoire récent, les pustules de ces régions, présentant des lieux de moindre résistance à l'effort éruptif, pourront devenir hémorrhagiques, intercalées de pétéchies, sans pour cela que cet accident hémorrhagique soit l'indice d'une particulière malignité. De

même, chez les enfants atteints de coryza scrofuleux, la période de l'éruption amène des épistaxis; chez les femmes souvent, au milieu de la variole, les règles surviennent en avance et sous forme ménorrhagique. Enfin chez les alcooliques, les cachectiques, les vieillards, l'éruption variolique peut prendre le caractère hémorrhagique par places. Dans ces cas les pertes de sang massives n'ont d'autre importance que d'agir avec une intensité disproportionnée avec leur quantité, comme dans la fièvre typhoïde, par exemple; les hémorrhagies disséminées n'ont d'importance qu'en ce qu'elles révèlent un mauvais état antérieur de l'organisme. Mais l'association seule des hémorrhagies exanthématiques et des pertes par toutes les voies, avec un état fébrile hyperpyrétique et une série de symptômes réactionnels immédiatement graves et intéressant simultanément les principaux appareils organiques, voilà ce qui caractérise le syndrome hémorrhagique des fièvres malignes. Nous pourrions répéter, avec les variantes symptomatiques qui leur sont propres, les descriptions de ce syndrome dans la scarlatine, la rougeole et la suette maligne hémorrhagiques, mais nous pensons que ce que nous venons de dire de la variole hémorrhagique, type véritable du genre et le plus fréquemment réalisé, suffit pour bien établir la valeur nosologique et séméiotique des hémorrhagies du même mode, soit *exanthèmes hémorrhagiques*, soit *hémorrhagies exanthématiques* dans les autres fièvres éruptives (*voy.* SCARLATINE, ROUGEOLE, SUETTE MILIAIRE, DENGUE, etc.).

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les hémorrhagies disséminées suivant un mode éruptif, nous pouvons reconnaître que dans ce mode le syndrome hémorrhagique reste, sa gravité pronostique variable suivant les cas mise à part, sinon absolument identique, du moins comparable à lui-même, si on le considère dans ses lignes. Certes, rien n'est moins comparable qu'un purpura arthralgique successif et qu'un purpura variolique, mais tous les deux naissant en vertu de mouvements fluxionnaires à déterminations disséminées touchant toutes les surfaces épithéliales, ou les pouvant toucher toutes et ayant une prédilection pour celles des jointures, où elles déterminent des gonflements douloureux, mobiles et transitoires. L'atroce douleur des jointures et de la continuité des membres dans les deux premières formes de la variole hémorrhagique en est bien la preuve. Si cependant on voulait faire une coupure dans le groupe éminemment naturel des homorrhagies exanthématiques, il conviendrait peut-être de l'opérer en faveur des éruptions *aptes* seulement à devenir hémorrhagiques et à les séparer des éruptions *hémorrhagiques d'emblée*. L'érythème polymorphe poussé jusqu'à l'hémorrhagie, le rash variolique devenu pétéchial à cause même de l'intensité de l'effort congestif qui commande l'éruption, les exanthèmes spécifiques devenant par places, comme certaines varioles, hémorrhagiques par une sorte d'accident inhérent non à la nature de la maladie, mais à la violence du mouvement fluxionnaire engendrant les lésions cutanées ou muqueuses élémentaires, n'ont en effet ni la même gravité, ni les mêmes allures que les éruptions hémorrhagiques d'emblée et qui, par leur essence même, doivent s'accompagner de l'extravasation disséminée du sang, sous peine de perdre leur type propre et de n'exister pas.

Ce caractère congestif à déterminations multiples n'existe plus aussi régulièrement dans les hémorrhagies multiples et disséminées des pyrexies non exanthématiques, c'est-à-dire qui ne s'accompagnent pas d'efflorescences typiques à la peau comme la variole, la scarlatine et la rougeole. Dans la fièvre jaune, dans l'ictère grave, quelle qu'en soit la cause, les tendances hémorrhagiques font

partie intégrante de la maladie et, pourvu que cette dernière atteigne un certain degré de gravité, elles apparaissent comme des éléments réguliers du complexus morbide dans son mode intense. Ce sont là des *éléments hémorrhagiques* des pyrexies non exanthématiques bien différents des *accidents hémorrhagiques* de certaines autres pyrexies. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, à part les épistaxis du début qui ne sont pas constantes, le processus morbide régulier de la maladie, quelque grave qu'elle soit, n'exige pour être rendu complet, porté à son summum même, l'existence nécessaire d'aucune hémorrhagie. L'hémorrhagie intestinale, dont les conditions productrices et déterminantes nous sont encore inconnues, peut en effet ou ne pas se produire ou se produire dans des cas en apparence légers aussi bien que dans des cas graves : elle constitue donc un simple accident, une complication, et non en réalité un membre essentiel de la symptomatologie dothiénentérique. Nous ne pouvons ici (*voy.* Fièvre jaune, Ictère [*grave*], Fièvre typhoïde, etc.) entrer dans les détails absolument spéciaux au sujet de la physionomie propre au syndrome hémorrhagique dans ces diverses maladies fébriles. Nous devons faire seulement remarquer que, si l'on compare les pertes sanguines effectives avec leurs effets réactionnels sur l'organisme infecté qui en est le théâtre, on constate toujours entre les deux une disproportion évidente. Des hémorrhagies qui n'auraient pas même été déplétives chez un individu sain deviennent spoliatrices ou même déperditives chez un malade atteint de dothiénentérie, de dysenterie, d'hépatite diffuse avec ictère. Il n'existe en effet plus alors de proportionnalité entre la perte et la résistance possible. De là les effets de collapsus subit qu'on observe parfois pour des pertes peu massives dans la fièvre typhoïde; de là dans les pyrexies analogues le danger des saignées larges ou répétées coup sur coup; de là ce fait bien connu des médecins des hôpitaux d'enfants que dans la diphthérie accompagnée de bronchite capillaire une ventouse scarifiée crée parfois une déperdition sanguine véritable et hâte la mort subite quand cette même ventouse aidée par l'action de l'ipéca fait tomber souvent net la suffocation d'une bronchite capillaire non symptomatique d'un état infectieux ou d'une fièvre éruptive.

Nous venons de passer en revue les modalités principales du syndrome hémorrhagique, c'est-à-dire de l'hémorrhagie considérée dans ses modes d'expression divers, dans les réactions qu'elle commande sous ses formes diverses, et considérée en tant que *perte*, en tant qu'*effusion sanguine* unique ou multiple. Il résulte de cette étude que, pour agir en tant qu'hémorrhagie et autrement que comme un pur symptôme de valeur variable, la perte de sang doit être de quelque importance. Il résulte encore de là que les hémorrhagies incomplètes ou *électives*, qui en réalité ne soustraient qu'infiniment peu de chose à la masse totale du sang, n'ont aucune valeur en tant que pertes, et que leur importance reste entièrement symptomatique : tel est le cas, par exemple, du crachat rouillé de la pneumonie.

V. Diagnostic général des hémorrhagies. Dans toute hémorrhagie, le médecin peut avoir à se poser ce triple problème : Le liquide extravasé est-il du sang? D'où vient ce sang; de quel vaisseau, de quel tissu ou de quel organe? Quelle est la cause de l'hémorrhagie reconnue comme telle et avérée?

a. *Le sang.* Une plaie, une solution de continuité traumatique ou de cause ulcéreuse quelconque donne naissance à un écoulement sanguin. Le sang artériel ailit par un mouvement continu, avec des redoublements isochrones aux

systoles cardiaques; le liquide est *rouge de brique clair*, animé; le sang colle aux doigts, aux vêtements, à la manière des substances gommeuses Une tache d'un pareil sang sur une étoffe fait épaisseur, la brosse ne la désagrége pas après desséchement. Ce sont là des caractères connus de tous les chirurgiens et de tous les physiologistes opérateurs et qui rendraient puéril un examen spectroscopique, montrant les deux bandes caractéristiques du sang oxygéné. Un pareil sang est évidemment d'origine artérielle. Le sang est *noir, couleur de vin rouge avec une nuance de pourpre violette*, il coule en jet continu, il imbibe les étoffes en s'étendant et colle peu à la peau. Desséché sur une pièce de vêtement, il se désagrège sous la brosse, il s'écaille sur la peau sans adhérer. C'est du sang veineux qui montrerait la bande unique et large de l'hémoglobine réduite. Un sang à caractères intermédiaires, coulant en pluie, ou qui sourd en rosée des tissus traumatisés, ou spontanément par les surfaces libres, sera reconnu aisément pour du sang des capillaires. Dans ces trois cas, il n'y a pas d'erreur possible, sauf lorsqu'il s'agit d'un pissement de sang. Le sang, mêlé à l'urine ou excrété par l'urèthre de façon à paraître pur, doit être examiné au microscope, seul juge dans ce cas en dernier ressort. Il est en effet des hémoglobinuries massives et très-colorées qui simulent l'écoulement vrai du liquide sanguin. Le spectroscope serait insuffisant : il montrerait les raies de l'hémoglobine. Le microscope montre ou ne montre pas les globules rouges, et indique qu'il y a une hémorrhagie véritable ou une hémorrhagie fausse. Jamais en effet, si elle altère les globules rouges jusqu'à un certain point, l'urine, quelque modifiée qu'elle soit, ne les fait tous disparaître.

De plus, s'il s'agit d'une hémorrhagie vraie, complète ou massive, renfermant tous les éléments du sang, une goutte du liquide rouge, placée sur la lame de verre, recouverte d'une lamelle et abandonnée un quart d'heure dans la chambre humide, coagule et donne naissance à un réseau fibrineux. Rien n'est alors plus facile que de mettre en évidence ce réseau en faisant passer par capillarité un courant d'eau distillée sous la lamelle. Les globules sont dissous, et, si l'on introduit, également par capillarité, de l'eau iodée ou de l'iodsérum, le réticulum fibrineux apparaît comme une dentelle, avec les globules blancs et les granulations élémentaires (hématoblastes de Hayem) à ses points nodaux.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une hémorrhagie élective, ou dans laquelle le sang est mêlé à des substances qui ont pu l'altérer. Le sang alors ne coagule plus entre la lame et la lamelle, mais il montre les globules rouges ou intacts, ou déformés. En chauffant une goutte du liquide suspect avec du sel marin et une goutte d'acide acétique sur la flamme d'une lampe à alcool, on voit apparaître les petits cristaux noirs, caractéristiques, en forme de losanges équilatéraux, qui indiquent l'existence du *chlorhydrate d'hématine* ou *hémine*, que les globules rouges du sang, en de telles conditions, peuvent seuls fournir.

Un pigment noir déposé interstitiellement, et soupçonné d'être d'origine hématique, se révèlera comme tel par la présence des cristaux d'hémine, qui souvent existent sans aucune manipulation, et qui apparaissent toujours par la manœuvre précédemment indiquée quand la masse pigmentaire formée par le sang modifié n'est pas trop ancienne. Dans le cas contraire, l'anatomo-pathologiste aurait encore la ressource des réactions histochimiques indiquées par Quincke (*loc. cit.*) pour déceler dans un pigment quelconque la présence des albuminates ou des oxydes de fer, preuves de l'origine hématique de ce pigment.

L'hémorrhagie est interstitielle, inaccessible. Sur la peau la marche bien connue de l'ecchymose : la coloration d'abord vermeille, puis rouge sombre, puis verdâtre ou jaune, l'existence de ces teintes se succédant en cocarde de la partie centrale de la lésion à la périphérie, font reconnaître sur la peau l'existence d'une hémorrhagie subjacente. Très-ancienne, cette hémorrhagie ne se marque plus que par une éphélide jaune, difficilement différenciable d'une tache solaire, mais que sa position et souvent le voisinage de lésions hémorrhagiques plus récentes et moins évoluées permettent la plupart du temps de reconnaître. Quant à l'ecchymose des muqueuses du type malpighien, telles que celles de la bouche, du pharynx, du vagin, elle est si semblable à la fuliginosité qu'il est nécessaire d'attendre qu'elle desquame, de prendre alors les lambeaux isolés devenus libres spontanément, puis de les dissocier dans un sérum artificiel pour mettre en évidence les globules rouges ou leur débris, et faire le diagnostic au microscope ou par les réactions de l'hémine. A vrai dire, dans la majorité des cas, cette recherche ne présente pas en clinique un grand intérêt.

Le lieu de l'hémorrhagie, le point lésé, l'exsudat, sont non-seulement inaccessibles, mais pour le moment hors de vue. Tel est le cas de l'hémorrhagie intestinale au premier moment de l'observation ; si l'on assiste au début du processus, en attendant le mélæna, l'on aura les signes présomptifs de l'hémorrhagie que viendra plus tard affirmer indiscutablement l'excrétion du sang. Le malade pâlit, prend une tendance aux lypothymies de position ; si la fièvre existe, il se produit un coup de collapsus. Les extrémités se refroidissent ; le tableau bien connu de l'état de perte, de déperdition sanguine, est réalisé, et l'on peut supposer rationnellement alors que le sang fuit en masse sur un point de l'organisme que l'état antérieur du patient fait d'ailleurs la plupart du temps aisément soupçonner. Il en est de même dans les traumatismes, quand un vaisseau inaccessible est ouvert et épanche son contenu dans les cavités naturelles quelconques. Le tableau clinique des hémorrhagies internes est d'ailleurs bien connu ; il est saisissant et, quand il se réalise, il met ordinairement le médecin très-rapidement sur la voie du diagnostic. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, des hémorrhagies intéressant le jeu des centres nerveux. Une hémorrhagie méningée, cérébrale, médullaire, s'indiquent, en effet, par des symptômes tout spéciaux dans la production desquels la perte sanguine, considérée en elle-même, joue un rôle absolument effacé, tandis que les effets mécaniques de l'effusion de sang, agissant sur des parties qui commandent des réactions symptomatiques de premier ordre, prennent alors le pas et conduisent directement au diagnostic (*voy.* Cerveau, Méninges, Encéphale, etc.).

b. *Origine du sang.* Dans les hémorrhagies traumatiques, la situation de la lésion, l'exploration, la compression des vaisseaux commandant la circulation du point lésé, peuvent souvent donner un renseignement positif sur l'origine de l'hémorrhagie, en tant qu'elle est le résultat de l'ouverture de telle ou telle artère. En pathologie interne, il n'y a guère que les hémorrhagies foudroyantes dues à la rupture des anévrysmes ou aux lésions ulcéreuses gastro-intestinales qui, dans certaines circonstances, puissent fournir des notions d'origine absolument positives. Néanmoins, il est des cas où, en dehors de la notion plus ou moins générale qui ressort de la voie que prend le sang pour s'écouler, on est mis à même, par l'examen attentif du produit de l'effusion, d'en indiquer l'origine viscérale précise ; nous allons donner comme exemples quelques-uns de ces cas.

1° Le sang sort par la bouche; il peut venir de la bouche même, des fosses nasales, des voies aériennes, de la portion sus-pylorique du tube digestif.

Il s'agit, bien entendu, d'un liquide ayant le caractère du sang à l'état massif et non de stries sanguines. Le sang venu de la bouche est incoagulable, mêlé de salive, les narines tamponnées, la toux et la respiration suspendues; son écoulement est exagéré par la succion. Si l'on examine la cavité buccale après l'avoir lavée à l'eau froide, on voit la source du sang au niveau d'une ulcération quelconque, le plus souvent à la sertissure des dents. Telles sont les principales conditions diagnostiques de la *stomatorrhagie*.

Le sang sort par la bouche intacte, la respiration et la toux suspendues. Le tamponnement du *cavum* des fosses nasales (tamponnement postérieur) l'arrête; il vient du nez. Un gros pinceau porté au fond de la gorge arrête l'écoulement, le nez étant mis hors de cause par l'examen rhinoscopique après nettoiement; le sang vient du *cavum* des fosses nasales, de la glande de Lacauchie (amygdale pharyngienne), si souvent l'origine des épistaxis du début et des fuliginosités sanglantes du cours de la fièvre typhoïde, et véritable plaque de Peyer occupant la partie supérieure du pharynx.

Dans l'hémoptysie violente, le sang sort à la fois par la bouche et par le nez, et la nausée naît en même temps. La plupart du temps le malade croit si bien *vomir* le sang que tous les hémoptoïques interrogés à l'hôpital accusent le *vomissement de sang* comme correspondant à leur accident, le *crachement de sang* répondant pour eux simplement à l'expulsion de crachats marqués de stries sanglantes. Outre les caractères bien connus de l'expulsion : sang spumeux, vermeil, battu avec l'air, éclaboussant le crachoir et les vêtements, le médecin possède, pour faire son diagnostic, deux autres points de repère d'égale importance.

Le premier est l'existence dans un point du poumon, celui qui correspond à l'hémorrhagie, des *râles hémoptoïques*. Ces râles sont de petits craquements fins, venant en bouffées humides, et reproduisant en une sorte d'écho le *redux pneumonique*. Très-limités, se réduisant de jour en jour, les râles hémoptoïques disparaissent peu après le retour de l'expectoration à l'état exsangue, et font place ou non aux bruits anormaux fixes symptomatiques des lésions hémorrhagipares quand, au moment de l'hémorrhagie, ces lésions existent, ce qui n'a pas toujours lieu, à l'état déjà distinct.

En second lieu, après toute hémorrhagie d'origine pulmonaire, pendant plusieurs jours, le malade expectore des crachats colorés, d'abords sanglants et vermeils, puis bruns, enfin jaune verdâtre. Une parcelle de ces crachats examinée au microscope montre alors les globules rouges englobés dans du mucus et rangés en files, et d'énormes cellules embryonnaires répondant à l'endothélium alvéolaire desquamé, cellules faciles à reconnaître des globules lymphatiques par leurs dimensions et renfermant des globules inclus ou des globules déjà morcelés, enfin des grains de pigment, ou diffusément colorés par l'hémoglobine, et prenant alors une teinte rouge brique caractéristique, si on traite la préparation par une solution faible d'éosine.

D'emblée les crachats sanglants de l'apoplexie pulmonaire, les crachats rouillés de la pneumonie fibrineuse, présentent ce caractère, qui permet d'affirmer d'une manière certaine que le sang expectoré a pris son origine en plein parenchyme du poumon.

Au contraire, le sang de l'hématémèse, noir et disposé en stries de place en

place dans une sorte de glaire (cancer stomacal à forme vulgaire) ou rejeté en masse, avec l'aspect des sauces de civet, est *acide* et présente des globules déformés, crénelés, morcelés, avec une absence complète de ces grandes cellules endothéliales alvéolaires ramenées à l'état granuleux, et à la forme ovale ou ronde, par le processus à la fois desquamatif et irritatif qui prend naissance lorsque le sang s'extravase dans le parenchyme pulmonaire et y joue le rôle d'un corps étranger. Il est à peine besoin de dire que, depuis qu'on a pris l'habitude de faire l'examen microscopique des matières rejetées, il est impossible de confondre les vomissements noirs d'origine hématique avec ceux qui doivent cette coloration aux *sarcines*.

2° Le sang est expulsé par l'anus; il peut être le résultat d'une hémorrhagie ayant son origine dans des hémorrhoïdes; ce sera alors du sang pur, coagulable, émis ordinairement lors des efforts de défécation, souillant les fèces rejetées. L'examen par le toucher montrera l'existence d'une production hémorrhoïdaire. Il n'existe pas d'hémorrhoïdes, le sang est mêlé de mucus analogue au blanc d'œuf, il existe des signes de rétrécissement rectal; on sera mis sur la voie d'une tumeur du rectum, d'un adénome ou d'un carcinome colloïdes, ou d'un épithélioma : néoplasmes le plus souvent accessibles au toucher et dont fréquemment des fragments entraînés par les efforts de défécation toujours laborieux pourront, si l'on prend le soin de les soumettre à l'examen microscopique, lever tous les doutes sur la variété de tumeur cancéreuse à laquelle on a affaire. On connaît depuis longtemps le caractère à la fois muqueux et sanglant, l'aspect de lavure de chair des selles dysentériques (*voy.* Dysenterie), nous n'y insisterons donc pas. D'une manière générale, on peut faire remarquer que, le plus ordinairement, le sang qui provient des portions de l'intestin situées au-dessous de la valvule de Bauhin, c'est-à-dire le sang qui est le signe d'hémorrhagies portant sur le gros intestin, l'S iliaque et le rectum, est émis sans avoir éprouvé les effets de la digestion intestinale. Le *mélæna*, c'est-à-dire le sang noir, couleur de sauce de civet et présentant des globules altérés, déformés, agglomérés en masses mûriformes, comme dans l'hématémèse d'origine stomacale, prend au contraire son origine dans le petit intestin, le duodénum, ou n'est sorti par l'anus que par suite du passage du contenu hémorrhagique de l'estomac dans l'intestin grêle. Il importe seulement de faire remarquer que, même en dehors des cas où une hémorrhagie très-abondante s'est effectuée dans le canal alimentaire, et où le sang, rejeté très-rapidement par l'anus, n'a pas eu le temps de subir de notables altérations et reste rouge, avec la plupart de ses propriétés organoleptiques ordinaires, des pertes de sang modérées, retenues pendant un temps parfois assez long dans le petit intestin, donnent lieu à l'émission par l'anus d'un produit peu différent par son aspect du sang pur lorsque les fonctions digestives de l'intestin sont momentanément entravées. C'est ainsi que j'ai pu voir, dans la fièvre typhoïde, le sang des hémorrhagies intestinales ne point du tout présenter les caractères du mélæna. Il est vrai que dans un de ces cas l'autopsie a permis de constater à l'union de l'S iliaque et du rectum une série d'ulcérations à l'emporte-pièce, les unes guéries, les autres encore en activité, et qui, ne siégeant sur aucun organe lymphoïde analogue aux plaques de Peyer, pouvaient être considérées comme des ulcérations ectopiques. Il faudrait donc songer à de pareilles ulcérations lorsque, dans le cours d'une fièvre typhoïde, on voit des hémorrhagies intestinales réitérées et peu abondantes se produire, souillant les linges de corps exactement à la façon du sang des menstrues.

3° Lorsque le sang sort par la vulve, il peut prendre son origine dans une rupture de l'hymen, ce dont il est aisé de s'apercevoir de suite ; autrement, dans la grande majorité des cas, il provient de l'utérus, car les affections hémorrhagipares du vagin sont de véritables exceptions. Il convient alors de faire le diagnostic de la cause, de déterminer la lésion ou le trouble fonctionnel hémorrhagipares (*voy.* Menstruation, Ménorrhagie, Utérus, Accouchement, Avortement, Métrorrhagie). Je ferai seulement remarquer à ce propos que, pendant la phase génitale de la vie de la femme, la métrorrhagie est le plus souvent due à l'avortement, tandis qu'avant la puberté elle est le plus souvent déterminée par l'action de maladies générales, et après la ménopause par les diverses néoplasies de l'appareil utéro-ovarien. En cas de soupçon d'avortement, les parties solides du sang rejeté, les caillots, les apparences de membranes. doivent être soigneusement recueillis, dissociés par l'agitation dans un verre d'eau et soumis à l'examen microscopique. L'hémorrhagie abortive est en effet caractérisée d'une façon indiscutable par la présence, au sein du liquide rejeté, des *villosités choriales* ou des débris de membranes ou de placenta. Dans plusieurs examens médico-légaux, j'ai pu de cette façon établir, d'une manière incontestable, l'origine abortive du sang expulsé par la vulve et qui, sans cette preuve décisive, pouvait être tout aussi bien rapporté à une métrorrhagie de cause quelconque, étrangère à l'avortement, ou encore à une dysménorrhée pseudo-membraneuse (Rames, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1873).

4° Le sang sort par le méat urinaire : il y a *hématurie*. Pas plus que dans les trois alinéas précédents je ne chercherai à faire ici la séméiotique complète de l'hémorrhagie s'exerçant par cette voie (*voy.* Hématurie). Je veux seulement indiquer les circonstances dans lesquelles l'examen du sang lui-même donne un renseignement immédiat et positif sur la partie des voies urinaires qui l'a fourni.

Lorsque le sang mêlé aux urines a son origine dans une hémorrhagie rénale *intra-canaliculaire*, ce qui souvent a lieu dans la gravelle microscopique en particulier, le sédiment renferme non-seulement des globules rouges libres, mais encore de nombreux cylindres tout à fait particuliers et sur lesquels j'insiste à dessein parce que, bien que connus, ils ne me paraissent pas avoir suffisamment attiré l'attention des cliniciens : ce sont les *cylindres fibrineux hémorrhagiques*, véritables *caillots minuscules* ayant la forme des tubes droits ou contournés, plus fréquemment celle des premiers que celle des seconds. Ils sont formés de *fibrine fibrillaire enserrant des globules rouges* comme dans un coagulum ordinaire. Toutes les fois qu'on les rencontrera, l'on pourra dire qu'une hémorrhagie s'est effectuée en plein parenchyme rénal, et que le sang s'est épanché dans les *tubuli*. Les cylindres hyalins, colloïdes, granulo-graisseux ou hyalins épithéliaux, sont ordinairement accompagnés, dans les néphrites des divers ordres, de globules rouges indiquant la probabilité d'une hémorrhagie rénale, mais non une certitude absolue de l'existence de cette dernière.

Lorsque par l'urèthre sont expulsés des caillots ayant la forme des uretères, parfois celles des papilles, des bassinets, on est en présence du *mictus vermiformis cruentus* des anciens auteurs, indiquant une pyélite hémato-fibreuse (Ollivier) ou un trauma des uretères ayant déterminé leur réplétion avec coagulation sur place : bref, on a affaire à une effusion de sang de l'uretère ou du bassinet.

Enfin, quand les urines rouges, ou lactescentes et rosées, ou d'un blanc de

lait, coagulent et donnent un caillot mou, caséiforme, constitué par un réseau de fibrine élégant, enserrant dans ses mailles des globules rouges et des globules blancs, les derniers en nombre considérable que les premiers, on est en présence d'une *hémorrhagie élective* du rein, d'un cas d'hématurie analogue à celle des pays chauds et de l'île de France, mais qui ne reconnaît pas toujours cette cause exotique, car j'ai eu l'occasion d'observer, avec mon maître Ant. Fauvel, une hémorrhagie de cet ordre chez une hystérique.

En dehors de ces trois cas, l'examen du sang sorti par l'urèthre n'apprend rien de positif sur le siége de l'hémorrhagie, et l'on est obligé d'avoir recours au groupement des symptômes qui accompagnent l'émission sanguine pour établir sa valeur séméiologique.

c. *Diagnostic de la cause.* Il conviendrait maintenant, une hémorrhagie étant donnée, son siége étant déterminé, de faire le diagnostic de la cause. Mais ce diagnostic ne peut, on le conçoit, être développé autrement que pour chaque cas particulier. C'est donc dans les articles Stomatorrhagie, Épistaxis, Hématémèse, Hémoptysie, Entérorrhagie, Métrorrhagie, Hématurie, Hématidrose, Purpura, etc., etc., que le lecteur devra naturellement aller chercher les éléments de son instruction à cet égard.

VI. Pronostic et traitement des hémorrhagies. Dans toute perte de sang, le pronostic immédiat est fourni, quelle que soit la nature causale de la perte, par l'intensité de cette dernière et par la façon dont elle menace ou ne menace pas, en tant qu'effusion sanguine, la vie de l'individu. Chez un individu sain, une hémorrhagie déplétive est sans importance ; elle en acquiert une variable suivant les cas chez un sujet atteint par une maladie générale.

Dans une perte de sang d'abord déplétive, puis qui se poursuit, l'apparition de la syncope de position a une valeur pronostique précise : elle indique que très-prochainement la perte sanguine va revêtir le type spoliatif.

Enfin les prodromes de la syncope irrémédiable, celle qui annonce la résolution immédiate des forces, c'est-à-dire la mort imminente, indiquent que l'hémorrhagie va devenir prochainement déperditive et que, même après l'arrêt du sang, s'il est effectué à ce moment même, la vie du malade est grandement en danger parce qu'il ne se rétablira peut-être pas. Dans ces conditions qui sont celles de l'anémie aiguë, l'existence d'un état subsyncopal persistant, le maintien de l'hypothermie, les irrégularités des mouvements respiratoires et cardiaques, le délire, sont autant de signes pronostiques défavorables, tandis que l'atténuation rapide de l'état syncopal, le réchauffement progressif, l'absence de délire, d'hallucinations ou de douleurs névralgiques atroces, le retour de l'appétit, l'apparition des sueurs profuses et chaudes, sont ordinairement les phénomènes avant-coureurs de la convalescence, ou du moins rendent plus vraisemblable le triomphe définitif de l'organisme contre la perte de sang poussée à l'extrême.

Dans la convalescence de forme si hautement anémique qui suit les hémorrhagies largement spoliatrices d'emblée, ou qui le sont devenues par suite de la répétition des pertes de sang, la persistance de l'état-pseudo-chlorotique malgré le régime analeptique, les troubles digestifs, enfin la production des œdèmes, constituent des signes de très-mauvais augure, car ils sont les avant-coureurs du marasme dans lequel succombent souvent, et parfois après un long temps à partir de la dernière perte sanguine, les malades soumis aux hémor

rhagies du type spoliateur. Tel est, par exemple, le cas des femmes épuisées par une série de métrorrhagies symptomatiques de myomes utérins, et qui meurent en proie à la cachexie séreuse alors que depuis plusieurs semaines elles ont cessé de perdre du sang.

D'une manière générale, le pronostic des hémorrhagies spontanément réitérées et s'effectuant par une seule et même voie est toujours plus sérieux que celui des pertes uniques; et plus les pertes se réitèrent, plus on doit, comme nous l'avons déjà souvent répété dans cet article, leur accorder d'importance au point de vue de la gravité pronostique propre à chacune d'elles prise en particulier. En effet, après les hémorrhagies du début, celles qui suivent ont une action de plus en plus spoliatrice sur l'organisme, si bien qu'une effusion qui, sur un individu sain, et constituant une première saignée, n'aurait eu aucune influence appréciable, devient mortelle chez un autre d'égale force en puissance d'anémie grave post-hémorrhagique.

Ainsi les hémorrhagies réitérées par une voie unique sont ordinairement plus graves que les hémorrhagies qui ne se réitèrent pas; celles qui se font simultanément en un seul temps, en une même poussée, par diverses voies, le plus ordinairement à la peau et sur les muqueuses, ont une signification pronostique toujours sérieuse, bien qu'à un autre point de vue. Ces hémorrhagies s'effectuant d'après un mode exanthématique, même quand il s'agit du plus simple purpura arthralgique, indiquent toujours un mauvais état de l'organisme, une dyscrasie sanguine d'origine toxique, infectieuse ou cachectique, ou une sidération du système nerveux, comme on le voit dans le purpura émotif. Quant à l'état observé dans les fièvres malignes, dans le scorbut grave, dans l'ictère grave et la fièvre jaune, c'est-à-dire la dyscrasie hémorrhagique en vertu de laquelle le sang fuit par toutes les surfaces, exposées ou profondes, et s'épanche même dans les espaces interorganiques du tissu connectif, il constitue un véritable *état d'instance de perte*, par tous les modes et par toutes les voies, dont, en général, la signification pronostique est des plus graves, soit immédiatement, soit à terme. En effet l'hémophilie et la diathèse hémorrhagique non congénitale et chronique, dont j'ai rapporté dans cet article plusieurs exemples, aboutissent dans la majorité des cas à une terminaison fatale du fait de l'hémorrhagie, bien qu'on soit loin, dans cette forme, de la gravité presque sans pardon des hémorrhagies multiples et disséminées satellites des fièvres, telles que la variole noire.

Il convient enfin de faire remarquer que le tout petit enfant, le grand vieillard, le cachectique à un degré quelconque, l'individu en puissance de l'une quelconque des maladies développées sous l'influence de la *nutrition retardante*, pour employer l'expression compréhensive et pittoresque de Bouchard, se comporte jusqu'à un certain point, devant l'hémorrhagie, à la façon de celui dont l'organisme est affaibli par un état fébrile grave. L'hémorrhagie prend alors un caractère spoliatif ou même déperditif, en apparence peu en rapport avec sa masse. Je ne développerai pas davantage cette notion, d'ailleurs tout à fait traditionnelle et acceptée aujourd'hui par tous, bien qu'il fût aisé de l'étayer par de nombreux exemples; ce serait franchir les bornes de cet article, déjà étendu, pour entrer nécessairement dans le domaine de la pathologie descriptive.

Je viens d'essayer d'esquisser, dans les lignes qui précèdent, la prognose générale des hémorrhagies des quatre principaux types considérées exclusivement en tant que pertes de sang. C'est là en effet ce que l'on pourrait nommer

le *pronostic fixe* de l'hémorrhagie, parce que jusqu'à un certain point il est directement commandé par ce phénomène, par son mode, par sa masse ou sa répétition, enfin par les qualités réactionnelles communes à tous les organismes qui en peuvent devenir le théâtre. Mais dans chaque cas particulier d'hémorrhagie il est une prognose d'un caractère tout à fait différent, et qui se déduit, non plus de la perte de sang elle-même, considérée comme phénomène pathologique isolé, mais bien des causes et de la nature changeantes, pour chaque variété, des conditions hémorrhagipares introduites dans l'organisme par tel ou tel état morbide. Ceci revient à dire que le premier genre de pronostic fixe, parce qu'il est fondé sur le symptôme considéré exclusivement et en lui-même, et toujours à ce point de vue comparable à lui-même, est purement *symptomatique*, tandis que le second genre, éminemment variable, est en réalité *pathogénique* et emprunte toutes ses notions aux circonstances spéciales dans lesquelles s'est produite l'hémorrhagie, et qui en ont déterminé l'apparition, réglé l'évolution suivant un certain type. En tant que pertes de sang, deux hémoptysies peuvent être identiques, ainsi que par leur action immédiate sur la circulation et la nutrition. Cependant, si l'une est le résultat de l'inhalation de gaz irritant, tels que l'acide sulfureux ou l'hypoazotide, et si l'autre montre son origine tuberculeuse par les parasites que renferme le sang expulsé, il n'y aura aucune ressemblance entre le pronostic pathogénique des deux. Un exemple aussi frappant est fourni par la métrorrhagie. Là une perte identique comme forme et qui peut être indifféremment ou déplétive, ou spoliatrice, ou même dans quelques cas déperditive et mortelle, peut être la conséquence ou d'un flux menstruel exagéré, ou de la présence d'un corps fibreux, ou de l'existence d'un cancer, ou encore de la production d'un avortement ; conditions si différentes et disparates entre elles d'une hémorrhagie du même mode qu'il suffit d'énoncer la similitude du symptôme et la diversité de ses causes productrices pour faire bien comprendre que la prognose pathogénique ne peut être exposée qu'à propos de chaque variété d'hémorrhagie (*voy.* Hémoptysie, Hématémèse, Métrorrhagie, etc.) et non pas dans un chapitre de pathologie générale consacré à l'étude de l'hémorrhagie considérée également en général.

Considérations générales sur le traitement des Hémorrhagies. Les trois indications qui dominent la thérapeutique des hémorrhagies, quelles qu'elles soient, sont les suivantes : 1° arrêter l'écoulement du sang ; 2° prévenir le retour de l'hémorrhagie arrêtée ; 3° favoriser la régénération du sang soustrait au système circulatoire.

1° *Arrêt du sang, hémostase thérapeutique.* Au dire de certains cliniciens l'indication de l'arrêt du sang n'est pas fournie par toutes les hémorrhagies sans distinction. Il en est, dit Fonssagrives (*Traité de thérapeutique appliquée*, t. I, p. 338), qui doivent être ou respectées, ou qui doivent être simplement l'objet d'une expectation armée. Cette restriction, que faisaient très-fréquemment les médecins anciens préoccupés de la *répercussion*, s'applique surtout aux flux habituels tels que les hémorrhoïdes ; en parlant des hémorrhagies supplémentaires j'ai moi-même cité un cas de gastrorrhagie développée manifestement sous l'influence de l'ablation d'un volumineux paquet hémorrhoïdaire. Nélaton (cité par Fonssagrives) avait même constaté que la suppression des hémorrhagies habituelles, même chez les anémiques, devait être effectuée avec précaution et une certaine lenteur ; il avait vu, à la suite d'ablation de polypes

utérins, naître du côté des poumons ou de la tête des dispositions congestives parfois redoutables. Il en serait de même de certaines hémoptysies tuberculeuses de nature congestive « favorables, dit Fonssagrives, en ce sens qu'elles détruisent la congestion qui les a provoquées, et enlèvent ainsi au poumon une cause d'inflammation ou de dépôt de nouveaux tubercules ». Ce n'est pas ici, je crois, le lieu de discuter le bien-fondé de semblables opinions (*voy.* Hémorrhoïdes, Métrorrhagie, Hémoptysie). A notre avis, lorsqu'on se trouve en présence d'une hémorrhagie, il est toujours un moment où l'expectation armée motivée par la crainte des congestions supplémentaires cesse d'avoir la raison d'être : c'est quand la perte de sang, par sa masse et sa prolongation, si elle s'effectue en une fois, par sa répétition, s'il s'agit d'une hémorrhagie à retours, cesse d'être simplement une hémorrhagie déplétive pour passer au type spoliatif. L'hémorrhagie spoliatrice peut en effet, si elle se poursuit, amener à terme une issue fatale par l'anémie aiguë ou la pseudo-chlorose post-hémorrhagiques, quand bien même elle ne passerait pas immédiatement à l'état d'hémorrhagie déperditive et rapidement mortelle en cette qualité.

Dans ces conditions, l'*hémostase* artificielle provoquée s'impose comme thérapeutique et doit être effectuée dans le plus bref délai. Si les vaisseaux sont accessibles, la ligature, la torsion, procédés chirurgicaux dont nous n'avons pas à parler, la compression des surfaces saignantes (tamponnement vagino-utérin, des fosses nasales, etc.), l'application des poudres styptiques (tannin, alun, perchlorure de fer, etc.), trouveront leur emploi, leurs indications et contre-indications qui, dans certaines variétés d'hémorrhagies chirurgicales, sont formelles. En médecine, le problème de l'hémostase est ordinairement beaucoup plus difficile à résoudre, parce qu'il est ramené à ce cas particulier : *arrêter une effusion sanguine dont la source est inaccessible*, c'est-à-dire encore faire l'*hémostase à distance*.

Nous connaissons les conditions de cette hémostase : il ne suffit plus, comme dans la plaie exposée, de lier ou de tordre un vaisseau isolable ou d'arrêter la rosée sanguine d'une aire capillaire intéressée par l'application de substances coagulantes ou d'agents appropriés de compression. La barrière provisoire dressée contre l'effusion sanguine, soit par la coagulation extérieure du sang répandu autour du vaisseau lésé, soit par la compression qui permet au processus de cicatrisation pariétale de s'effectuer et d'opposer un obstacle que la pression sanguine atténuée ne peut plus rompre, cette barrière n'existe plus et il est impossible de l'élever par des moyens indirects. *Tout se réduit alors à favoriser l'édification du thrombus de cicatrisation formé par les globules blancs.* Pour cela, il est nécessaire de mettre l'aire hémorrhagique et plus généralement le champ circulatoire dans les conditions nécessaires et suffisantes précisément pour la réalisation de ce mode d'hémostase. Ceci revient à dire qu'il faut que la circulation du champ hémorrhagique, tout en n'étant pas arrêtée net comme dans le cas précédent, soit très-ralentie et s'effectue sous une pression faible, engendrant une composante latérale minima, condition par excellence du maintien en place du caillot cicatrisateur.

1° *Mode d'action. Compression artérielle à distance.* Ce moyen est nécessairement restreint aux cas où l'artère qui commande le champ hémorrhagique est accessible à la compression, que l'on opère alors d'une manière prolongée et soutenue. Le champ hémorrhagique est dorénavant mis dans les meilleures conditions pour la formation d'un caillot. De plus, comme le fait avec raison

remarquer le professeur Fonssagrives (*loc. cit.*, p. 364), la compression, en dilatant les collatérales, crée des courants dérivés qui, en changeant profondément le régime circulatoire de la région, contribuent à tarir le courant sanguin commandant la perte, comme on le verra faire un peu plus loin à la dérivation par les grandes ventouses. On peut citer comme applications de ce moyen d'hémostase la compression de la carotide dans le cas d'épistaxis rebelle, celle de l'aorte dans les métrorrhagies incoercibles, telles que celles dues à la vicieuse implantation du placenta sur le col.

2° *Mode d'action. Dérivation.* Dans les hémorrhagies qui vont devenir spoliatrices et qui intéressent assez la masse du sang pour en modifier la répartition en la faisant devenir insuffisante pour certaines parties, la nature emploie pour ainsi dire comme un remède la lypothymie ou syncope de position. Pendant cette syncope, le cœur ne bat plus qu'à intervalles très-éloignés; un spasme général s'empare des petits vaisseaux. Le sang ne coule plus que goutte à goutte par la plaie exposée, origine de la perte, et parfois même comme dans la saignée faite dans un but thérapeutique et poussée jusqu'à la syncope, l'écoulement du sang s'arrête définitivement.

La méthode dérivative, en réalité, excite ce mécanisme naturel; elle comprend : a, la *saignée;* b, la *contre-fluxion sanguine;* c, la *dérivation par les ventouses;* d, la *ligature des membres.* Chacun de ces moyens, dont l'emploi et surtout le choix ne peuvent être indiqués qu'à propos de chaque cas particulier d'hémorrhagie, repose en réalité sur une seule et même notion physiologique : la rupture momentanée du régime circulatoire dans la région qui est le siége de la perte de sang. Brusquement alors, et comme par l'effet d'une sorte de choc, le sang, sollicité dans le sens où s'opère la dérivation, tend à affluer vers le point d'application de cette dernière, de telle façon que, si la dérivation a été bien faite et son point d'application bien choisi, le champ hémorrhagique devient une aire de circulation minima, condition essentielle de la formation du caillot cicatrisateur.

a. *Saignée dérivative.* « Pratiquer une saignée dans une hémorrhagie abondante, dit Fonssagrives, c'est faire souvent de la thérapeutique très-correcte et économiser le sang des malades. La quantité de ce fluide que leur enlève la saignée est, en effet, bien moindre que celle qu'ils auraient perdue par la persistance de l'hémorrhagie; seulement ce n'est pas un moyen qu'on puisse employer dans tous les cas et d'une façon banale. On en abusait autrefois; il faut bien reconnaître qu'on n'en use pas assez aujourd'hui et qu'on se prive sans motifs d'une ressource souvent précieuse » (*loc. cit.*, p. 365), et il ajoute : « A quel praticien n'est-il pas arrivé de voir 150 à 200 grammes de sang retirés par la saignée du bras arrêter brusquement une hémorrhagie? »

En réalité, l'usage de la saignée dérivative est à peu près complétement abandonné aujourd'hui par tous les médecins. L'exemple indiqué par Fonssagrives montre du reste que c'est principalement pour arrêter les hémorrhagies pulmonaires qu'on l'a employée. Comme ces hémorrhagies, sauf celles qui sont la conséquence de la rupture d'un gros vaisseau dans une caverne, le plus souvent sont rarement incoercibles d'emblée, et conséquemment ne réclament pas une médication tout à fait en dehors des méthodes ordinaires d'hémostase, on se trouvera, je crois, rarement amené à faire usage de ce moyen qui agit surtout par le choc cardio-vasculaire qu'il produit, mais dont l'efficacité n'est après tout nullement incontestable. La saignée agit ici comme elle le fait sur les con-

gestions viscérales, c'est-à-dire comme un très-puissant, sinon toujours très-sûr moyen de dérivation.

b. *La contre-fluxion sanguine* (Fonssagrives) exerce une action encore plus visiblement dérivative : elle consiste à faire naître une congestion artificielle en un point du circuit vasculaire tout différent et le plus souvent éloigné du champ hémorrhagique, afin de changer brusquement le régime circulatoire au profit du champ irrité qui devient, suivant le vieil aphorisme *ubi stimulus, ibi fluxus*, le lieu de prédilection des actions congestives, et peut par suite les absorber au point d'entraîner la transformation du lieu de l'hémorrhagie en une aire de circulation minima ou même insuffisante. Tels sont les pédiluves chauds et irritants, les sinapismes, l'urtication, les purgatifs résineux (Fonssagrives), employés d'une manière soutenue. En réalité, dans cette classe d'agents médicamenteux nous trouvons des adjuvants de l'hémostase, spontanée ou provoquée, dont l'emploi est souvent d'une grande utilité, bien que la plupart du temps ils ne jouent dans la thérapeutique des hémorrhagies que le rôle de simples auxiliaires.

c. *Dérivation par les ventouses.* Appliquées en petit nombre ou même au nombre de 15 à 20, les ventouses sèches ordinaires rendent souvent de grands services dans l'arrêt provoqué des hémorrhagies. Dans ce cas elles rentrent d'ailleurs dans le cadre des agents de contre-fluxion sanguine. Mais il n'en est plus ainsi quand on couvre les membres de ventouses appliquées très-rapidement, ou qu'on met en usage les énormes ventouses imaginées par Junod. On sait que dans ce cas, non-seulement on fait affluer dans les membres une énorme quantité de sang, mais encore que l'on exerce une action générale. Le cœur est parfois mis, si la masse sanguine attirée et immobilisée dans la ventouse est suffisante, dans des conditions très-semblables à celles qui, dans les hémorrhagies, déterminent la syncope de position. Brusquement le sang fait défaut au cœur ou du moins la masse sur laquelle il s'appuie pour battre subit un tel changement, qu'il se produit des faux pas cardiaques et souvent même une syncope, commandée par la variation subite du régime hydrodynamique de circulation du sang. La ventousation large par la méthode de Junod agit en outre puissamment par *effet de choc*, il y a pâleur subite, frissonnement, et en réalité spasme sinon général, du moins très-étendu des capillaires. Voilà donc un moyen puissant d'hémostase, et qui a fait ses preuves depuis longtemps, mais qui doit être manié avec soin et une grande prudence, si l'on réfléchit aux dangers de la syncope dans les hémorrhagies, principalement dans celles à retours.

d. La *ligature des membres*, vieux moyen indiqué par Fernel, agit absolument à la façon des grandes ventouses, dont elle n'a du reste aucun des inconvénients. Piorry (*Courrier médical*, janvier 1863, et *Bulletin de thérapeutique*, t. LXIV, p. 276), qui a vivement et à juste titre insisté sur cette pratique, en a réglé l'emploi; il lie fortement les quatre membres, les place dans une situation déclive, et recommande en même temps aux malades de respirer fréquemment et largement. J'ai vu la ligature des membres arrêter en quelques minutes une gastrorrhagie qui menaçait de devenir mortelle, cas qui peut faire pendant à celui de Piorry, dans lequel une hémoptysie, qui allait devenir déperditive et résistait aux autres moyens, céda net à celui-là en moins de soixante secondes.

Troisième mode d'action. Modificateurs cardio-vasculaires. Médication vasoconstrictive. La plupart du temps les hémorrhagies viscérales que le médecin

est appelé à combattre s'accompagnent d'un mouvement congestif intense. Le champ de l'hémorrhagie est placé au centre d'une aire de pleine circulation ou même d'une aire de circulation *maxima*, puisqu'elle a donné lieu à des effractions vasculaires ou à des divulsions ou *diabroses*. Si, dans ces conditions, on arrive à mettre en état de constriction les musles vasculaires qui commandent ce mouvement congestionnel excessif, et qui l'entretiennent par leur inertie, on pourra obtenir l'hémostase par formation d'un caillot lymphatique. Telle est la théorie d'une médication aujourd'hui solidement établie, mais que la physiologie actuelle ne fait qu'expliquer dans son action, car ici il nous faut avouer que nous devons tout à l'empirisme des anciens et même des modernes.

C'est ainsi que le *froid* a été de tout temps, pour ainsi dire, appliqué pour arrêter les hémorrhagies. L'application de compresses froides sur le front, ou la vulgaire pratique de l'apposition d'un objet métallique, d'*une clef*, entre les deux épaules, pour arrêter une épistaxis, sont des moyens hémostatiques de connaissance vulgaire. Or l'application de la clef dans le dos ou de tout autre objet très-froid donne immédiatement naissance à un *léger frisson*. Non-seulement donc le froid appliqué directement sur le champ hémorrhagique fait contracter les vaisseaux de cette aire, et conséquemment restreint l'activité circulatoire sur ce point, mais encore agit sur les petits vaisseaux en général. Le phénomène de l'*onglée*, la tache anémique persistante qui se fait à la peau sur le point d'application d'un morceau de glace ou de la pulvérisation de l'éther par un appareil de Richardson, montrent d'ailleurs que l'effet vaso-constricteur du froid est à la fois très-énergique et d'assez longue durée. Théoriquement du reste, on sait que la réfrigération augmente la tonicité musculaire.

Certaines hémorrhagies étrangères au domaine chirurgical et que l'on pourrait nommer *semi-accessibles*, parce qu'elles s'effectuent sur des points de l'organisme auxquels on peut faire arriver certains agents médicamenteux, deviennent fréquemment justiciables de l'action hémostatique du froid considéré en tant que topique. Telles sont, par exemple, les épistaxis, les hématémèses, les hématuries d'origine vésicale, certaines métrorrhagies. Les injections d'eau froide ou glacée dans les fosses nasales, le vagin, la cavité de l'utérus (hémorrhagies puerpérales. Roper), le gros intestin, la vessie, déterminent souvent l'hémostase en cas d'hémorrhagies de ces cavités. On connaît l'observation (*Bull. de thérapeutique*, t. LX, p. 137) d'hématémèse menaçant directement l'existence, et qui céda à l'ingestion de morceaux de glace saupoudrés d'alun. Dans les hémoptysies massives, et qui ne cèdent pas aux moyens ordinaires, Fonssagrives propose l'emploi de pulvérisations d'eau glacée que l'outillage médical actuel rend en effet très aisément praticables, et qui du reste en pareil cas, quelle que soit leur action directe sur le foyer de l'hémorrhagie, serviront toujours utilement pour rendre *fraîche* l'atmosphère de l'hémoptoïque : condition traditionnelle de milieu imposée à ces malades, et qu'actuellement il sera facile de réaliser en tout local et en toute saison.

L'action topique du froid peut être encore utilisée, bien que moins directement, dans le traitement des hémorrhagies, en l'exerçant sur toute une région voisine ou adjacente. C'est ainsi que Valleix (*Guide du médecin praticien*, 1843, t. II, p. 49) conseille de placer sur la poitrine des hémoptoïques des compresses arrosées d'éther, moyen auquel on peut substituer avec avantage la pulvérisation de ce même liquide. De même le maintien de vessies pleines de glace pilée sur le front, dans le cas d'épistaxis incoercibles, ou sur l'hypogastre, dans celui de

métrorrhagies menaçantes, est parfois d'une incontestable utilité. A l'action semi-topique du réfrigérant s'ajoute, dans ce cas, son action vaso-constrictive générale, déterminée sur l'ensemble des vaisseaux contractiles par le mécanisme d'un réflexe.

L'action topique de la *chaleur*, entre 40 et 50 degrés, est tout à fait comparable à celle du froid et peut être utilisée comme hémostatique dans certaines circonstances déterminées. Fonssagrives fait remarquer que Trousseau, Hemet, Windelband, Jœtz, ont cité des cas d'épistaxis, de métrorrhagie, arrêtées localement par des injections d'eau à 40 degrés. Actuellement, dans plusieurs services d'accouchement, à Lyon, les injections intra-utérines d'eau à 50 degrés, d'après la méthode de Ricord, sont communément employées avec avantage dans le traitement des hémorrhagies post-puerpérales. La brusque élévation de température agit en effet sur les muscles de façon à les faire contracter par excitation directe, mais cette contraction a le défaut d'être très-passagère et de faire bientôt place à un état paralytique marqué. En augmentant la *contractilité* musculaire, la chaleur diminue en effet sensiblement la *tonicité;* ce mode d'action est bien mis d'ailleurs en lumière par la rapide production des érythèmes des brûlures, après une courte période d'anémie parfois même extrêmement difficile à saisir.

Pour terminer la revue des agents hémostatiques physiques, nous devons dire un mot de l'*électricité*. L'électricité n'a guère été appliquée comme hémostatique qu'aux pertes utérines soit déterminées par l'inertie dans l'état puerpéral, soit dues à d'autres causes (Thomas Radford). On emploie dans ce cas la faradisation (*voy.* Métrorrhagie). Disons tout de suite qu'il s'agit ici d'une méthode d'exception, car ici l'action tétanisante des secousses faradiques s'exerce principalement sur le muscle utérin, et c'est par le retrait de ce dernier, c'est-à-dire en réalité par compression, que le plus souvent on arrive à obtenir un effet hémostatique.

Nous arrivons maintenant aux *agents hémostatiques médicamenteux :* au premier rang l'on doit placer les médicaments vaso-constricteurs qui ont pour type le *seigle ergoté*.

L'*ergot de seigle* n'est autre chose que le mycélium du *Claviceps purpurea*, parasite de l'ovaire, puis des caryopses du seigle, du blé, et de plusieurs autres graminées. Ce que l'on appelle l'*ergotine* (Bonjean, Wiggers) n'est nullement un alcaloïde, c'est un extrait du médicament, préparé de diverses manières et auquel il me paraît, ainsi qu'à beaucoup d'autres thérapeutistes, le plus souvent avantageux de préférer l'ergot lui-même, qui contient tous les principes du médicament et qui, sauf dans le cas d'injections sous-cutanées d'après la méthode d'Yvon, n'est pas d'une administration plus difficile.

Administrée à la dose de 1 à 4 grammes, par exemple, à l'état de suspension dans un julep que l'on administre par cuillerées plus ou moins rapprochées suivant que les indications hémostatiques sont plus ou moins pressantes, la poudre d'ergot exerce le plus ordinairement, sur toutes les hémorrhagies inaccessibles qui n'ont pas pour origine un lésion étendue d'un gros vaisseau, une influence des plus manifestes et souvent des plus rapides. C'est le médicament hémostatique par excellence des métrorrhagies puerpérales, des ménorrhagies, et même on l'a vu souvent agir efficacement sur l'utérus atteint par la dégénérescence cancéreuse, ou devenu le siége de corps fibreux. Les hémoptysies, les épistaxis, les gastrorrhagies mêmes, sont souvent arrêtées, quoique moins sûrement que les pertes utérines, par l'administration de l'ergot. La valeur hémo-

statique de cette drogue, affirmée par l'empirisme des Anciens et aujourd'hui devenue traditionnelle, est d'ailleurs pleinement justifiée par ce que l'on sait de l'action physiologique du médicament. L'ergot de seigle en effet, même employé comme topique, agit énergiquement et *in situ* sur les muscles lisses moteurs vasculaires. « Lorsque le sang s'écoule en nappe d'une surface externe, l'application topique d'une infusion d'ergot l'arrête bientôt » (Rabuteau, *Élém. de thérapeut.*, 1873, p. 744). Introduit dans la circulation par absorption sur les muqueuses, ou consécutivement à l'injection hypodermique, il provoque une contraction sensible et soutenue des artérioles que Holmes (1869) a constatée directement sous le microscope chez les animaux inférieurs tels que la grenouille. Chez les Mammifères et chez l'homme, les effets de l'ergot ne sont pas moins manifestes. Un spasme général de tous les petits vaisseaux contractiles fait pâlir la peau, la pupille se dilate, les battements du cœur se ralentissent; la pression vasculaire augmente sous l'influence de l'obstacle opposé au débit sanguin par le spasme des artérioles qui commandent les aires vasculaires; corrélativement, la diurèse se trouve activée. Le sang s'accumule dans les veines, et, ce qui montre bien qu'il s'agit ici d'une contraction efficace des vaisseaux, rétrécissant leur lumière au point de mettre les champs hémorrhagiques dans les meilleures conditions pour l'hémostase, souvent chez les animaux en expérience ou chez les malades soumis à des doses massives l'ouverture des veines est suivie d'un écoulement sanguin difficile, incomplet, et non plus du jet ordinaire. Les sphacèles des extrémités observés dans l'ergotisme viennent encore à l'appui de la démonstration. Aussi depuis Courbaut (1828) admet-on que le seigle ergoté est un agent puissant de constriction vasculaire, et les recherches de G. Sée (1846), de Sovet (1848), de Brown-Séquard et de Holmes (1869), ont donné depuis une démonstration complète de l'action musculaire et vasoconstrictive du médicament.

Il résulte de là que, dans les hémorrhagies viscérales que le médecin est appelé à combattre, le seigle ergoté doit être considéré comme l'hémostatique le plus puissant. A la dose que nous avons indiquée (4 grammes par jour) il peut être administré sans aucun danger d'ergotisme, ni gangréneux, ni convulsif, pendant quatre ou cinq jours. L'hémoptysie, les épistaxis rebelles et récidivantes, les hémorrhagies utérines sont souvent rapidement arrêtées par l'ergot. Mais, pour faire une médication hémostatique rationnelle et efficace, il convient souvent de l'associer à des adjuvants eux-mêmes puissants, agissant de leur côté sur la circulation ou les muscles moteurs vasculaires périphériques. C'est pourquoi, d'une manière générale, j'ai dans ma pratique l'habitude de combattre les hémorrhagies à la fois par la poudre d'ergot, la digitale, les astringents et aussi très-souvent par l'ipéca.

Depuis longtemps classique en Angleterre, le traitement des hémorrhagies par la *digitale* a été formulée de la manière suivante, en 1853, par Péreira (*Materia medica and Therapeutics*, t. II, p. 555, cité par Fonssagrives). « Dans les hémorrhagies actives des organes internes accompagnées d'un pouls vif et fort la digitale est souvent utile comme sédative; l'épistaxis, l'hémorrhagie pulmonaire et la métrorrhagie, sont les formes d'hémorrhagies dans lesquelles, le plus fréquemment, l'emploi de ce médicament est avantageux ». Plus tard Dickenson (1856), puis Trousseau (1861), constatèrent l'efficacité de la digitale à haute dose (8 grammes en infusion dans 500 grammes d'eau) dans les métrorrhagies, et depuis lors ce médicament a pris un rang important dans la pratique. Je

crois, avec Fonssagrives, que les propriétés hémostatiques de la digitale ont leur raison d'être non pas dans une action énergique sur les muscles moteurs vasculaires, mais bien dans l'action sédative et surtout régulatrice qu'elle exerce sur le mouvement circulatoire général. Dans la production des ruptures vasculaires, les congestions intenses, brusques, les *coups fluxionnaires*, comme on les pourrait nommer, jouent un rôle d'une extrême importance et que nous avons essayé, au chapitre de la pathogénie, de mettre en lumière comme il convient. La régulation forcée des mouvements du cœur, le ralentissement des systoles qui deviennent espacées artificiellement et d'égale puissance, l'impossibilité où se trouve alors l'organe central d'entrer en suractivité momentanée, bref, la suspension de toute tachycardie, de toute palpitation pendant une longue période, tout cela concourt certainement à créer une *uniformité constante* du régime circulatoire, condition adjuvante par excellence de la production de l'hémostase spontanée. Il sera donc prudent d'associer, dans la majorité des cas, la digitale à l'ergot soit en la donnant avec lui (15 à 20 gouttes de teinture alcoolique ou 40 grammes de sirop) dans la même potion, soit en l'administrant isolément en macération. Ici, comme dans les affections cardiaques accompagnées d'arrhythmie, la dose de 25 à 20 centigrammes de poudre de feuilles suffit pour obtenir une action sédative marquée : il est donc la plupart du temps inutile d'employer les fortes doses à la façon de Trousseau (8 grammes pour 500 d'eau) et en tout cas il serait dangereux d'adopter la pratique de Howship-Dickenson, qui donnait la dose énorme de 15 à 45 grammes de feuilles, en infusion dans un 1/2 litre de véhicule à prendre dans les vingt-quatre heures.

On peut rattacher le *plomb* à la série des médicaments hémostatiques par action musculaire. L'influence du plomb sur les muscles est assez connue, celle qu'il exerce sur les fibres lisses des artérioles l'est beaucoup moins ; cependant, dans l'intoxication saturnine, ces vaisseaux semblent être dans un état de demi-contracture. Malassez a constaté que les parois vasculaires sont alors plus rigides, Hitzig a même vu les veines collectrices d'un certain volume, telles que celles du dos de la main, présenter sous l'influence du plomb des zones de contracture annulaire. Enfin mon maître Gubler admettait que la pâleur des saturnins était en grande partie due à un spasme des vaisseaux cutanés ; il en trouvait la preuve dans ce fait que les frictions énergiques, en paralysant les artérioles par un mécanisme bien connu, font souvent disparaître l'anesthésie saturnine. La diminution du volume du foie pendant l'accès de colique-arthralgie, bien mise en lumière par le professeur Potain, plaide dans le même sens, car le parenchyme hépatique ne renferme d'autres muscles que ceux des vaisseaux et ne peut en conséquence diminuer de volume que par la contraction de ces derniers. Toutes ces raisons justifient théoriquement l'emploi des préparations de plomb comme adjuvants de l'hémostase (Sirus-Pirondi, *Union médic. de Provence*, août et sept., 1868) dans certaines hémorrhagies telles que l'hémoptysie que d'autres moyens n'ont pu parvenir à maîtriser. Mais, comme le fait remarquer Fonssagrives, en pareil cas l'administration des sels de plomb tel que l'*acétate plombique* à la dose de 30 ou 40 centigrammes par jour doit constituer une pratique éminemment transitoire, sans quoi les accidents d'intoxication saturnine ne tarderaient pas à se produire, comme dans les essais de Beau dirigés contre la tuberculose.

Enfin l'*ipéca*, administré surtout à dose fractionnée de manière à produire un état nauséeux, a donné fréquemment des résultats remarquables comme hémo-

statique interne, surtout dans les hémoptysies des tuberculeux que l'on arrête le plus souvent par ce moyen et d'une manière rapide (50 centigrammes d'ipéca en 10 doses, prises d'heure en heure). Son action est moins certaine, mais cependant utile, dans les épistaxis et les métrorrhagies; elle est très-anciennement connue, et Baglivi pouvait déjà vanter l'ipécacuanha comme un *infaillibile remedium in fluxibus dysentericis aliisque hæmorrhagiis*. Bien que l'ipéca, de même que le tartre stibié, doive être considéré, quant à son action physiologique, comme un médicament diminuant la contractilité musculaire, il ne paraît pas avoir cette propriété sédative pour les muscles lisses de toutes les régions. Outre en effet qu'il diminue le nombre et la fréquence des mouvements cardiaques, et agit en cette qualité comme un sédatif de la circulation, Pécholier (cité par Rabuteau) a trouvé les poumons exsangues chez les animaux empoisonnés par l'émétine. L'action qu'il exerce sur l'hémorrhagie pulmonaire en particulier est donc bien justifiée par ses propriétés physiologiques. De plus, en créant l'état nauséeux, avec l'imminence continuelle de défaillance ou de lypothymie qui l'accompagne, sorte d'état subsyncopal continu accompagné de pâleur et de refroidissement de la peau, l'ipéca agit en réalité de façons très-diverses, mais en grande partie par l'imitation de l'état syncopal si favorable à l'hémostase. Il doit donc être considéré comme un remède des plus importants des hémorrhagies d'ordre médical, et souvent son action vient heureusement s'ajouter à celle des autres hémostatiques alors qu'il n'est pas, comme dans l'hémorrhagie bronchique, l'agent hémostatique pour ainsi dire de choix.

Nous devons maintenant aborder brièvement l'histoire des hémostatiques *astringents* comprenant : 1° le *perchlorure de fer*; 2° le *groupe des tanniques*; 3° l'*alcool*; 4° les *acides*; 5° les *balsamiques* et *similaires*. Disons tout de suite que, dans l'hémostase à distance et effectuée par voie médicamenteuse, il ne s'agit plus ici en réalité que de simples adjuvants.

Perchlorure de fer. Employé autrement que comme topique sur une surface cruentée ou à l'état d'injection dans les tissus ou dans un vaisseau, c'est-à-dire introduit dans les voies digestives par la bouche, le perchlorure de fer cesse absolument d'agir comme coagulant. Rabuteau a suffisamment démontré que dans l'estomac les sels ferriques sont ramenés à l'état de sels au minimum, et qu'en particulier le perchlorure n'est absorbé qu'à l'état de protochlorure. C'est donc en réalité ce dernier sel, qui n'exerce aucune action coagulante sur le sang, qui est absorbé. Et du reste il ne saurait en être autrement, car on peut se demander à bon droit pourquoi le perchlorure, en admettant qu'il fût absorbé comme tel et passât ensuite dans la circulation, attendrait, pour exercer son action coagulante, le moment précis où le mouvement circulatoire l'amènerait dans l'aire hémorrhagique. Ce n'est que dans le cas où l'on aurait affaire à une hémorrhagie accessible par le médicament, et telle, par exemple, qu'une gastrorrhagie, une hémorrhagie du gros intestin, etc., que l'on pourrait compter sur l'action topique. On ferait ingérer alors, comme le conseille Fonssagrives (*loc. cit.*, p. 345), 10 gouttes de perchlorure de fer dans une demi-verrée d'eau glacée, de demi-heure en demi-heure, jusqu'à concurrence de 40 gouttes. En lavements, la dose peut-être sans inconvénient beaucoup augmentée, tout en ayant soin d'éviter de la porter jusqu'à la possibilité d'une action caustique directe. De même, dans les hémoptysies, la pulvérisation d'eau chargée de perchlorure de fer a réussi dans un cas dont Fonssagrives fut témoin. Mais le médicament employé à l'intérieur, c'est-à-dire modifié par l'absorption stomacale,

devient absolument infidèle; non pas que dans certaines circonstances il n'ait donné de bons résultats; mais alors il agit simplement comme *astringent*, à la façon de la ratanhia et du tannin, qui ont, à un degré infiniment moindre que l'ergot, il est vrai, une action cependant très-évidente sur la circulation générale en ralentissant les mouvements cardiaques, et sur les muscles lisses des vaisseaux dont ils déterminent le spasme.

De plus, le perchlorure de fer dans une série d'hémorrhagies de cause dyscrasique, et principalement dans les hémorrhagies dont les purpuras peuvent être pris comme les types, exerce son action médicamenteuse avec une réelle activité (Humbert Mollière) non-seulement parce que le sel de fer agit comme styptique sur les muscles vasculaires, mais encore qu'il exerce l'action commune des ferrugineux et combat les lésions du sang qui sont alors presque toujours graves et jouent dans la production des pertes sanguines le rôle détourné, mais très-actif, que nous avons essayé de mettre en lumière au chapitre de la pathogénie. Le sel de fer est alors à la fois un tonique des vaisseaux et un élément de réparation pour le sang.

En dehors de leur action topique, les *tanniques* ne gardent de cette double action que l'élément styptique qui les rend toniques des vaisseaux et sédatifs du muscle cardiaque. Le tannin en effet précipite l'albumine, se fixe sur les matières animales et, mis en contact avec le sang, forme avec les matières protéiques de ce liquide des combinaisons insolubles. C'est pourquoi il arrête l'effusion du sang lorsqu'on le dépose sur les surfaces vulnérées. Mais pris à l'intérieur il n'exerce plus que ses effets généraux. Les substances *tannoïdiques* (cachou, sang-dragon, tormentille, ratanhia, bistorte), et enfin l'alun, agissent de la même manière, mais on doit les considérer comme de simples adjuvants d'une médication plus active, par l'ergot, la digitale ou l'ipéca.

L'action des *acides* est encore plus faible. Les boissons froides acidules telles que l'eau de seltz ou mieux de la limonade sulfurique sont néanmoins restées dans la pratique. On les donne comme tisanes aux malades atteints d'hémorrhagies viscérales, principalement dans le cas d'hémoptysie, de métrorrhagie ou d'hématurie, et moins communément dans le purpura.

L'*alcool* à hautes doses semble exercer une action qui tient le milieu entre celle des astringents et celle des acides. Il semble jouir réellement de propriétés hémostatiques remarquables, surtout dans le cas de pertes utérines abondantes; les observations de Campbell (*Union médicale*, 1860), de Béhier (*voy.* Alcool, Alcoolisme), de Debout (*Bullet. de thérap.*, 1859, t. LVI), ne laissent aucun doute à cet égard. La teinture de cannelle (Tanner) doit probablement une partie de ses propriétés, qui la faisaient considérer par Van Swieten comme une sorte de *quinquina des métrorrhagies*, à l'alcool qu'elle contient. L'alcool, lorsqu'il passe dans le sang, ralentit la circulation non-seulement en vertu d'une action sur les centres nerveux et le cœur, mais en réalité, comme l'a démontré Poiseuille, parce qu'il ralentit notablement le cours des liquides dans les canaux capillaires, toutes choses égales d'ailleurs (Cl. Bernard, *Subst. toxiques et médicam.*, p. 81). En agissant ainsi, il réalise l'une des conditions cardinales de l'hémostase, puisqu'il rend le cours du sang très-sensiblement plus lent dans l'aire vasculaire de l'hémorrhagie.

Les *balsamiques*, et parmi eux au premier rang la *teinture de benjoin*, exercent dans quelques circonstances et surtout comme topiques une action hémostatique parfois marquée. L'*eau de Pagliari* doit son efficacité en partie

à l'alun qui entre en même temps dans sa composition. L'*eau de Tisserand* est préparée avec du sang-dragon et de la térébenthine des Vosges; celle de Brocchieri est purement balsamique, c'est une macération de copeaux de sapin distillée ensuite. Nous ne citons ces préparations que pour mémoire, car elles sont presque exclusivement réservées à l'usage externe et en conséquence ressortissent à l'hémostase chirurgicale.

Après cette longue énumération de médicaments, nous voudrions poser, dans leur généralité, les principes fondamentaux qui doivent guider le médecin dans les tentatives d'hémostase indirecte ou à distance qu'il est si souvent appelé à faire ou du moins à entreprendre dans les diverses hémorrhagies viscérales, inaccessibles à l'action chirurgicale ou à celle des topiques. Mais, en réalité, cette étude d'ensemble ne peut être faite ici avec quelque fruit. Chaque variété d'hémorrhagie fournit en effet des indications spéciales, et qui le plus souvent lui appartiennent en propre. Il ne nous reste donc maintenant qu'à aborder une dernière question, et qui est d'une importance extrême parce qu'elle s'adresse indistinctement à toutes les hémorrhagies incoercibles : c'est la question des indications de la *transfusion*.

Une hémorrhagie quelconque ne peut être arrêtée, ou bien elle ne l'a été que sur les limites précises de la déperdition. Dans le premier cas le malade va mourir en état de perte, la syncope définitive s'annonce par ses prodromes bien connus; dans le second cas, il est dans l'état d'anémie traumatique aiguë, menacé de mort à chaque instant par le moindre accident. Il faut donc ou gagner du temps pour l'hémostase en restituant à l'organisme assez de sang pour maintenir la survie pendant que l'on continue à chercher à aveugler la voie de déperdition, ou bien il faut venir au secours de la réparation qui menace d'être insuffisante en rendant cette fois-ci encore à la circulation une masse de sang satisfaisant aux besoins de la vie, dût cette masse introduite n'être qu'un sang d'attente, un *sang provisoire*. C'est alors que se pose le problème de la transfusion.

Nous avons dit (art. Sang [*Pathologie générale*]) il y a quelques années déjà ce que nous pensons en principe de la transfusion. Nous avons fait voir que toute modification dans les qualités et la densité du liquide nourricier d'un animal détermine, lorsque ce liquide a été introduit dans les veines d'un autre de la même espèce, des lésions du sang subsistant et la mort sinon immédiate, du moins à terme bref, des éléments globulaires introduits dans une circulation étrangère. Théoriquement donc la transfusion était considérée alors, par mon éminent maître Gubler et par moi, comme ne pouvant devenir une opération utile qu'autant qu'elle consisterait dans la substitution au sang perdu d'un sang identique dans toutes ses parties, morphologiquement et fonctionnellement, c'est-à-dire du sang complet et vivant d'un autre animal sain de la même espèce; et encore, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie générales, cette proposition nous avait paru comporter des réserves. Le sang est éminemment vulnérable; son issue hors des vaisseaux et son trajet, si court qu'il soit, à travers un appareil, indispensable dans tous les cas de transfusion (*voy.* Transfusion), ne peut s'effectuer sans altération; quand bien même cette altération n'est pas saisissable par nos méthodes actuelles d'investigation, elle n'en existe pas moins. Aucun physiologiste ne pourrait répondre d'éviter tout accident en réunissant par un système quelconque de canaux, si court qu'il soit, la veine jugulaire droite d'un chien avec sa jugulaire gauche. Si l'on transporte une

pareille notion dans la pratique de la transfusion, l'on reconnait tout de suite qu'il ne peut s'agir que d'une méthode de pure exception et que, en thérapeutique, on ne doit jamais employer que comme une sorte de pis-aller, lorsque toutes les autres méthodes ont échoué et que véritablement on est forcé de reconnaître que, la vie s'en allant avec le sang, comme le disaient les Anciens, il ne reste plus de chance de salut que dans une tentative périlleuse.

C'est avec une vive satisfaction que j'ai vu Hayem adopter ces vues, que de mon côté je défends depuis plus de dix ans. Son étude sur la transfusion et tout spécialement le chapitre consacré à l'*utilité* de cette opération constituent en vérité un modèle de saine thérapeutique et de critique physiologique appliquée à la médecine qui aurait dû faire considérer d'ores et déjà la question de la transfusion comme jugée, par tous ceux du moins qui ont fait une étude un peu attentive de la constitution du sang (Hayem, *loc. cit.*, p. 457-489). Admettant avec raison que les prodromes positifs de la syncope irrémédiable, par exemple, chez le chien les convulsions générales (P. Bert), constituent un signe certain d'hémorrhagie déperditive, mortelle, quand bien même on arrêterait l'effusion sanguine en fermant les vaisseaux, Hayem a cherché, avec une précision à laquelle n'avait songé aucun de ses devanciers, à savoir si, dans cet état véritablement désespéré, la transfusion, sans laquelle la mort eût été non pas possible et probable, comme dans la plupart des observations existant dans la science, mais inévitable, pouvait ou non déterminer la survie. Dans ces conditions, il a vu que le *sang défibriné*, injecté dans les vaisseaux de l'animal convulsé, qui va mourir dans quelques minutes, si l'on s'en tient à l'expectation, ranime la vie pour un temps variable entre dix et vingt-quatre heures. Une véritable résurrection s'opère d'abord, puis les animaux meurent, comme l'avait affirmé Magendie, de telle sorte que, « quand on remplace par du sang défibriné une quantité de sang dont la perte serait immédiatement mortelle, on ne fait que retarder la mort » (p. 470). La *survie après l'injection d'un pareil sang n'est jamais observée que lorsque la limite de la perte compatible avec l'existence n'a pas été atteinte*, circonstance qui doit être retenue et qui est la clef même du mode d'action de ces transfusions *non restitutrices* que l'on pourrait nommer *transfusions de secours*, ou transfusions récrémentitielles, dont nous parlerons un peu plus loin.

Comme l'avait fait déjà remarquer Magendie, les animaux, après la transfusion de sang défibriné, périssent dans une sorte d'état d'asphyxie après avoir été ranimés temporairement. Cependant, comme l'a démontré Hayem, les globules rouges du sang transfusé n'ont pas perdu la propriété de se charger d'oxygène dans le poumon. Le sang transfusé est à peu de chose près aussi chargé d'hémoglobine que le sang complet; sa valeur chromométrique varie peu, le sang après la transfusion (six heures) montre à peu près la même teneur en gaz principaux : acide carbonique, azote et oxygène (*loc. cit.*, p. 474). Mais un fait important, c'est que le sang transfusé après défibrination est en instance continuelle de destruction, tout aussi bien dans la transfusion de chien à chien que dans celle de cobaye à grenouille, comme Gubler et moi l'avions indiqué en 1878 (art. Sang). Après la transfusion de sang défibriné, le liquide nourricier laisse cristalliser sur le porte-objet du microscope son hémoglobine comme si on l'avait traité par l'éther. Les autopsies montrent un état analogue à celui connu des pathologistes sous le nom de *sang laqué* ou dissous, bien que sans hémoglobinurie (Hayem, *loc. cit.*, p, 475). En réalité donc, à l'état exsangue produit par

la perte de sang on a substitué, par la transfusion de sang défibriné, une maladie du sang excessivement grave, et qui prend le pas, entraînant la mort à brève échéance après une résurrection temporaire, à moins que le sang altéré introduit par la transfusion ne soit sensiblement négligeable par rapport à la masse du sang tout entier, c'est-à-dire « mélangé avec une dose de sang qui pourrait à elle seule suffire, ou peu s'en faut, à l'entretien de la vie (Hayem).

Il résulte de là que la transfusion faite avec du sang défibriné doit être rejetée comme méthode de restitution sanguine dans l'hémorrhagie vraiment déperditive, c'est-à-dire qui, par l'étendue, la masse de la perte, condamne vraiment à mort le patient. Les prodromes de la syncope définitive, les mouvements convulsifs généraux, n'ont reçu que par des expériences toutes récentes de Bert leur signification pronostique précise, et qui indique la mort nécessaire par insuffisance absolue du sang. Les anciennes observations de transfusion avec le sang défibriné, dans les hémorrhagies graves, perdent donc toute leur valeur et ne doivent plus entrer en ligne de compte, comme le fait remarquer Hayem.

Il en est tout autrement de la transfusion opérée avec le *sang complet*, comme l'avait déjà vu Moncoq (*Transfusion instantanée du sang*, 1874); chez le chien condamné à mort par la perte de 1/14e de son poids (la limite admise pour lui étant de 1/18e) et qui présentait des convulsions indicatrices de la syncope irrémédiable, 250 grammes de sang emprunté à la veine crurale d'un autre chien suffirent pour déterminer la survie et l'animal se rétablit. Les expériences récentes de Hayem ont confirmé de point en point ce résultat, et il a vu que la quantité de liquide à introduire pour déterminer la survie peut être réduite à un peu plus de la moitié du sang perdu (170 grammes, par exemple, pour une perte de 405 grammes). Hayem s'est servi de l'appareil très-ingénieux de Roussel, qui depuis (*Progrès médical*, octobre 1884) a donné la consécration au principe en opérant chez l'homme avec succès, lorsque les phénomènes positifs de la syncope mortelle s'étaient accusés déjà par les convulsions générales. La question théorique est donc jugée, et, en cas d'hémorrhagie déperditive, la transfusion du sang complet constitue la seule méthode capable de sauver les malades.

Reste maintenant à trancher une dernière question : celle de l'utilité des injections intra-veineuses de *sérum* naturel ou artificiel.

Nous avons vu que, chez un Mammifère ou un homme mourant d'hémorrhagie déperditive, le système vasculaire est loin d'être vide de sang au moment où la mort a lieu. Le jeu du cœur cesse de pouvoir s'effectuer (Goltz) surtout parce que l'*appui du sang* manque à sa contraction ventriculaire, de telle sorte que la syncope irrémédiable se produit à un moment où les vaisseaux contiennent encore une quantité de liquide respiratoire suffisante (si elle était *mobilisée* et si le mécanisme hydrodynamique de la circulation n'était pas compromis par insuffisance de la masse liquide à mouvoir) pour faire face temporairement aux besoins de la respiration interstitielle. Mobiliser cette masse de sang subsistant, en la diluant par un liquide qui n'altère pas les globules rouges, rendre ainsi le jeu du cœur possible jusqu'à ce que la régénération ait commencé à réparer la perte, tel est le principe des injections intra-veineuses de sérum. Quant aux injections d'eau faites par la vieille méthode de Colson, reprise par Lorain avec succès dans un cas unique (choléra), elles sont définitivement jugées théoriquement et pratiquement, puisque leur premier effet est de détruire les globules

rouges déjà lésés et trop rares du sang qui subsiste, et que l'on veut *répartir* en le diluant.

Avec le sérum naturel, Eulemburg et Landois, ainsi que Brown-Séquard, n'avaient pas réussi à déterminer le retour à la vie chez le chien soumis à la saignée déperditive; Hayem (*loc. cit.*, p. 477) a au contraire fait la même expérience, dans des conditions bien déterminées et où la mort par hémorrhagie allait sûrement suivre la perte sanguine. Il a montré que l'injection de sérum naturel, faite à un animal qui mourrait sûrement de l'hémorrhagie poussée à l'extrême, peut lui sauver positivement la vie; mais il n'en est plus de même quand cet animal est *tout à fait sur le point de mourir*. Quant aux injections des divers sérums artificiels et notamment d'eau salée, préconisées par Kronecker et Sander (6 grammes ou 7gr, 50 de sel marin et 5 centigrammes d'hydrate de sodium par litre), elles ont déterminé les résultats ordinaires des injections salines. Une résurrection momentanée s'opère, mais les animaux meurent ensuite beaucoup plus vite que si l'on eût pratiqué chez eux l'injection intra-veineuse de sang défibriné. Comme Hayem a toujours opéré chez des animaux présentant les convulsions indicatrices de la mort certaine, les résultats qu'il indique doivent être seuls pris en considération. Les expériences plus récentes de Schwartz montrent néanmoins que le problème reste ouvert. Pour le moment, en tout cas, la question de la transfusion comme remède de l'hémorrhagie déperditive se réduit à ceci : 1° la transfusion du sang défibriné est inutile; 2° l'injection intra-veineuse du sérum naturel a au contraire son utilité, mais n'est pas efficace d'une manière constante, ni lorsque le transfusé est trop près de la mort; 3° l'injection d'eau salée constitue une méthode téméraire, et que l'on doit absolument rejeter en tant que méthode exclusive (nous verrons pourquoi tout à l'heure); 4° enfin la seule transfusion vraiment efficace est celle du sang pur, vivant, d'un animal de la même espèce.

Brown-Séquard (cité par Landois in *Transfusion des Blutes*, p. 98) avait fait remarquer il y a longtemps déjà que l'on peut arriver à ranimer des animaux sur le point de mourir d'hémorrhagie en leur injectant un sérum additionné de sang vivant dans les proportions d'au moins 3 à 4 volumes pour 10 de sérum. C'est là en réalité le principe de ce que l'on pourrait appeler : *principe de la transfusion mixte*. Il ne faut pas en effet conserver d'illusion sur le rôle que joue, chez le transfusé, le sang du transfuseur. Il est toujours introduit vulnéré par son passage au travers des appareils; la vie ultérieure des globules rouges devient de la sorte très-courte : un pareil sang ne peut donc être considéré que comme essentiellement provisoire. Si donc on l'introduit avec un mélange artificiel d'eau et de sels ne tuant pas traumatiquement les globules rouges, comme le fait l'eau, on peut espérer de la sorte économiser le sang du sujet transfuseur et, par le liquide privé de globules, satisfaire à la mobilisation et à la répartition du sang qui reste encore dans les vaisseaux. D'ailleurs, sans entrer ici (*voy.* TRANSFUSION) dans les détails techniques de la transfusion, ni prétendre faire un choix parmi les appareils proposés, je ferai simplement observer qu'il en est un, celui de Roussel, dont l'organisme principal, la ventouse à scarificateur, est d'un maniement très-délicat qui donne souvent lieu à des mécomptes; il en est un autre, celui de Dieulafoy, qui, supposant l'introduction d'une canule dans la veine de l'individu qui donne le sang, constitue un véritable danger pour ce dernier. L'appareil très-simple, proposé dernièrement par Bouveret, et qui peut à la fois servir aux injections intra-veineuses de sérum

et à la transfusion, me paraît au contraire réunir tous les avantages. Que l'on veuille tenter une transfusion de sang complet ou une transfusion mixte, on opère alors avec une égale facilité et d'après le choix du moment, qui, dans ce cas, s'impose avec une brièveté de discussion dont chacun se rend bien compte, puisqu'on agit en face d'un individu en imminence continuelle de mort.

En résumé, lorsque à la suite de larges pertes de sang les animaux ou l'homme sont dans un état de faiblesse et de résolution qui parfois simulent la mort imminente, mais qui n'entraîneraient pas *certainement* la mort, les méthodes de mobilisation du sang, pourvu qu'elles aient pour agents des liquides n'exerçant sur les globules rouges subsistants aucune influence destructive, rappellent les sujets à la vie très-rapidement : qu'il s'agisse d'ailleurs d'injections de sérum artificiel, de sang défibriné ou encore d'une transfusion mixte. Lorsque l'hémorrhagie est vraiment déperditive, au contraire, il n'y a plus qu'un remède sérieux, c'est la transfusion de sang complet, et comme dans la pratique, ainsi que le fait avec raison remarquer Hayem (*loc. cit.*, p. 486), le plus ordinairement une telle transfusion est irréalisable en tant qu'opération d'urgence, puisque dans un laboratoire convenablement agencé elle est toujours délicate et donne souvent lieu à des mécomptes, on est forcé de conclure que la transfusion *in extremis* est en clinique une méthode d'exception toujours incertaine, toujours périlleuse pour le sujet transfuseur, et à laquelle il ne convient de s'adresser que dans des cas très-rares, sous peine de faire une thérapeutique téméraire. A plus forte raison doit-on la condamner comme remède de l'hydrémie post-hémorrhagique grave, du moins jusqu'au moment où l'instrumentation aura été perfectionnée et où certains appareils dont le principe semble excellent, tels que celui de Bouveret, auront fait définitivement leurs preuves.

2° *Thérapeutique générale des hémorrhagies à retours.* L'hémorrhagie qui menaçait d'être déperditive est arrêtée, le malade est néanmoins, comme nous l'avons fait voir, dans un état grave où chaque perte nouvelle de sang qu'il éprouvera exercera des effets spoliateurs croissant, pour ainsi dire, en progression géométrique avec le nombre des hémorrhagies secondaires. Il importe donc au plus haut point d'éviter les retours de ces hémorrhagies s'effectuant soit par la même voie que précédemment, soit par d'autres. La thérapeutique pour cet objet ne dispose, il faut le reconnaître, que de moyens limités dont aucun n'est d'ailleurs certain.

Tout malade qui vient de subir une perte grave et dont on redoute la récidive doit être tenu au *repos absolu*. L'influence des mouvements généraux actifs, des efforts, etc., sur la destruction des caillots hémostatiques, est trop évidente, et d'ailleurs nous en avons assez parlé pour que cette condition du repos apparaisse aux yeux du lecteur avec toute son importance. C'est pourquoi dans certaines circonstances, et afin d'assurer un repos absolu, il convient d'employer largement l'opium. Max Simon (*Bulletin de thérapeutique*, t. XV, p. 321, 1843) dans la métrorrhagie, Béhier (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1859) après Forget (1844) dans l'hémoptysie, ont montré les avantages positifs de la médication opiacée très-anciennement préconisée par Frank. En réalité, cette méthode assure surtout le repos avec un calme sommeil, et pour arriver à ce résultat l'opium brut paraît l'agent le plus convenable. En pareil cas, c'est à ce médicament que je m'adresse et aussi à la narcéine, dont les effets congestionnants sont moins considérables que ceux du médicament complet. Dans les métrorrhagies graves dont il redoutait la récidive, mon maître Lorain opérait comme Max Simon et en outre badi-

geonnait le ventre au collodion en prévenant la patiente que le fendillement de cet enduit annoncerait le retour de la perte; la malade évitait alors tout mouvement par crainte d'une hémorrhagie nouvelle.

Un second agent très-précieux est le froid. Une vessie de glace en permanence sur le front et maintenue pendant trois nycthémères me permit cette année d'éviter la récidive d'épistaxis qui allaient devenir déperditives chez une malade atteinte de diathèse hémorrhagique acquise, avec purpura successif presque permanent. En thèse générale, le patient doit être maintenu dans un endroit frais, absorber des boissons froides ou même glacées. Il est inutile d'insister sur cette pratique que la théorie justifie pleinement et qui est consacrée par la tradition.

En même temps que l'on agit par le repos et le froid, il convient à la fois de régulariser la circulation par la digitale, afin d'éviter, tandis qu'elle est ainsi dominée, les mouvements fluxionnaires brusques qui ont une si grande importance, nous l'avons vu, en tant qu'agents hémorrhagipares. Il faut aussi agir sur les petits vaisseaux par l'ergot de seigle donné à dose soutenue. En réalité, de la sorte on ferme la plupart des portes des aires capillaires qui pourraient devenir le siège d'une trop pleine circulation. Les vaisseaux de distribution ne peuvent plus verser que le minimum de sang par des artérioles dont le débit a diminué nécessairement par suite de la demi-contraction de leurs muscles annulaires. Dans certaines circonstances il est avantageux d'adjoindre à ces effets ceux de l'ipéca que l'on donne à dose fractionnée (50 centigrammes en 10 paquets pendant vingt-quatre heures), ou des dérivatifs tels que les pédiluves sinapisés, les ventouses, etc.

Telle est la ligne générale que l'on doit suivre pendant les premières périodes de l'état d'hydrémie post-hémorrhagique dans les cas où l'on redoute la reproduction des pertes de sang. En dehors de là, chaque espèce particulière d'hémorrhagie donne lieu à des indications spéciales qui ne sauraient être indiquées ici. Nous devons dire toutefois que certaines hémorrhagies récidivantes s'effectuent rhythmiquement à la façon d'accès de fièvre comitiale. La fièvre intermittente hémoptoïque est le type du genre. Dans les pays soumis à l'influence maremmatique, il n'est pas jusqu'aux hémorrhagies traumatiques qui ne soient influencées par la périodicité (Modone, 1850, *Gaz. méd.*, 4 juillet. — Bouisson, *Bullet. de thér.*, t. XLVI, 1854, p. 12 et 102). Ces sortes de fièvres palustres anomales sont accompagnées alors d'un flux hémorrhagipare qui s'effectue dans la période ordinairement dévolue à la sudation, c'est-à-dire dans le stade terminal de l'accès. Elles sont de ce chef justiciables du sulfate de quinine donné suivant la formule bien connue de Bretonneau.

Un dernier cas particulier qui donne lieu à des considérations thérapeutiques générales, c'est celui de l'hémorrhagie récidivante et manifestement hémorrhagie supplémentaire. Outre les moyens ordinaires, on conseille alors d'essayer de rétablir le flux sanguin supprimé, par exemple, l'écoulement hémorrhoïdaire. Cette pratique, justifiée par la tradition, n'est d'ailleurs nullement en désaccord avec la théorie actuelle, qui à la vague notion de la pléthore locale a fait succéder celle des mouvements fluxionnaires brusques à déterminations diverses engendrés sous l'influence du système nerveux central. En vertu des mêmes considérations les phénomènes du molimen hémorrhagique peuvent, dans certaines conditions, être heureusement influencés par la saignée, les dérivations larges du côté du tube digestif ou de l'appareil urinaire, etc., car il ne s'agit là que de mouvements neuroparalytiques tumultueux qu'une action dépressive sur le sys-

tème vasculaire, telle qu'est la saignée, fait souvent cesser, comme le montre l'observation clinique déjà très-ancienne.

Tout ce qui vient d'être dit s'applique surtout, on le conçoit, aux hémorrhagies larges et récidivantes qui compromettent immédiatement l'existence par la perte de sang qu'elles déterminent. Il est maintenant un autre cas dont il importe de parler brièvement, les hémorrhagies récidivantes sous la forme déplétive et créant des pertes minimes à chaque fois, mais se composant de façon à créer en fin de compte un état d'anémie grave qui peut aboutir au marasme et à la mort. Dans ce cas on doit à la fois essayer d'agir sur l'origine des hémorrhagies et de déterminer l'hémostase définitive et en même temps de relever l'organisme par un traitement tonique dont la base consiste dans l'emploi du fer, des médicaments tanniques, de l'hydrothérapie, etc. Tel est le cas de l'hémorrhagie récidivante de la chlorose : hémorrhagie qui le plus souvent s'effectue sous la forme de ménorrhagies, spoliatrices parfois, à chaque époque ou plusieurs fois par an. La leucémie constitue un état encore plus grave. Dans ces cas il convient d'employer le perchlorure de fer, qui agit à la fois comme ferrugineux reconstituant et comme styptique, tonique des vaisseaux. Il convient seulement de faire remarquer que ce traitement, qui convient à la chlorose et même rend d'incontestables services dans l'hémophilie congénitale ou acquise, n'exerce qu'une influence très-restreinte sur les hémorrhagies de cause leucémique, dues avant tout à des embolies de globules blancs.

Quant à l'*état hémorrhagique*, celui dans lequel le sang a tendance à faire effusion par toutes les voies et à s'extravaser en exanthèmes ou en exanthèmes pétéchiaux, il constitue, comme on l'a vu, un danger d'intensité très-variable. L'érythème noueux étant, au point de vue de la perte du sang, un accident négligeable, le purpura successif peut au contraire revêtir un caractère de gravité très-grand, dont l'état scorbutique complétement développé fournit le type majeur. Dans ces états presque constamment déterminés par l'action synergique du froid humide et des intoxications par les matières putrides s'exerçant toutes les deux sur des organismes prédisposés comme le sont ceux des arthritiques, l'alimentation tonique, analeptique, l'emploi du fer et surtout du perchlorure, comme l'a judicieusement fait observer Humbert Mollière, occupent sans contredit le premier rang ; et l'on trouve alors de puissants adjuvants dans la série des médicaments antiscorbutiques. Mais, si jusqu'à un certain point la thérapeutique est puissante à l'égard des hémorrhagies disséminées de cet ordre, elle reste complétement désarmée en présence des états hémorrhagiques satellites et symptomatiques des fièvres graves : variole hémorrhagique, ictère grave, typhus ictérode ou amaril. Dans ces conditions les hémorrhagies multiples sont l'indice d'un envahissement total et suraigu de l'organisme par le contage le plus ordinairement animé et parasite ; ce n'est plus l'hémorrhagie qu'il faudrait combattre, c'est sa cause. Aussi les styptiques, les toniques, l'ergot, arriveraient-ils dans ces cas à maîtriser l'effusion du sang sur les points multiples où elle s'opère, que le médecin n'y aurait gagné (ce à quoi il est même douteux qu'il réussisse) que la suppression d'un symptôme particulièrement émouvant. La *malignité*, suivant l'expression de l'École à laquelle du reste il est encore impossible de substituer une autre notion, la malignité subsiste, et c'est elle et non quelques exanthèmes pétéchiaux qui tuent alors le malade.

3° *Thérapeutique générale de l'hémorrhagie pendant le stade de régénération du sang.* Nous avons vu que, tandis que l'hémorrhagie simplement

déplétive constitue en tant que perte pure et simple un épisode insignifiant au point de vue de la santé générale, le malade frappé d'hémorrhagie spoliatrice est, après l'arrêt de cette perte, un convalescent d'une maladie grave. Dans les premiers temps et contrairement à ce que l'on est forcé de faire au moment où subsiste encore l'indication de l'hémostase, un tel malade doit être soigneusement garanti contre le froid qui parfois exerce sur lui une action vraiment vulnérante ou même le tue. A ce moment la nutrition est au plus haut point retardante; l'alimentation très-analeptique et progressivement augmentée est donc indiquée : le lait, le vin et l'alcool doivent être utilisés largement. La respiration interstitielle, à laquelle suffisent à peine les anciens globules lésés par l'hémorrhagie et les nouveaux jetés dans la circulation hâtivement et à peine formés, est également incomplète : d'où les stéatoses viscérales possibles et qui souvent créent secondairement le danger dominant, comme dans les cas d'anémie pernicieuse de Perl. C'est alors que, comme dans la chlorose, on retire des avantages incontestables soit des bains d'air comprimé, soit des inhalations d'oxygène. Enfin et avant tout, lorsque la période première que l'on pourrait appeler *période de vulnération* a été dépassée sans incident, une indication de premier ordre se pose : c'est la *médication ferrugineuse*. Il faut en effet fournir à la poussée sanguiformative, et en abondance, le métal nécessaire à la formation de la nouvelle hémoglobine. L'observation a du reste montré à Hayem que le sang présente alors les lésions matérielles caractéristiques de la chlorose ; les globules ont un gros stroma, peu d'hémoglobine ; ils représentent une monnaie de titre inférieur, tenant plus de place dans les vaisseaux qu'elle n'a d'action. Sans doute dans les pertes uniques ou réitérées par petites masses, ou enfin répétées largement chez un individu d'ailleurs sain, le fer introduit par l'alimentation suffit à la réparation globulaire. Il n'en est plus de même dans les grandes pertes spoliatrices, surtout faites en plusieurs temps ou s'exerçant sur des accouchées, sur des convalescents de fièvres graves, etc. Dans ces conditions les indications du fer deviennent au moins aussi impérieuses que dans la chlorose; le médicament se doit administrer à peu près de la même façon, sauf modifications introduites par les circonstances particulières. Il est même avantageux de commencer l'administration très-près de l'hémorrhagie, en ayant alors seulement soin de s'adresser au perchlorure de fer, qui agit à la fois comme styptique, satisfaisant aux dernières indications du maintien de l'hémostase déjà acquise et comme apportant aux nouveaux globules le métal précieux sans lequel ils ne peuvent devenir parfaits, ni acquérir le maximum si désirable de leur activité respiratoire. J. Renaut.

HÉMORRHOÏDAL (Nerf). *Voy.* Sacré (*Plexus*).

HÉMORRHOÏDAL (Plexus). *Voy.* Sympathique (*Grand*) et Hémorrhoïdales, p. 477.

HÉMORRHOÏDALES (Artères et veines). A. Artères. Jusqu'à Haller (1775), on n'admettait que deux ordres d'artères rectales, les internes fournies par la mésentérique inférieure, les externes fournies indirectement par l'hypogastrique. Depuis Haller, on décrit une troisième artère, dite moyenne, provenant de l'hypogastrique directement. Les hémorrhoïdales internes sont appelées aussi supérieures, les externes inférieures.

1° *Artères hémorrhoïdales supérieures ou internes.* Elles viennent de l'aorte abdominale par la mésentérique inférieure, dont elles sont les branches terminales. Elles se comportent d'une façon différente dans les divers segments du rectum. — Dans la *première portion du rectum*, les artères hémorrhoïdales supérieures, situées tout d'abord dans le mésorectum avec le tronc artériel dont elles émanent, se portent bientôt vers le bord postérieur du rectum et s'y divisent en deux groupes de rameaux qui contournent, dans une direction plus ou moins perpendiculaire à l'organe, les faces latérales de celui-ci, et vont s'épanouir à la surface de sa tunique musculeuse en arcades arboriformes à la manière des coliques gauches et droites. — Dans la *seconde portion du rectum*, la mésentérique inférieure, qui a suivi jusque-là un trajet plus ou moins parallèle à l'axe de l'intestin, se divise, après qu'elle a atteint le bord inférieur du mésorectum, en deux branches principales. Celles-ci, s'écartant aussitôt l'une de l'autre, abordent les faces latérales du rectum et les longent ensuite jusqu'à l'anus par un trajet qui, de postérieures, les rend antérieures au voisinage du tiers inférieur. Sur leur trajet spiroïde ou oblique, ces deux branches émettent des rameaux qui se répandent sur les faces antérieures et postérieures. Le professeur Sappey, que nous suivons, dit que la portion de la mésentérique qui fournit aux deux tiers inférieurs du rectum se divise quelquefois en trois branches ; dans ce cas, il y en a une qui longe la face postérieure du rectum, pendant que les deux autres côtoient ses faces latérales. Cette troisième branche (postérieure) est quelquefois fournie par l'une des deux terminales précitées. — Dans la *troisième portion du rectum*, les deux ou trois terminales ci-dessus se prolongent sous la forme de deux ou trois rameaux terminaux qui vont traverser la tunique musculeuse et ramper ensuite sous la muqueuse jusqu'à l'anus. Ces rameaux terminaux de la troisième portion se comportent comme ceux de la seconde : après avoir traversé la tunique musculeuse, ils se ramifient encore en artérioles qui jaillissent en rayons d'étoile d'un même point, puis s'anastomosent et s'épuisent dans la muqueuse.

2° *Artères hémorrhoïdales moyennes.* Cette artère vient habituellement du tronc de l'hypogastrique ; si elle varie dans son origine, elle varie aussi dans son calibre, qui est grêle en général. Lorsqu'elle manque, elle est remplacée par des branches de diverses sources, et plus particulièrement par des branches de l'ischiatique et de la honteuse interne (Cruveilhier). Chez l'*homme*, son trajet est situé entre le rectum et le bas-fond de la vessie. Longeant en dehors les vésicules séminales, puis s'appliquant sur les parties latérales et inférieures de la prostate, l'hémorrhoïdale moyenne distribue la plupart de ses rameaux aux vésicules séminales, à la prostate et à la paroi postérieure de la vessie. Des rameaux grêles et peu nombreux se perdent dans les tuniques du rectum où ils s'anastomosent avec les artérioles terminales des hémorrhoïdales supérieures, ultime épanouissement de l'artère mésentérique inférieure, et avec les hémorrhoïdales inférieures, collatérales de la honteuse interne. Quelquefois l'artère hémorrhoïdale moyenne fournit l'artère déférentielle chez l'homme, et l'artère vaginale chez la femme. Chez la *femme*, elle descend entre le rectum et le vagin et distribue ses rameaux en plus grande abondance au vagin qu'au rectum.

3° *Artères hémorrhoïdales inférieures.* Au nombre d'une à trois ou quatre de chaque côté, elles naissent de la honteuse interne et partant de l'hypogastrique. Sur le trajet qu'elles parcourent de l'espace ischiatique à la branche ischio-pubienne en convergeant vers l'anus, elles serpentent au sein du tissu

cellulo-adipeux qui remplit la fosse ischio-rectale. Elles se distribuent au sphincter externe de l'anus, à la peau et à la couche graisseuse sous-jacente. Elles appartiennent donc plutôt à la région anale qu'au rectum.

En résumé, les véritables artères hémorrhoïdales sont les supérieures, qui fournissent à toutes les parties du rectum. Les hémorrhoïdales moyennes, qui s'anastomosent avec les supérieures et les inférieures, ont surtout pour rôle d'établir une communication entre l'aorte abdominale par la mésentérique inférieure et les artères iliaques primitives, branches terminales du même tronc, par les honteuses internes et les hypogastriques. Le même but est rempli par les hémorrhoïdales inférieures. La circulation artérielle dans le rectum se trouve ainsi assurée par trois sources capables de se suppléer au besoin.

B. Veines hémorrhoïdales. Le sang veineux du rectum est collecté en majeure partie par la veine mésentérique inférieure ou petite mésaraïque, c'est-à-dire par la veine porte. On décrit des veines hémorrhoïdales : 1° *supérieures*, 2° *moyennes*, 3° *inférieures*. Toutes les veines du rectum sont anastomosées entre elles et forment deux réseaux ou plexus, l'un sous-muqueux, l'autre sous-musculaire, enveloppant le rectum dans toute sa hauteur comme d'un double manchon, ou plutôt d'un double filet vasculaire. De ces plexus hémorrhoïdaux partent les trois ordres de veines signalées et si différentes d'importance.

1° Le *plexus sous-musculaire* est le moins important; il repose en bas sur le sphincter externe de l'anus. Il communique par de nombreuses anastomoses avec le plexus vésical chez l'homme et le plexus vaginal chez la femme, et se jette dans les veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, branches de la veine hypogastrique. Disons un mot de ces dernières. Les *veines hémorrhoïdales moyennes* sont au nombre de quatre (Sappey); elles peuvent manquer. Lorsque les artères hémorrhoïdales moyennes se terminent exclusivement dans le rectum, elles n'ont pas de veines qui leur correspondent. Si ces artères se terminent en partie dans le rectum, en partie dans les vésicules séminales et la prostate ou le vagin, alors elles sont accompagnées d'une veine qui prend son origine non dans le rectum même, mais dans les autres organes énumérés. Elles se rendent à l'hypogastrique. — Les *veines hémorrhoïdales inférieures*, au nombre de quatre ou six, se voient au pourtour de l'anus; elles sont peu volumineuses et se rendent aux veines honteuses internes, branches de la veine hypogastrique. Leur importance vient de ce qu'elles relient d'une façon plus constante que les moyennes le système veineux général au système porte en s'anastomosant avec les veines hémorrhoïdales supérieures par leurs radicules plexiformes. Cette communication est démontrée par le scalpel et les injections pénétrantes. Celles-ci passent de la veine porte aux veines hémorrhoïdales supérieures, puis aux veines hémorrhoïdales inférieures, et de ces dernières elles passent dans les veines honteuses internes, et finalement parviennent au tronc des veines hypogastriques et iliaques primitives, origine de la veine cave inférieure (Sappey). Ces injections pénétrantes poussées par la veine cave remplissent, on le comprend, non-seulement les canaux du plexus sous-musculaire, mais aussi et surtout ceux du plexus sous-muqueux, d'où naissent les *veines hémorrhoïdales supérieures*. Comme les artères hémorrhoïdales supérieures, les veines hémorrhoïdales supérieures sont les vrais canaux de la circulation rectale plus riche que celle des autres parties du tube intestinal. Autant les moyennes et les inférieures sont grêles et variables de nombre, autant les supérieures sont remarquables par leur nombre et leur volume. Il en résulte que le rectum est plus

immédiatement, à l'état anatomique et normal comme à l'état pathologique, sous la dépendance du système porte que du système général de la circulation.

2° Le *plexus sous-muqueux* est formé par les radicules venant de la muqueuse. Ces veinules forment dans l'épaisseur de la tunique celluleuse le réseau sous-muqueux qui est surtout développé et riche dans le tiers inférieur du rectum, au niveau de l'anus, particulièrement au niveau des replis semi-lunaires. C'est cette portion inférieure du réseau sous-muqueux qui est le siége fréquent des tumeurs hémorrhoïdales et qu'on désigne communément sous le nom de *plexus hémorrhoïdal.* — Lorsqu'on relève et renverse la muqueuse d'un rectum détaché, étalé et fixé sur une planche de liége, on voit, chez tous les sujets, les veinules présenter des dilatations ampullaires, parfois très-multipliées, dont les dimensions varient du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille (Cruveilhier, Sappey et les auteurs). Ce sont ces dilatations qu'on trouve même assez souvent chez les enfants, et qu'on décèle à l'aide des injections coagulantes ou hydriques, qui peuvent devenir le point de départ des tumeurs hémorrhoïdales. De ce plexus sous-muqueux émanent une dizaine de branches veineuses, d'un volume toujours notable, qui montent sous la muqueuse jusqu'à une hauteur de 10 à 12 centimètres, puis perforent la tunique musculaire du rectum, les unes obliquement, les autres perpendiculairement, pour s'engager dans le mésorectum, en suivant le trajet des artères hémorrhoïdales supérieures, et se jeter dans la petite mésaraïque. Parmi ces branches, les plus remarquables sont celles qui répondent au sphincter interne de l'anus auquel elles donnent parfois un aspect caverneux, même chez les sujets qui n'ont jamais été affectés d'hémorrhoïdes. D'après M. Duret (*Archiv. gén. de médecine*, déc. 1879 et janv. 1880), ces mêmes branches émanant du plexus sous-muqueux et formant les veines hémorrhoïdales supérieures se terminent chacune à leur partie inférieure par une petite ampoule ovalaire, de la grosseur d'un grain de blé à celle d'un pois, placée à un peu plus de 1 centimètre au-dessus de l'anus, c'est-à-dire au niveau des valvules de Morgagni. De chacune de ces ampoules part une veinule qui, traversant les fibres musculaires inférieures du sphincter interne et supérieures du sphincter externe, va se jeter dans un des rameaux d'origine des veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, reliant ainsi la circulation porte à la circulation cave et constituant pour cette dernière autant de canaux de dérivation. Les dilatations ampullaires étaient connues de tous les auteurs; on les voyait sur le trajet, M. Duret les voit à la terminaison des veines, mais il en fait partir une veinule; c'est une interprétation différente. E. Vincent.

HÉMORRHOÏDES. Définition. Si l'on s'en tient à l'étymologie, *hémorrhoïde* (de αἷμα, sang, et ῥέω, je coule) signifie écoulement de sang et, par suite, est synonyme d'hémorrhagie. La perte de sang est le symptôme qui a le plus frappé l'attention, et c'est elle qu'on a voulu rappeler en donnant son nom à la maladie que nous avons à décrire. Cette appellation fut ensuite appliquée à des flux sanguins ayant un autre siége que la région anale. On rencontre dans les auteurs anciens les expressions d'*hémorrhoïdes vésicales*, d'*hémorrhoïdes buccales, nasales, utérines, stomacales*, etc., par lesquelles sont désignées certaines hémorrhagies provenant de la vessie, de la bouche, du nez, etc., et paraissant se distinguer, comme les hémorrhagies ano-rectales, par leur passivité, leur origine veineuse, et surtout par une sorte de périodicité. Aujourd'hui, l'acception du terme *hémorrhoïde* est plus restreinte.

Hémorrhoïde désigne une affection morbide particulière de la région ano-rectale qui se caractérise par un écoulement de sang et des tumeurs vasculaires.

Les hémorrhoïdes, dit M. Gosselin, sont *des tumeurs variqueuses de la région anale susceptibles de fournir du sang à certains moments.*

D'après M. Duplay (*Traité élémentaire de pathologie externe*, par Follin et Duplay, t. VI, p. 144), « on désigne aujourd'hui sous le nom d'hémorrhoïdes la dilatation variqueuse des veines de l'anus et de l'extrémité inférieure du rectum. »

Quant à M. Lannelongue, dans son article Hémorrhoïdes du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, page 404 ,il constate que « l'usage, de nos jours a voulu qu'il (le mot hémorrhoïde) ne soit plus consacré qu'à désigner la dilatation variqueuse des veines de l'extrémité inférieure du rectum et de l'anus, ou les flux sanguins qui se font dans la dernière portion du canal intestinal. » Mais, dit-il, l'origine du flux sanguin est loin de ne prêter à aucune espèce d'équivoque. Émane-t-il de varices déjà formées, ou les précède-t-il, et dans quelle mesure contribue-t-il à les produire?

Nul doute, cette question n'est pas résolue, et il est probable qu'elle ne le sera pas de longtemps, parce que les malades ne réclament nos soins que lorsque la maladie est constituée. Ce n'est point à la période préparatoire que l'on consulte et surtout qu'on demande ou accepte un examen local. Nous ne pouvons donc savoir si la fluxion sanguine a servi de prélude à la tumeur ou si cette dernière en est la cause première et incitatrice. Mais ce que nous savons bien, c'est que la maladie dite hémorrhoïdaire se présente habituellement à nous avec les traits cliniques suivants : tumeurs sanguines dans la région ano-rectale, écoulement de sang actuel ou passé. Une définition, en médecine comme ailleurs, pour être adéquate à son objet, n'a qu'à reproduire ses traits principaux indiscutés. Elle doit indiquer la nature, le siége du mal et son caractère le plus typique. C'est pourquoi je définirai les hémorrhoïdes :

Des tumeurs vasculaires sanguines, le plus souvent veineuses, siégeant à l'extrémité inférieure du rectum ou au niveau de l'anus et donnant lieu habituellement à des hémorrhagies spontanées spéciales. Je dis *tumeurs*, parce que nous ne comprenons pas aujourd'hui les hémorrhoïdes sans des dilatations vasculaires faisant relief, formant tumeur. Je dis *vasculaires sanguines* pour écarter toute confusion avec des tumeurs lymphatiques ou autres; je dis le *plus souvent veineuses* et non toujours veineuses pour tenir compte de certaines hémorrhoïdes à sang artériel. Je dis *donnant lieu habituellement* et non toujours *à des hémorrhagies*, parce que, si l'écoulement sanguin est un des traits les plus caractéristiques des hémorrhoïdes, ce n'est cependant point un symptôme indispensable à leur détermination nosologique; la tumeur vasculaire peut exister sans hémorrhagie. Je dis enfin *hémorrhagies spontanées* et *spéciales*, parce que les pertes de sang liées à l'existence de ces tumeurs vasculaires sanguines de la région ano-rectale se produisent sans l'intervention d'un traumatisme, par un mécanisme spécial dans son jeu, ses effets et ses retours plus ou moins périodiques, ainsi qu'on le verra plus loin.

Division et anatomie pathologique des hémorrhoïdes. On a toujours distingué depuis Avicenne (Avicenna, *Canon medicinæ*, lib. III, t. I, p. 855, Venet. 1595) deux grandes classes d'hémorrhoïdes : les hémorrhoïdes *internes* (*profundæ*) et les hémorrhoïdes *externes* (*exterius natæ*), différentes par leur siége, par leur étiologie, leur origine anatomique et leur traitement. Les hémor-

rhoïdes externes occupent la marge de l'anus, les internes l'intérieur du rectum jusqu'à une hauteur qui n'excède pas 10 centimètres ; les premières au-dessous du sphincter externe, les secondes au-dessus, les unes *sous-cutanées*, les autres *sous-muqueuses*. Entre ces deux classes il s'en place une intermédiaire qui résulte de l'empiétement de l'une des deux premières sur le territoire de sa voisine : ce sont les hémorrhoïdes *cutanéo-muqueuses* ou *muco-cutanées*. Cette classification topographique est admise de tout le monde. Mais l'accord cesse d'exister pour la classification des espèces anatomiques de ces tumeurs ano-rectales vasculaires.

Si l'on tient compte des apparences et de la plupart des opinions émises, on peut distinguer : pour les HÉMORRHOÏDES EXTERNES, les types suivants : — a. *varices simples;* — b. *varices ampullaires;* c. *varices capillaires simples;* — d. *varices capillaires érectiles;* — e. *varices avec thromboses et kystes;* — f. *varices desséchées* ou *marisques;* — g. *hémorrhoïdes artérielles*. Ces types ne se présentent pas le plus souvent isolés, ils se combinent : de là des variétés infinies de nature complexe et d'aspect variable. Les HÉMORRHOÏDES INTERNES se présentent à des périodes diverses de formation pour quelques auteurs, ou sous des types particuliers d'après d'autres : — a. *hémorrhoïdes internes capillaires:* — b. *hémorrhoïdes internes-artérielles;* — d. *hémorrhoïdes internes veineuses.*

Allingham (*Maladies du rectum*, 1877) distingue deux sortes d'hémorrhoïdes externes : la première n'est qu'une hypertrophie ou excroissance de la peau : la seconde est une tumeur sanguine veineuse. Cette seconde forme est la véritable hémorrhoïde. Quelques-uns y voient, dit-il, le résultat de coagulations sanguines dans des veines variqueuses, d'autres les expliquent par des extravasations dans le tissu conjonctif. « Je crois que ces deux manières de voir sont exactes; j'ai trouvé un caillot dans un sac formé de tissu cellulaire enflammé et condensé, et j'ai aussi pu chasser le sang dans la veine. » Quant aux hémorrhoïdes internes, Allingham dit qu'elles peuvent être si petites, qu'elles ressemblent à un amas de vaisseaux capillaires dilatés avec épaississement du tissu ambiant, ou atteindre le volume d'un œuf de poule. Il en distingue trois espèces bien tranchées qui se succèdent :

1° *Hémorrhoïdes capillaires.* Elles sont petites, framboisées, à surface granuleuse, spongieuses; elles saignent au moindre contact : souvent situées assez haut dans l'intestin, elles peuvent saigner beaucoup; elles sont formées par des capillaires hypertrophiés et du tissu conjonctif spongieux et ressemblent, en somme, à des nævi maternels;

2° *Hémorrhoïdes artérielles.* De volume variable, quelquefois considérable, elles sont luisantes et douces au toucher ou dures, vasculaires, elles saignent dès qu'on les gratte, en répandant en abondance un sang très-rouge qui s'échappe en jet d'artère; une artère y aboutit, on la sent battre avec autant de force que la radiale, dont elle atteint quelquefois le volume; cette hémorrhoïde est composée d'un amas d'artères et de veines largement anastomosées et tortueuses et d'un stroma de grandes cellules et de tissu conjonctif;

3° *Hémorrhoïdes veineuses.* Les veines prédominent dans ce type qui atteint souvent le volume d'un œuf de poule; l'hémorrhoïde est bleuâtre, elle sort facilement et souvent reste toujours dehors; elle saigne peu, mais, si on la pique, il s'en écoule du sang veineux ou artériel. Ce genre d'hémorrhoïdes se rencontre particulièrement chez les multipares à gros utérus rétroversé, à l'âge critique, ou chez les hommes atteints d'hypertrophie ou d'induration du foie, chez les buveurs d'alcool. L'auteur anglais admet donc, comme Raige-Delorme et d'autres,

des hémorrhoïdes formées par les capillaires et les artères, soit des hémorrhoïdes érectiles. Ce n'est point là une idée neuve, mais ce que la manière de voir d'Allingham offre de particulier, c'est la succession de l'hémorrhoïde veineuse aux hémorrhoïdes capillaires et artérielles.

D'après Allingham, d'après M. Mollière, qui l'interprète et le complète, les varices rectales commencent par des dilatations capillaires analogues à celles qui se voient sur les membres. L'une des aigrettes, des houppes du réseau rectal, se dilate, se transforme en tumeur qui s'isole et se pédiculise quelquefois comme un véritable polype. Au bout d'un certain temps, l'inflammation détermine l'oblitération des capillaires. Mais au-dessous d'eux et en raison même de cette oblitération les veines se dilatent et se transforment en de véritables varices. Ces varices, très-superficielles et très-fines au début, disent-ils, sont difficilement appréciables à l'examen direct, mais elles ne tarderont pas à se tuméfier. L'inflammation, avant de provoquer l'état variqueux proprement dit, fait passer les hémorrhoïdes de l'état capillaire à l'état artériel; l'hémorrhoïde est alors plus volumineuse qu'au début. L'hémorrhoïde artérielle est composée d'un nombre considérable d'artères et de veines qui semblent s'anastomoser directement entre elles, qui sont entrelacées si étroitement et si intimement entre elles, unies par du tissu conjonctif, qu'il est à peu près impossible d'en déterminer les rapports. Ces tumeurs, qui s'ulcèrent, s'enflamment avec une grande facilité, ne restent pas cachées longtemps dans le rectum, provoquent des sécrétions de mucosités irritantes, ensuite des érosions, des ulcérations au pourtour de l'anus avec des végétations analogues à celles des organes génitaux des prostituées. Les mêmes auteurs prétendent que la transformation des hémorrhoïdes capillaires et des hémorrhoïdes artérielles en hémorrhoïdes veineuses ne peut se nier. Ils admettent toutefois que l'hémorrhoïde veineuse peut apparaître d'emblée, mais alors elle est surtout symptomatique. Ils font remarquer que les veines qui constituent les hémorrhoïdes internes sont les veines de la muqueuse rectale ; que celles des autres tuniques intestinales restent indemnes ; que la muqueuse n'adhère que tardivement à l'hémorrhoïde, lorsque les périodes artérielle et capillaire ont précédé la période veineuse, et que, lorsque la phlébectasie envahit d'emblée les veines d'un certain calibre, il se forme entre elles et la muqueuse de petites bourses séreuses accidentelles que Verneuil a signalées le premier. L'hyperthrophie du tissu cellulaire sous-muqueux et périvasculaire ne survient par phlébite et cellulite que lorsque les hémorrhoïdes sont devenues procidentes. Ces trois types ne sont pas d'ordinaire isolés et il n'est pas impossible qu'une phlébectasie primitive et poussée très-loin se propage des veines aux capillaires et aux artérioles. C'est donc une succession de phénomènes inverse de ce que nos auteurs regardent comme la règle. L'hémorrhoïde interne est donc pour eux initialement une tumeur érectile. Cependant M. Mollière fait la réflexion suivante « : Ces hémorrhoïdes érectiles ont-elles le tissu des tumeurs érectiles? Non, car ces tumeurs veineuses ne sont aussi que des varices ; ce sont des varices capillaires, comme les a appelées Cruveilhier, varices analogues à celles que l'on trouve parfois sur les membres en même temps que les dilatations siégeant sur des vaisseaux plus volumineux. Elles ont peut-être pour siége les capillaires veineux, c'est-à-dire le réseau qui précède immédiatement les capillaires vrais; mais il existe aussi des dilatations variqueuses, des ramifications ultimes des troncs veineux formant des tumeurs qui, suivant Cruveilhier, ne sont pas érectiles, et par là l'illustre professeur entendait dire qu'elles ne

contiennent pas des vacuoles communiquant entre elles pour former un système de lacunes, mais sont constituées par une série de veinules dilatées marchant parallèlement les unes aux autres entourées de tissu cellulaire abondant. » M. Mollière reconnaît ailleurs que la phlébectasie peut précéder les dilatations artérielles, et nous notons ce passage, parce que nous ne croyons pas, pour notre part, à l'origine capillaire ou artérielle soit des hémorrhoïdes internes, soit des hémorrhoïdes externes, n'ayant rien observé en faveur de cette idée. « Ce qu'il faut savoir, dit-il, c'est que dans ces hémorrhoïdes sèches ou veineuses, peu importe, il se développe parfois, sous l'influence de l'inflammation, des artérioles volumineuses qui deviennent à certains moments la source d'hémorrhagies abondantes. »

Il nous semble qu'on a pris les accidents pour la cause et que l'hémorrhoïde est originellement une phlébectasie cylindrique, fusiforme ou sacciforme, et que les dilatations capillaires ou artérielles, soit de la muqueuse, soit de la peau, ne sont que des accidents consécutifs dus à l'action de présence de l'ectasie veineuse primordiale, à la pression, à l'étranglement, à l'inflammation.

Rindfleisch (p. 256 et suiv., *Traité d'hist. pathol.*, trad. de Gross) classe les hémorrhoïdes dans les phlébectasies et considère le plexus hémorrhoïdal comme le mieux disposé pour la formation des tumeurs variqueuses. Cela tient, dit-il, à la communication de ce plexus avec la veine porte (veines hémorrhoïdales internes), d'où il résulte que la circulation du sang dans ces veines se trouve soumise aux mêmes conditions défavorables que dans la veine porte, sans profiter des effets bienfaisants de la contraction des muscles abdominaux qui favorise le cours du sang dans la veine porte; en second lieu, la prédisposition de ces plexus à la phlébectasie s'explique par les hyperémies prolongées et souvent répétées qu'y provoque l'exercice des fonctions sexuelles. L'ectasie du plexus hémorrhoïdal (la véritable affection hémorrhoïdale) commence par une injection des veines de transition qui sont situées dans le tissu conjonctif lâche sous-muqueux du rectum tout près de l'ouverture anale. Il s'y joint bientôt un catarrhe avec légère hyperplasie des glandes muqueuses. Plus tard, ces altérations passent au second plan, la phlébectasie détermine la formation de gros paquets variqueux qui soulèvent la muqueuse et forment une couronne de replis transversaux autour de l'anus. Enfin, l'ectasie se concentre sur un ou plusieurs points de ces replis, y produit des nodosités arrondies et plus tard des tumeurs fongueuses d'un volume assez considérable. La coupe d'un nodule hémorrhoïdal un peu gros montre déjà à l'œil nu que la masse principale de son tissu est de nature spongieuse. Les pores sont formés par la section des vaisseaux, les cloisons par la fusion des parois des veines dilatées et variqueuses. On peut se rendre compte de cette structure en admettant que, sous l'influence de l'augmentation prolongée de la pression sanguine, l'ectasie des veines détermine l'atrophie du tissu conjonctif interposé, et que finalement il ne reste plus que les parois vasculaires. Il n'est pas rare de voir une induration inflammatoire survenir dans le voisinage de ces nodules veineux, et, dans leur intérieur, il se forme par-ci, par-là, des coagulations sanguines qui déterminent des gangrènes partielles. Ces gangrènes partielles font communiquer ensemble les replis veineux adossés ou causent des ulcérations plus ou moins fongueuses, suppurantes ou saignantes des bourrelets. Dans sa simplicité, la tumeur hémorrhoïdale est donc formée uniquement par la dilatation d'une veine. Cette vérité a été mise en évidence par les dissections de Blandin et de Jobert, par les injections de

Brodie, de Smith, de Verneuil, de Gosselin (voy. [*Artères et Veines*] Hémorrhoïdales de ce Dict.). Une injection poussée par la *veine porte* remplit toujours la totalité des bosselures variqueuses, quand celles-ci sont encore perméables, quand elles ne renferment pas de sang coagulé, quand l'inflammation n'a pas oblitéré les vaisseaux variqueux. L'injection poussée par les *artères mésentériques* et par les *vaisseaux hémorrhoïdaux moyen et inférieur ne gonfle pas les hémorrhoïdes*. Sur la muqueuse saine et dans les cas d'hémorrhoïdes peu développées, l'injection poussée par la veine porte ne passe jamais dans les veines hémorrhoïdales moyenne et inférieure, et M. Verneuil (*voy.* thèse Germain) en conclut que l'existence des anastomoses admises par les auteurs entre toutes les veines hémorrhoïdales est tout au moins douteuse; mais, dit M. Mollière, il ne faut pas oublier que les injections de M. Verneuil par la veine porte ont été poussées du centre à la périphérie; les résultats ne seraient probablement pas les mêmes, si l'on avait pu les pousser en sens inverse, c'est-à-dire des capillaires vers le cœur. Le professeur Gosselin a fait remarquer avec raison que, pour tirer une preuve irréfragable de l'expérience des injections en faveur de la nature veineuse des hémorrhoïdes, il fallait être sûr que les veines dont on faisait l'injection et la préparation avaient bien appartenu à un sujet hémorrhoïdaire. Gosselin put faire des expériences en 1864 sur le cadavre d'un homme âgé de soixante-deux ans et qui avait eu des hémorrhoïdes internes pendant vingt-cinq ans. Ses hémorrhoïdes, constatées pendant la vie, avaient disparu après la mort, comme il arrive le plus souvent pour les hémorrhoïdes internes rentrées ou qui n'ont pas été longtemps procidentes; sur le cadavre, elles contiennent une très-petite quantité de sang et dans les autopsies on ne les remarque même pas. Gosselin pratiqua sur ce sujet l'hydrotomie dans la veine mésentérique inférieure. L'injection d'eau passa dans les tumeurs et en fit reparaître tous les reliefs, plus sur les bourrelets internes que sur les externes. Une injection de suif coloré en bleu par le tronc de la mésentérique inférieure et par la veine dorsale de la verge, branche de la honteuse interne qui fournit les veines hémorrhoïdales inférieures, procura les résultats suivants : réseau veineux bien injecté entre la muqueuse et la couche musculaire de l'intestin, réseau à mailles de plus en plus serrées de haut en bas, dessinant des lignes courbes à convexité inférieure correspondant aux valvules semi-lunaires de Morgagni. M. Gosselin s'est assuré que ces veines, au lieu de former des réseaux inextricables, se terminaient presque toutes en culs-de-sac disposés à la façon des fils d'une aigrette, suivant l'expression de M. Verneuil. Ces culs-de sac ne sont pas ou ne sont que peu anastomosés. Les varices n'arrivaient pas jusqu'aux hémorrhoïdes externes; celles-ci se continuaient avec les hémorrhoïdales inférieures qui n'avaient pas d'anastomoses avec les ampliations en aigrettes des veines hémorrhoïdales supérieures. Il est douteux, dit-il, qu'on voie jamais les hémorrhoïdes externes formées par les veines hémorrhoïdales supérieures. Le professeur Gosselin conclut de ses expériences cadavériques sur un hémorrhoïdaire que les hémorrhoïdes internes sont à leur début et dans toute la durée de leur existence constituées par des varices remarquablement abondantes, sans hypertrophie ni de la muqueuse rectale, ni du tissu cellulaire sous-jacent; le prolapsus, quand il se produit, s'explique par la distension et l'amincissement que font éprouver à la muqueuse l'accumulation énorme du sang dans des varices éminemment dilatables et la laxité devenue plus grande du tissu cellulaire sous-jacent. Les varices dépendent, pour les hémorrhoïdes externes, des veines hémorrhoïdales inférieures, pour les hémor-

rhoïdes internes, des veines hémorrhoïdales supérieures, sans qu'il y ait de communication directe, ou du moins très-large, entre les premières et les secondes. Si l'on dissèque la région ano-rectale d'une femme morte de suites de couches avec des hémorrhoïdes externes commençantes, on trouve une ou deux veines dilatées se continuant en haut avec les hémorrhoïdales supérieures, branches terminales de la petite mésaraïque, en bas avec les hémorrhoïdales inférieures, branches de la honteuse interne. Tel est le début. Après un certain temps, les hémorrhoïdes externes sont formées tout à la fois par les varices et par le tissu conjonctif qui s'est hypertrophié. Ces varices se transforment comme les varices d'autres régions du corps; la pression et l'irritation incessantes résultant de la défécation et de la station assise enflamment les varices, et les phlébites récidivantes causent : la coagulation du sang, l'oblitération de la veine en deçà et au delà de la coagulation, à la longue, une résorption du caillot, l'inflammation par voisinage du tissu cellulaire ambiant. Au contraire, avec le temps, les hémorrhoïdes internes s'accroissent par l'addition de nouvelles varices, sans qu'il s'y ajoute des modifications du tissu cellulaire. L'origine est identique pour les deux espèces d'hémorrhoïdes, la différence de siége explique seule la différence de structure, les hémorrhoïdes externes étant par leur situation beaucoup plus exposées à la phlébite et le tissu cellulaire de la région anale ayant une tendance à l'épaississement qui n'existe pas dans les points plus élevés du rectum. Les kystes de Récamier et de Cullen ne sont que le résultat de l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire à la suite d'une phlébite qui a déterminé la perforation d'une paroi veineuse ectasiée; l'inflammation a pu déterminer la sclérose du paquet veineux et ne laisser subsister que le kyste sanguin secondaire. L'aspect caverneux, érectile, d'un nodule hémorrhoïdal, résulte de l'union, de la soudure des veines dilatées d'un ou de plusieurs bourrelets, de la perforation des parois veineuses adossées.

Pour terminer cette étude anatomo-pathologique nous dirons que Froriep a démontré que la couche interne des loges appartient bien aux veines. La dissection a encore démontré que sur les tumeurs hémorrhoïdales il existe souvent une expansion des fibres musculaires des sphincters, dont les unes sont amincies, les autres hypertrophiées. On y trouve encore un réseau artériel considérable et des filets nerveux. La présence de ces derniers rend compte de la sensibilité parfois extrême des bourrelets hémorrhoïdaux. Enfin, on a trouvé (J.-L. Petit) dans quelques dissections que les troncs veineux partant des plexus hémorrhoïdaux ectasiés et rampant sous la muqueuse présentaient un calibre très-augmenté dans une étendue de 21 à 24 centimètres.

En résumé, les tumeurs hémorrhoïdales sont, du début à la fin, des dilatations veineuses, des varices, et les additions anatomiques qui s'ajoutent à la phlébectasie initiale sont des accidents secondaires, propres surtout aux hémorrhoïdes externes. Cette doctrine est conforme à l'exposé de Virchow et de Ranvier, dans les ouvrages desquels on trouvera les notions historiques et histologiques nécessaires pour compléter cette partie de notre article.

Étiologie. Pathogénie. L'affection hémorrhoïdaire est des plus communes; les causes en sont variées et disparates. Au point de vue de l'étiologie, on doit distinguer les hémorrhoïdes qui tiennent à une affection purement locale d'avec celles qui dépendent d'une autre maladie et en sont un des symptômes. On doit donc admettre des hémorrhoïdes *idiopathiques* et des hémorrhoïdes *symptomatiques*.

Étiologie et pathogénie des hémorrhoïdes idiopathiques. Ces hémorrhoïdes sont l'apanage de l'âge mûr et de la vieillesse. On les rencontre quelquefois chez les enfants. Delarroque, Klein, Trnka, Lannelongue et d'autres, en ont cité des exemples. Elles paraissent plus fréquentes chez les femmes, mais, si l'on retranche du calcul les hémorrhoïdes symptomatiques de la grossesse ou d'une tumeur abdominale, on est amené à reconnaître que les hémorrhoïdes idiopathiques sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Tous les tempéraments, toutes les constitutions, peuvent présenter l'affection hémorrhoïdaire; néanmoins il est d'observation qu'elle se montre de préférence chez les sujets sanguins, pléthoriques ou bilieux, chez les herpétiques et les goutteux, et qu'on voit quelquefois une attaque de goutte remplacée par une crise d'hémorrhoïde et *vice versâ*. L'hérédité transmettant le tempérament transmet la disposition aux hémorrhoïdes et non l'affection hémorrhoïdaire, comme on l'a dit; une vie oisive, sédentaire, une alimentation trop succulente, certaines professions qui exigent la station assise ou debout prolongée, sont des conditions favorables à la naissance des hémorrhoïdes, la constitution prédisposante existant.

Pathogénie. Deux théories sont en présence : 1° celle du bol fécal, si j'ose ainsi parler, du bol fécal compresseur, agissant sur les veines rectales à la façon du doigt et de la bande appliqués sur le trajet de la veine humérale pour la saignée au pli du coude, à la façon de la jarretière qui favorise les varices de la jambe; 2° celle de la fluxion, théorie ancienne qui assimile l'hémorrhoïde à la menstruation et en fait le produit d'une sorte d'érection rectale plus ou moins périodique.

Théorie de la stase mécanique. Cette théorie s'appuie sur les considérations anatomiques et physiologiques ci-après : déclivité des veines du rectum, absence de valvules dans le système porte. Verneuil et Gosselin ajoutent à ces causes ce fait que les veines hémorrhoïdales traversent les parois musculaires du rectum et sont étranglées à ce niveau. Pour eux c'est là la cause la plus active de la formation des tumeurs hémorrhoïdales. Nous n'avons pas à décrire ici la circulation ano-rectale (voy. HÉMORRHOÏDALES [*Artères* et *Veines*] de ce Dict.). Nous rappellerons seulement que les veines rectales s'étalent en deux réseaux, l'un sous-musculaire, l'autre sous-muqueux et que ces vaisseaux s'envoient des anastomoses au travers des tuniques du rectum. Le réseau sous-musculaire qui entoure le sphincter externe se jette dans les veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, branches de l'hypogastrique; le réseau sous-muqueux a été bien étudié par M. Duret; très-riche au niveau de l'anus, ce réseau se concrète en une dizaine de branches veineuses qui montent en rampant sous la muqueuse jusqu'à une hauteur de 10 à 12 centimètres. A ce niveau, ces veines perforent la paroi musculaire du rectum, cheminent ensuite dans le mésorectum et vont enfin se jeter dans la petite mésaraïque, l'une des origines de la veine porte. D'après M. Duret, qui a enrichi de détails intéressants les travaux de Verneuil et de Gosselin, ces mêmes branches se terminent chacune à leur partie inférieure par une ampoule ovalaire de la grosseur d'un grain de blé à celui d'un pois, placée à un peu plus de 1 centimètre au-dessus de l'anus, c'est-à-dire au niveau des valvules de Morgagni. De chacune de ces petites ampoules part une veinule qui, traversant les fibres musculaires inférieures du sphincter externe, vont se jeter dans un des rameaux d'origine des veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, reliant ainsi la circulation porte à la circulation cave et constituant pour la première autant de canaux de dérivation. Lorsque les sphincters se contractent, ces canaux sont oblitérés et le sang ne peut plus se dériver, s'échapper

du côté des veines hémorrhoïdales externes et moyennes, ni de celles-ci vers les veines hémorrhoïdales supérieures. Dans tous les efforts, il y a tension, par presse abdominale, dans le système porte, et dans les efforts de la défécation la compression du bol fécal induré exerce, d'autre part, un refoulement de haut en bas du sang des veines hémorrhoïdales supérieures. La constipation est habituelle chez les hémorrhoïdaires. Gosselin, Verneuil, Esmarch et la plupart des auteurs, insistent beaucoup sur cette circonstance. Les causes mécaniques énumérées, en se répétant, peuvent rendre permanente la distension des veines rectales. On ne peut le nier, les conditions anatomiques et les efforts de la défécation expliquent d'une manière assez satisfaisante la formation des hémorrhoïdes internes. Mais cette théorie mécanique reste impuissante, dit M. Duplay, pour expliquer le mode de production des hémorrhoïdes externes. « Aussi, tout en admettant l'influence incontestable des conditions anatomiques signalées précédemment, influence qui trouve à s'exercer dans les efforts, on est toujours contraint d'en revenir à la vieille idée de la fluxion hémorrhoïdaire admise au dix-huitième siècle par Stahl et son école et qui, tout obscure qu'elle soit encore, s'explique jusqu'à un certain point par les troubles vaso-moteurs. »

Théorie de la fluxion hémorrhoïdaire. Elle objecte à celle de la stase mécanique exclusive que, si les hémorrhoïdes étaient toujours dues à des obstacles circulatoires, elles devraient, une fois formées, être persistantes et ne pas être sujettes à disparaître et à reparaître alternativement sans cause mécanique appréciable. On fait remarquer que, dans certains cas d'hémorrhoïdes procidentes, bien que le bourrelet hémorrhoïdal soit resté mou et dépressible, il est impossible de le maintenir réduit, même à l'aide d'appareils appropriés et après réduction parfaite. Ce n'est plus la contraction du sphincter qui s'oppose alors à la déplétion de la tumeur. « Il existe donc une influence morbide active capable d'accroître et de maintenir le développement de la tumeur. C'est cette influence que nous désignons sous le nom de congestion ou de fluxion » (Duplay). On nous permettra de demander si l'auteur est bien sûr de tenir suffisamment compte de l'élément spasme qui naît de l'existence des fissures dont s'accompagnent si souvent les hémorrhoïdes, et de la part du sphincter interne et peut-être aussi des fibres musculaires du rectum entre lesquelles passent les veines hémorrhoïdales en cause. On réduit l'hémorrhoïde au-dessus du sphincter externe et non au-dessus du sphincter interne, ce qui serait parfois nécessaire, et l'on ne peut rien contre l'étranglement transpariétal. Cette réflexion faite, je poursuis l'exposé de la théorie de la fluxion. On la compare à l'effort périodique de la menstruation, on la compare aux afflux sanguins qui semblent se produire d'une manière plus ou moins passagère du côté des articulations atteintes de goutte aiguë. On dit encore, ce qui est vrai, que les érections prolongées, les excès de coït, les plaisirs de la table, l'abus des boissons alcooliques, l'équitation, l'usage des purgatifs drastiques, et notamment de l'aloès, rappellent une congestion douloureuse de leurs varices rectales chez les hémorrhoïdaires. Certaines femmes éprouvent une fluxion rectale au moment de leurs règles, même la procidence de bourrelets hémorrhoïdaux. Quelques-unes ont des règles supplémentaires par l'anus. Des individus pléthoriques sont soulagés par la perte de sang qui se fait plus ou moins périodiquement au niveau de leurs hémorrhoïdes; ils souffrent de malaises, de plénitude dans le bassin et le rectum, tant que leur flux hémorrhoïdal n'a pas paru. On fait remarquer enfin que les hémorrhoïdaires sont généralement des goutteux et des rhumatisants, et que souvent

on voit une crise de goutte éclater à la suite de la cessation d'une crise hémorrhoïdale et inversement. Personne ne peut nier cette association de l'affection hémorrhoïdaire avec la constitution rhumatismale et goutteuse, personne ne peut nier non plus que la suppression du flux rectal n'amène, chez certains diathésiques, une altération de de la santé et même parfois des accidents graves. Il est difficile de savoir si c'est la fluxion hémorrhoïdale qui commence ou si c'est la stase mécanique. Il y a tant de gens constipés qui ne souffrent pas d'hémorrhoïdes, et il y a tant de gens qui ont des fluxions hémorrhoïdaires et qui ne sont pas goutteux! Si l'on admet que la stase commence, on pourra dire que les inflammations, les érosions des bourrelets, provoquent du spasme des sphincters, des fibres musculaires de la région, lequel a pour effet de chasser les hémorrhoïdes, de les faire gonfler, de les étrangler et de mettre en scène ce qu'on appelle la congestion ou fluxion. Si l'on admet que la fluxion est initiale, on dira avec Duplay et l'école stahlienne que les hémorrhoïdes internes déterminées et rendues turgescentes par la fluxion peuvent par leur présence irriter les fibres musculaires qui se contracteront par action réflexe, chasseront les bourrelets et les étrangleront. M. Duplay ne croit pas cependant que le jeu des sphincters soit nécessaire à la production de la procidence. » Quoique le mouvement fluxionnaire puisse, suivant nous, être quelquefois assez énergique pour chasser les dilatations variqueuses en dehors de l'anus, nous pensons que les efforts du malade pour aller à la selle, la pression d'un bol fécal volumineux sur les tumeurs hémorrhoïdales toutes formées, doivent avoir une influence marquée sur leur entraînement au dehors de l'anus. Nous croyons aussi qu'une fois procidentes le sphincter les étreint et en augmente encore le volume en gênant la circulation. » Pour nous, la théorie de la stase mécanique nous paraît plus physiologique et les retours fluxionnaires exacerbants nous paraîtraient dépendre de spasmes portant non-seulement sur les sphincters, mais sur toutes les fibres musculaires du rectum dans la région intéressée; spasmes causés soit par des excitations diverses, telles que, par exemple, celles des fonctions génésiques, soit par des érosions et des fissures à la surface ou dans les intervalles des bourrelets. On sait que la dilatation forcée des sphincters guérit les spasmes de ces fissures et partant la fluxion hémorrhoïdaire. Ce fait donne à réfléchir. Nous nous abstiendrons de formuler des conclusions absolues dans ce débat éternel, où chaque camp possède sans doute une part de vérité.

Étiologie et pathogénie des hémorrhoïdes symptomatiques. Ces hémorrhoïdes sont dites *passives* par opposition aux précédentes qui sont dites actives dans le langage des partisans de la fluxion. Elles accompagnent une maladie ou un état dont elles sont un symptôme. M. Mollière a exposé mieux que personne avant lui cette catégorie d'hémorrhoïdes. Celles-ci se présentent comme symptômes dans : *a*, maladies des organes pelviens; *b*, maladies ou états des organes abdominaux; *c*, maladies des organes thoraciques.

a. *Organes pelviens.* On voit des hémorrhoïdes survenir dans les maladies du rectum, de la vessie, de la prostate, de l'urèthre, de l'utérus. Dans le rétrécissement du rectum, l'hémorrhoïde se forme au-dessous du point coarcté par suite de l'étranglement des veines par le tissu cicatriciel, au niveau du point où elles perforent les tuniques intestinales pour entrer dans le méso-rectum. Les inflammations chroniques du rectum, la dysenterie, donnent lieu à des hémorrhoïdes par le même mécanisme, les polypes par le spasme incessant qu'ils causent, le cancer par l'étranglement des veines, mais tardivement. La

plupart des affections vésicales chez l'homme s'accompagnent de dilatations dans les plexus veineux du petit bassin, plexus qui sont anastomosés avec les veines hémorrhoïdales. Il est très-fréquent de voir atteints d'hémorrhoïdes ceux qui souffrent de cystite chronique ou calculeuse; le ténesme qui accompagne particulièrement celle-ci favorise la formation des hémorrhoïdes. Les hypertrophies de la prostate déterminent la formation d'hémorrhoïdes, plutôt, probablement, à cause des efforts de la miction laborieuse, que par les modifications de la circulation dans les plexus vésico-prostatiques. M. Mollière, dont on sait la théorie, dit que ces hémorrhoïdes symptomatiques se produisent en quelque sorte d'emblée sans passer par les périodes capillaire et artérielle. Les rétrécissements anciens et serrés de l'urèthre provoquent les hémorrhoïdes par les efforts de la miction assez rarement. Presque toutes les maladies de la matrice peuvent s'accompagner d'hémorrhoïdes, par le fait de la congestion ou de la stase sanguine. On peut ranger dans cette catégorie ou dans la suivante les hémorrhoïdes symptomatiques de la grossesse; elles ne se présentent quelquefois qu'au moment de l'accouchement et seulement dans les suites de couches.

b. *Organes abdominaux.* Relativement aux hémorrhoïdes symptomatiques des maladies des *organes abdominaux*, nous signalerons celles qui dépendent de l'hypertrophie des ganglions mésentériques ou prévertébraux, des maladies du foie, des tumeurs liquides ou solides des reins, de la rate, des ovaires, de l'utérus. On insistait beaucoup jadis sur l'étiologie des hémorrhoïdes dans les maladies du foie. J.-L. Petit avait dit : « L'obstruction du foie est par rapport aux veines hémorrhoïdales ce que les jarretières trop serrées sont aux veines des jambes et ce que la ligature est à la saignée. » Cependant les hémorrhoïdes ne sont pas très-fréquentes chez les malades atteints de cirrhose hépatique. Est-ce la constipation, est-ce l'ascite qui les explique? Peut-être les deux. Il ne faudrait pas confondre le flux hémorrhoïdal avec le mélæna et surtout avec ce qu'on appelle le flux hépatique.

c. *Organes thoraciques.* Les maladies des *organes thoraciques* qui entravent la circulation générale en retour donnent lieu à des hémorrhoïdes symptomatiques chez les cardiaques; ces bourrelets saignent facilement et sont des soupapes de sûreté qu'il faut respecter dans une certaine mesure. Les hémorrhoïdes symptomatiques des asthmatiques, des emphysémateux, sont moins à respecter, mais celles des phthisiques ne doivent pas être supprimées, si elles ne spolient pas trop de sang; il faut même les rappeler, si elles ont cessé de couler (Trousseau). En résumé, on range dans la catégorie des hémorrhoïdes symptomatiques toutes celles qui sont dues à un obstacle, local ou éloigné, et plus ou moins permanent, à la circulation en retour par la veine hypogastrique ou par la veine porte, ou même par les veines caves.

Symptomatologie. Nous décrirons les caractères communs aux diverses formes d'hémorrhoïdes et les caractères particuliers aux principales variétés.

Prodromes et symptomatologie générale. Il s'agit ici des symptômes de la crise hémorrhoïdaire. Ses prodromes consistent en sensations gravatives du côté du petit bassin, du rectum, de l'anus. Le malade éprouve une sensation de chaleur et de prurit à l'anus, ses selles sont difficiles, douloureuses, quelquefois un petit suintement séreux, blanchâtre ou muqueux, apparaît à l'anus. Ces symptômes accompagnés fréquemment de lombago, de dysurie, de douleurs abdominales vagues, de perte d'appétit, de nausées et d'un malaise général, peuvent ne durer que quelques heures, mais ils persistent habituellement deux ou

trois jours, quelquefois un septenaire. Ils se jugent tantôt par un suintement sanguin, au moment d'une garde-robe, qui apparaît recouverte de stries d'un sang plus ou moins vermeil, ou par une véritable hémorrhagie ; d'autres fois ils s'évanouissent sans qu'on observe aucune évacuation sanguine ; enfin ils laissent après leur disparition une ou plusieurs tumeurs hémorrhoïdales, ou pas du tout. Le plus souvent l'établissement des bourrelets veineux ne se fait qu'à la suite de congestions répétées. D'autres fois les tumeurs hémorrhoïdales semblent s'installer lentement et sourdement et préexister manifestement à ce qu'on est convenu d'appeler la congestion hémorrhoïdaire et en être la cause provocatrice ou exarcerbante. L'affection hémorrhoïdaire se révèle souvent pour la première fois, à la suite d'un écart de régime, d'une marche forcée, d'un long voyage en chemin de fer, d'un exercice à cheval excessif, d'excès alcooliques ou vénériens. Lorsqu'elle est constituée, les crises plus ou moins périodiques reviennent sous l'influence des causes précitées et quelquefois de causes bien légères en elles-mêmes, et, à un degré variable, avec leur cortége de malaise général, de sensations gravatives rectales, de pesanteur de tête, de vertiges même, de mouvement fébrile quelquefois, de gastralgie, de flatuosités, d'envies fréquentes d'aller à la selle, d'efforts inutiles de défécation, — lorsqu'il y a, comme c'est la règle, constipation opiniâtre, — ou de selles douloureuses, déchirantes — surtout s'il existe des fissures, — d'écoulement de sang plus ou moins abondants, ou d'écoulement de mucosités irritantes et prurigineuses (leucorrhée, hémorrhoïdes blanches des auteurs), de douleurs ano-périnéales s'irradiant au sacrum, aux cuisses, au lombes, à l'urèthre, au col de la vessie, au vagin, à l'utérus, de sensations de chaleur et de plénitude dans la sphère pelvienne, d'excitations génitales insolites et parfois d'apparitions ou d'issue de bourrelets veineux d'une sensibilité extrême qui rend la station debout ou assise pénible comme le moindre mouvement au lit, surtout lorsque l'inflammation ou l'étranglement de ces bourrelets surviennent pour aboutir soit au phlegmon résorbable, soit à la gangrène. Les crises légères laissent le malade dans un état de bien-être relatif, surtout si le sujet est pléthorique et si les hémorrhoïdes saignent modérément. Les crises graves laissent le patient dans un état de prostration très-prononcé et son facies trahit les souffrances qu'il a endurées et les pertes de sang qu'il a éprouvées. Voici le portrait de l'hémorrhoïdaire tracé par M. de Montègre : « Il est grand, plutôt maigre que gras, il a le teint plombé et jaunâtre, de grosses veines serpentent sur ses bras, ses mains, ses jambes et ses pieds ; il a les cheveux noirs, un feu sombre anime ses regards, il est brusque, emporté, ses passions sont violentes, ses résolutions tenaces ; il est gros mangeur, mais indifférent sur le choix des aliments, souvent tourmenté de flatuosités et presque toujours constipé. Ce portrait ressemble beaucoup à celui du bilieux mélancolique, ce qui est conforme à l'opinion de l'illustre Stahl, qui déclare que les hommes de cette espèce sont plus exposés que les autres aux hémorrhoïdes : *Subjectis accidere solet facilius hic fluxus sanguineo-cholericis et sanguineo-melancholicis plethora affectis* » (*Diss. de hæmorrh. intern. collet.* [de Montègre, p. 47, *Traité des hémorrhoïdes.* Paris, 1817]).

Symptomatologie particulière aux diverses formes. Hémorrhoïdes externes. Les hémorrhoïdes externes se montrent *flasques* ou *turgescentes* ou *enflammées*. Leur aspect extérieur varie suivant ces états et suivant qu'elles sont *cutanées*, *muqueuses* ou *cutanéo-muqueuses*. Elles sont solitaires ou multiples ; leur siége habituel est sur les côtés de l'anus, rarement en avant ou en arrière, à moins

qu'elles ne forment un bourrelet circulaire complet, lequel bourrelet est mamelonné. Elles se distinguent des hémorrhoïdes internes en ce qu'elles siégent au-dessous du sphincter et qu'elles ont toujours été au dehors; elles ne saignent pas en général et sont dites fermées ; elles sont plus sujettes à s'enflammer et à fournir un suintement prurigineux. Leur volume varie de celui d'un haricot, d'une noisette, à celui d'une noix. Les hémorrhoïdes externes peuvent se présenter, avons-nous dit, sous trois états ; de flaccidité, de turgescence, ou d'inflammation. A l'état de flaccidité, c'est-à-dire, dans l'intervalle des crises congestives, elles se présentent sous la forme de prolongements ou de bosselures cutanées; elles sont flasques, souples, indolentes, à surface plissée; lorsqu'il y a plusieurs bourrelets, ceux-ci sont séparés les uns des autres par des sillons plus ou moins profonds et sanieux. S'il y a eu des inflammations antérieures, ces bourrelets offrent une consistance variable qu'on qualifie avec raison de condylomateuse. Il ne faut pas confondre les hémorrhoïdes externes flasques avec des plis radiés de l'anus plus développés que normalement chez certains sujets. Nous avons trouvé bien souvent des enfants qui avaient les plis saillants au moment de la naissance. Virchow fait aussi cette remarque : que l'on trouve souvent au pourtour de l'anus toutes sortes de replis et de saillies (carunculæ) qui ne sont rien autre chose que des duplicatures simples ou œdémateuses de la peau et qui sont quelquefois très-peu vasculaires. Ce ne sont pas là non plus des *marisques* ; celles-ci sont d'anciens bourrelets veineux plus ou moins sclérosés qui ont perdu toute connexion avec la veine ectasiée et qui ont cessé de subir les fluctuations de turgescence et de flaccidité. — A l'état de *turgescence*, la surface des bourrelets devient lisse, tendue, dure ; la forme devient plus arrondie, la coloration rosée dans la portion cutanée de leur sac, violacée dans la portion muqueuse, ou violacée dans la totalité de leur enveloppe ou la presque totalité, lorsque la muqueuse rectale procidente, relâchée, a glissé au dehors et recouvert petit à petit le bourrelet sous-sphinctérien. C'est par les anamnestiques qu'on distinguera cette dernière forme externe muqueuse d'avec les hémorrhoïdes internes procidentes, mais qui ont été primitivement et toujours sous-muqueuses. La turgescence critique n'empêche pas toujours de pouvoir exprimer le sang des bourrelets variqueux par une étreinte soutenue entre les doigts, ce qui prouve leur dépendance d'un vaisseau ectasié et ce qui élimine l'hypothèse d'un kyste ou d'un polype. Le soulagement procuré par cette manœuvre ne dure pas longtemps, car la turgescence ne tarde pas à reparaître. Cet état de turgescence dure autant que la crise hémorrhoïdale dont elle manifeste l'existence et tout rentre à peu près dans l'ordre. La fréquence et l'intensité de ses retours déterminent quelquefois un écoulement sanguin peu important, et plus souvent un degré variable d'inflammation dans les bourrelets et à leur périphérie. — Lorsque la crise se complique d'*inflammation* locale, le bourrelet garde les caractères de l'état turgescent et en acquiert de nouveaux propres à cette complication; la région ano-périnéale est plus douloureuse, il y a de l'œdème, du gonflement, des battements au niveau et au pourtour des bourrelets. Le ténesme anal et vésical est plus marqué, et il y a de la fièvre. L'inflammation se termine le plus souvent par résolution ; mais sa répétition peut amener l'isolement des origines vasculaires de la tumeur par l'organisation d'un caillot oblitérateur, par la transformation scléreuse du tissu veineux et du tissu cellulaire ambiant. Le bourrelet se transforme alors en une excroissance œdémateuse, indolente, rosée. Cette terminaison n'est pas cependant toujours aussi heureuse qu'elle peut le paraître, car

ces bourrelets sclérosés subissant des frottements continuels peuvent s'excorier, se gercer, sur leurs saillies ou dans leurs sillons intercalaires, et devenir ainsi le point de départ d'une *fissure à l'anus*. Ces bourrelets indurés se distinguent des *marisques* en ce que celles-ci sont des bourrelets qui ont abouti par résolution intégrale à la formation de prolongements cutanés, flétris, tandis que les bourrelets indurés dont nous parlons ici ont le volume et la forme d'un bourrelet turgescent ; ils n'ont pas encore atteint la résolution complète comme les marisques, qui ne sont plus, en quelque sorte, que les sacs herniaires vides de varices hémorrhoïdales disparues. Il est rare que l'inflammation aboutisse à la suppuration des bourrelets ; il est aussi peu fréquent que le tissu cellulaire voisin enflammé secondairement suppure. Dans ce cas, l'abcès peut donner naissance à des fistules pénétrant dans les bourrelets mêmes ou à des fistules anales sous-cutanées, indépendantes ou en relation avec les précédentes. Les diverses formes et les divers états des hémorrhoïdes externes peuvent s'accompagner d'érythèmes, d'eczémas dans les régions anale, périnéale, fessière, à des degrés variables suivant le tempérament, les habitudes de propreté et le genre de vie des sujets. C'est une source de démangeaisons, de gênes et quelquefois de souffrances intolérables.

Hémorrhoïdes internes. L'épithète le dit, le caractère distinctif de ces hémorrhoïdes est de siéger à l'intérieur du rectum, de n'être point visibles. Cependant cette latence n'est pas permanente. On parle même d'hémorroïdes internes qui sortent au dehors à la première crise. Il serait donc plus exact de les appeler sous-muqueuses, ce caractère ne subissant pas d'exception. Négligeant les cas exceptionnels, nous continuerons à les appeler internes suivant l'usage. Elles peuvent remonter plus ou moins haut jusqu'à l'S iliaque du côlon (J.-L. Petit). Comme ces hémorrhoïdes originellement cachées arrivent au dehors après un certain nombre de poussées congestives ou par le fait du relâchement de la muqueuse rectale et des sphincters, il y a lieu de distinguer des hémorrhoïdes internes non procidentes, c'est le début, et des hémorrhoïdes internes procidentes, c'est la suite possible. La procidence est réductible ou irréductible. Les hémorrhoïdes internes subissent aussi les fluctuations de flaccidité et de turgescence (la crise) et quelquefois d'inflammation, comme les hémorrhoïdes externes, mais leurs complications particulières sont les hémorrhagies plus ou moins abondantes et l'étranglement.

Hémorrhoïdes internes non procidentes. Elles se révèlent par les phénomènes de la fluxion, de la crise hémorrhoïdaire que nous avons décrite et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Quelquefois tout est subjectif ou il n'apparaît qu'une striation sanguine sur le bol fécal expulsé avec peine et douleur, après quelques jours de constipation et de malaise. D'autres fois l'*hémorrhagie* est plus abondante. Le sang n'est pas digéré comme celui qui provient des parties plus élevées du tube intestinal, il n'est pas sanieux et d'odeur infecte comme celui du cancer ulcéré; il est naturel, comme au sortir d'un vaisseau. Il ne coule pas toujours d'une façon continue pendant la crise ; il se collecte quelquefois dans l'ampoule rectale et est expulsé en masse comme un bol fécal. La quantité de sang perdu d'un coup ou dans les jours de la crise est quelquefois très-considérable. M. de Montègre (*loc. cit.*) rapporte l'observation de gens qui ont été trouvés au lit baignant dans leur sang à leur première crise. Il mentionne aussi des pertes de sang atteignant des proportions phénoménales et qui paraissent appartenir au domaine de la fable. Il n'est pas douteux cependant que certaines hémorrhoïdes internes saignent beaucoup et que la spoliation qu'elles

causent amène, en se répétant, les malades à un degré d'anémie qui exige absolument une intervention chirurgicale sous peine de mort.

D'où vient le sang? Il paraît bien naturel de répondre qu'il vient des veines ectasiées, soit par suite de la rupture, par excès de tension et de distension, soit par suite de l'usure ulcérative de leur paroi et des tissus ambiants. Quelques-uns, partisans de l'origine artérielle de ces tumeurs, objectent que le sang est quelquefois rouge comme du sang artériel, que, si l'on peut attirer au dehors le paquet hémorrhoïdal, on voit quelquefois le sang jaillir en jet saccadé; d'autres, partisans de l'exhalation au travers des tissus, disent que le toucher et la vue ne parviennent pas toujours à découvrir l'orifice qui donne le sang. Ces objections ne sont pas sérieuses. Le toucher rectal, que la douleur et le spasme anal rendent souvent impraticable, ne peut pas même constater les bourrelets hémorrhoïdaires, à moins qu'ils ne soient pédiculés et indurés, ce qui est rare; à plus forte raison ne peut-on lui demander de sentir un orifice souvent imperceptible à la vue. Il n'est pas non plus surprenant que la vue ne renseigne pas toujours exactement. On peut bien, avec les doigts recourbés en crochet ou avec un ballon introduit vide, puis gonflé, dans l'ampoule rectale, ou en faisant exécuter au sujet des efforts de défécation, attirer au dehors la muqueuse et les paquets variqueux qu'elle recouvre, mais, si l'on ne voit pas d'orifice sur les parties ainsi herniées, peut-on en conclure qu'il n'en existe pas et que le sang transsude au travers des tissus? On ne peut affirmer que tous les bourrelets sont sortis et il est impossible d'étaler et d'explorer complétement les plis et replis de la muqueuse. Le sang, en coulant incessamment, peut cacher l'orifice, et enfin ce mécanisme hémorrhagique est irrationnel dans l'espèce. On répond aux partisans de l'origine artérielle que le sang du système porte est plus rutilant que celui du reste de l'arbre veineux; que le sang des anémiques, et les hémorrhoïdaires le sont ou le deviennent, est rutilant dans la veine, enfin que le sang de toute veine étranglée en amont de la solution de continuité peut s'échapper en jet saccadé. Nous admettons cependant que des artérioles développées secondairement sur la muqueuse ou dans le tissu cellulaire entourant un bourrelet variqueux et plus ou moins enflammé puissent à l'occasion constituer l'hémorrhagie ou y contribuer. En somme, pour les hémorrhagies des hémorrhoïdes en général, nous dirons que la source artérielle est l'exception, l'accident — l'exhalation sanguine une hypothèse gratuite ou une exception, — l'hémorrhagie par rupture ou usure d'un point du paquet veineux la règle pour les pertes de sang hémorrhoïdales importantes. Les suintements sanguins qui ne donnent que des stries marbrant le bol fécal ne proviennent probablement que d'excoriations fissuraires des sillons intercalaires, ou d'exulcérations de la surface des bourrelets.

Hémorrhoïdes internes procidentes. Ce sont des expulsées; elles sont restées plus ou moins longtemps cachées dans le rectum, ne se révélant que par les symptômes de la fluxion. Une débâcle fécale ou une crise plus intense les a entraînées au delà de la barrière sphinctérienne, où elles se montrent recouvertes d'un sac muqueux violacé, mou, lisse, arrondi et d'un volume variable. La pression avec les doigts y constate de la fluctuation ou de la rénitence, de la réductibilité plus ou moins totale par expression du contenu sanguin comme et mieux que dans les hémorrhoïdes externes turgescentes. Le plus souvent ces bourrelets ne sont que momentanément expulsés, pendant une crise; ils rentrent d'eux-mêmes après une garde-robe, ou une légère pression suffit pour les rapatrier. D'autres fois leur volume ou la laxité de la muqueuse prolabée ou les

contractions spasmodiques des sphincters qu'elles ont franchis les empêchent de réintégrer leur domicile. Il y a donc des hémorrhoïdes internes *procidentes* qui sont les unes *réductibles*, les autres *irréductibles*.

Hémorrhoïdes internes procidentes réductibles. La procidence ne tient pas à une pédiculisation proprement dite des bourrelets internes; le plus souvent elle est la conséquence d'un glissement, d'un relâchement de la muqueuse. Si les bourrelets sont nombreux, on voit un segment annulaire ou semi-annulaire festonné faire hernie. Le prolapsus de la muqueuse présente généralement une teinte violacée dans les parties saillantes en ronde bosse qui recouvrent les bourrelets variqueux. On ne peut nier cependant que des bourrelets arrivent à se pédiculiser à la longue, mais leur pédicule muqueux est toujours large. Comme il est très-fréquent de voir les personnes qui ont des hémorrhoïdes internes affligées en même temps d'hémorrhoïdes externes, il est très-fréquent aussi d'observer simultanément la congestion des deux espèces d'hémorroïdes, les externes avec leurs bourrelets rosés, les internes avec leurs bourrelets violacés. On peut même observer trois et quatre étages de bourrelets à teinte variable, suivant leur niveau et leur revêtement sacculaire. Les hémorrhoïdes internes procidentes et réductibles sont les unes facilement réductibles, d'autres difficilement réductibles; les unes procidentes d'une manière continue ou presque continue, les autres procidentes seulement au moment des crises. La première catégorie appartient aux sphincters fatigués par l'âge ou paralysés par une maladie des centres. Les hémorrhoïdaires vieillis ou à sphincters naturellement lâches ont cette infirmité désagréable de ne pouvoir aller à la selle, de faire une marche, un effort, sans que leurs bourrelets internes s'expulsent. Il est vrai que de légères pressions suffisent pour faire rentrer leurs hémorrhoïdes et qu'en général les pertes de sang qu'elles causent ne sont pas considérables. Chez des hémorroïdaires jeunes non affaiblis par des hémorrhagies ou chez les hémorrhoïdaires de tout âge à sphincters vigoureux la réduction possible peut être très-difficile, et l'étranglement passager que subissent les bourrelets herniés peut entraîner les phénomènes de douleurs multiples que nous avons déjà énumérés. La réduction spontanée ou provoquée n'est quelquefois précédée d'aucune déplétion sanguine, mais le plus habituellement les efforts de défécations provoquent une hémorrhagie à la suite de laquelle les bourrelets amoindris peuvent rentrer. Nous avons dit que la perte du sang varie beaucoup et nous en avons indiqué le mécanisme à propos des hémorrhoïdes externes. La rupture des varices rectales paraît bien s'expliquer ici par la constriction des bourrelets. Le ténesme anal et ses irradiations seront d'autant plus énergiques que des fissures compliqueront la situation.

Hémorrhoïdes internes procidentes irréductibles. L'irréductibilité des bourrelets est probablement toujours sous la dépendance du ténesme inhérent aux fissures ano-rectales qui accompagnent les hémorrhoïdes. L'irréductibilité est un accident rare, si l'on n'envisage cet accident que dans sa forme active et non dans sa forme paralytique; la forme active de l'irréductibilité est liée à un spasme incoercible des sphincters; ceux-ci ne cèdent pas et la crise ne prend fin qu'avec la diminution de volume des bourrelets ou l'emploi de la dilatation forcée ou de l'un des moyens de diérèse ou d'exérèse que nous verrons plus loin. Les bourrelets irréductibles extrêmement tendus, violacés, noirâtres, présentent quelquefois des points grisâtres qui annoncent un sphacèle imminent. La région ano-périnéale est également tendue, rouge, œdémateuse et douloureuse. On s'efforce

en vain de réduire les hémorrhoïdes au prix de douleurs excessives, le sphincter qui les étreint se laisse refouler, mais non franchir. Les applications chaudes ne réussissent pas mieux que les froides à calmer le ténesme, les besoins incessants d'aller à la garde-robe et les besoins d'uriner. Les moindres mouvements exaspèrent la douleur, le ventre se ballonne, devient sensible ; l'exaltation nerveuse est quelquefois très-grande, mais il n'y a pas généralement de fièvre marquée. Cette crise d'irréductibilité active qui éclate parfois au premier prolapsus ne peut durer indéfiniment. Au bout d'un temps variable, elle se juge, soit par l'éclatement des bourrelets et l'issue d'une quantité de sang variable, soit par leur sphacèle partiel ou total. La terminaison par gangrène peut être un mode de guérison définitive. On cite des cas où le sphacèle de toutes les portions herniées et étranglées, en guérissant des hémorrhoïdes, a constitué ultérieurement une autre affection, celle du rétrécissement cicatriciel de l'anus. La déplétion hémorrhagique et le sphacèle ne sont pas les seules terminaisons de l'irréductibilité. On peut voir exceptionnellement une terminaison par suppuration, et alors on a vu quelquefois la phlébite suppurative engendrer l'infection purulente et fatale. Cet accident n'a pas été signalé pour les hémorrhoïdes externes, que nous sachions. Comme suite de la suppuration, on peut voir les décollements laisser des fistules à l'anus. Cette inflammation des bourrelets herniés n'aboutit pas toujours à la gangrène ou à la suppuration ; dans les étranglements de moyenne intensité, il peut ne se produire qu'une endo-mésophlébite sclérosante. Alors les bourrelets réintégrés, après leur diminution ou la cessation du spasme anal, entretiennent une rectite catarrhale qui se manifeste par diverses sensations et un écoulement de mucosités irritantes et prurigineuses (hémorrhoïdes blanches internes). En résumé, l'irréductibilité se juge à la suite d'une diminution de volume des bourrelets par évacuation sanguine, destruction gangréneuse ou suppuration, ou sclérose. Elle peut se juger aussi par la cessation du spasme sphinctérien sous l'influence d'une narcose thérapeutique, ou mieux d'une dilatation brusque, mais ici l'on intervient et nous entrons dans le domaine du traitement.

Diagnostic. L'anatomie pathologique et la symptomatologie étant connues, il suffit d'énumérer les affections ano-rectales avec lesquelles on pourrait confondre les hémorrhoïdes pour ne point s'égarer sur leur diagnostic. Les fistules et les fissures à l'anus simples ne sont pas accompagnées de bourrelets, mais ceux-ci peuvent s'accompagner de ces deux affections qui compliquent et aggravent la situation de l'hémorrhoïdaire. Les tumeurs autres que les hémorrhoïdes de la région sont des cancers, des polypes muqueux ou des condylomes. Les tumeurs épithéliales non ulcérées, qu'on pourrait prendre pour des bourrelets variqueux externes, s'en distinguent par leur dureté spéciale, et, si elles sont ulcérées, par leur suintement sanieux, fétide, roussâtre, par les douleurs constantes qu'elles causent et par la cachexie dont elles ne tardent pas à s'accompagner. Les polypes de l'anus ou plutôt du rectum, qu'on pourrait confondre avec des hémorrhoïdes internes, sont plus particulièrement l'apanage de l'enfance ; ils sont vraiment pédiculés, blanchâtres ou rosés et peu dépressibles. Sur 2000 à 3000 enfants observés dans notre service de chirurgie nous n'avons rencontré que deux fois des hémorrhoïdes. Les condylomes, qu'on pourrait confondre avec des hémorrhoïdes externes flasques ou des marisques, siégent de préférence au niveau de la commissure postérieure de l'anus ; ils représentent une hypertrophie du derme cutané, ils sont plats ou rugueux. Les végétations n'offrent pas

non plus de difficulté. Il importe, lorsqu'on a reconnu, ce qui est toujours facile, la présence des hémorrhoïdes, d'établir si elles sont idiopathiques ou symptomatiques. La conduite à tenir devant différer, on examinera donc avec soin l'état du cœur, des poumons, de la rate, des reins, de l'abdomen, de la région prostatique et vésicale chez l'homme, de la sphère utéro-ovarienne chez la femme.

Pronostic. Les hémorrhoïdes ne constituent pas en général une affection sérieuse. Les hémorrhagies, les phénomènes d'étranglement, de sphacèle, d'inflammation, liés à de violentes crises de spasme sphinctérien, en font très-rarement une maladie grave, qui expose le malade à de vives souffrances et à des dangers pour sa vie. On sait que les Anciens les considéraient comme un émonctoire salutaire pour le trop-plein de la bile et de la pituite et qu'aujourd'hui, si l'on est plus éloigné d'y voir un bienfait de la nature prévoyante, on admet encore que les goutteux, les asthmatiques, les emphysémateux, les cardiopathes, les phthisiques, les pléthoriques, retirent un bénéfice si incontestable de leur flux hémorrhoïdal, qu'il est d'usage thérapeutique de le rappeler quand il s'est arrêté, et même de provoquer la naissance d'hémorrhoïdes, si le sujet n'en a pas eu jusqu'alors.

Traitement. Avant de parler du traitement proprement dit, disons un mot de l'*hygiène* des hémorrhoïdaires, qui est, en général, plus importante que les opérations, pour le plus grand nombre. Elle se résume presque dans la formule ancienne : *Qui bene purgat benet sanat.* Jusqu'à présent M. Després, qui traite les hémorrhoïdes internes par la constipation provoquée, ne paraît pas avoir fait beaucoup de prosélytes. La stase veineuse est causée ou augmentée par la constipation si fréquente chez les hémorrhoïdaires. On combat la constipation par la combinaison ou l'emploi alternatif des purgatifs doux et des lavements d'eau froide. En rendant les selles liquides, les purgatifs atténuent ou suppriment la principale cause des phlébectasies rectales et de leurs complications. Il faut rejeter les drastiques, qui sont réputés augmenter la congestion des organes du bassin. L'huile de ricin, la magnésie, la rhubarbe, les eaux minérales magnésiennes, sodiques, les poudres de sels de soude et de magnésie, etc., sont les agents purgatifs à préférer. On prescrira surtout les lavements froids lorsque les hémorrhoïdes s'accompagneront de rectite avec écoulement mucoïde prurigineux ou de sang en trop grande abondance. L'addition d'une substance astringente, ratanhia, alun, eau de Pagliari, etc., augmente l'efficacité du lavement froid localement sans préjudice de son action déplétive. Il est très-utile d'obtenir que le sujet se présente à heure fixe chaque jour à la garde-robe, le matin, après le premier déjeuner, lequel aura été précédé de l'ingestion d'une prise laxative ou d'une verrée d'eau minérale purgative. C'est le soir que cette précaution devrait être prise, dans le cas de facilité de procidence à l'occasion des selles. Le lavement froid ou tiède sera pris aussi dans le cas d'inefficacité du laxatif matutinal, à une même heure déterminée. L'ordre et la discipline régnant dans le tube instestinal, il faut que le sujet mène une vie exempte de toute intempérance : modération dans le boire, le manger et les jouissances génésiques. Il lui faut de l'exercice en plein air ; une heure ou deux de promenade sont nécessaires à ceux que leur profession retient assis la majeure partie de la journée ; proscription pour eux du rond de cuir classique. Les bureaucrates devraient avoir leur appartement dans la banlieue des villes, afin d'être obligés de marcher un peu chaque jour.

La pharmacopée actuelle offre avec recommandation les remèdes suivants

contre la congestion hémorrhoïdale : l'extrait de capsicum à la dose de 5 pilules de 0,20 à prendre chaque jour aux repas; l'extrait fluide d'hammamelis virginica, 30 à 60 gouttes, 3 fois par jour, ou l'hammaméline en pilules de 2 à 10 centigrammes.

Doit-on opérer, doit-on supprimer les hémorrhoïdes? Chez les maniaques, l'apparition des varices ou d'hémorrhoïdes fait cesser la manie (*Aph.* VI). Ceux qui ont des hémorrhoïdes ne sont sujets ni à la pleurésie, ni à la péripneumonie, ni à la phagédénie, ni aux furoncles, ni aux pustules, ni peut-être à la lèpre et non plus peut-être à l'alphos; il est de fait que guéris intempestivement plusieurs n'ont pas tardé à être pris de ces maladies et cela d'une manière funeste (*De hum. Hipp.*). Ces aphorismes d'Hippocrate ont fait loi dans l'antiquité, comme on le voit dans le passage suivant de Rufus qui peut leur servir de commentaire : « Les sécrétions de sang qui se font par les hémorrhoïdes guérissent la mélancolie et toute espèce de manie, elles guérissent aussi l'épilepsie, le vertige qui vient de la tête et le crachement de sang; il ne surviendra non plus ni pleurésie, ni péripneumonie, ni fièvre ardente (*causus*), ni aucune autre maladie suraiguë, quand on a des hémorrhoïdes; il ne se formera pas même d'ulcère malin ni aucune de ces efflorescences morbides qui se portent à l'extérieur, comme les lèpres, les lichens et autres aspérités semblables. Mais pourquoi énumérer un à un les faits, tandis qu'il m'est possible de dire en général que les hémorrhoïdes sont un grand obstacle à la formation des maladies et une solution pour celles qui existent déjà? » (*Oribase*, XLV, 30e édit. gr. format. Busemaker et Daremberg. 1862). — On ne considère plus aujourd'hui les hémorrhoïdes comme des paratonnerres providentiels et des *noli me tangere*. On n'hésite pas à les traiter, à les diminuer, à les supprimer, lorsqu'elles donnent lieu à des hémorrhagies abondantes et fréquentes, lorsqu'elles s'étranglent, lorsqu'elles s'enflamment, lorsqu'elles sont trop volumineuses et gênent l'exercice de certaines fonctions. Il est certain que le Père de la médecine avait en vue les hémorrhoïdes symptomatiques ou les hémorrhoïdes idiopathiques bénignes des goutteux et d'autres diathésiques, lorsqu'il défendait d'y toucher, et non les hémorrhoïdes idiopathiques à complications graves, puisqu'il enseignait avec tant d'énergie à les brûler et à les détruire. C'est une distinction capitale qu'il faisait sans doute mentalement dans ses aphorismes contradictoires et peut-être mutilés.

A. *Traitement des hémorrhoïdes symptomatiques, des hémorrhoïdes idiopathiques inopérables, des hémorrhoïdes chez les femmes en état de puerpéralité.* Dans les cas d'hémorrhoïdes symptomatiques on ne doit pas faire d'opération ayant pour but la destruction des bourrelets. La médication doit s'adresser à la cause pathogénique : retrécissement du rectum cicatriciel ou néoplasique, maladies de la prostate, de l'urèthre, de la vessie, etc., maladies de l'abdomen, du foie, de la rate, du cœur, des poumons, de l'utérus, des ovaires. Améliorer l'état du sujet dans ces diverses maladies sera le moyen le plus sûr d'améliorer son état au point de vue des hémorrhoïdes. Les affections viscérales sont une contre-indication à toute opération. Nous ferions cependant exception pour la dilatation dans le cas de vive souffrance. On doit se borner à rendre par des palliatifs l'infirmité moins pénible (*voy.* ci-dessus *Hygiène*). La même conduite sera observée à l'égard des hémorrhoïdes idiopathiques qui, sans déterminer d'hémorrhagie, sont toujours ou presque toujours procidentes par paralysie ou défaut de tonicité du sphincter. En pareil cas, où la réduction est facile, on la maintient à l'aide de ce bandage hémorrhoïdal, qui a été surtout fait pour les

hémorrhoïdes externes et la chute du rectum. L'obturateur de Bérenger-Féraud sert à contenir les bourrelets et la muqueuse prolabée et en même temps à employer des médicaments modificateurs. Winternitz a fait un appareil réfrigérant pour calmer les douleurs hémorrhoïdales qu'on ne veut pas opérer. F. Arzberg a proposé un appareil réfrigérant dans le but de guérir les hémorrhoïdes en réveillant la tonicité des vaisseaux ectasiés. Les hémorrhoïdes des femmes enceintes sont assez fréquentes, 6 à 10 pour 100. C'est surtout pendant les suites de couches qu'elles deviennent turgescentes. Nous croyons que cela est dû aux fissures anales qui accompagnent la distension de l'anus pendant le travail. Pendant la grossesse on doit s'abstenir de toute intervention opératoire; les purgatifs, les lavements froids, les cataplasmes froids, suffisent en général. Dans le cas d'étranglements invincibles par les palliatifs et les narcotiques, on pourrait recourir à la dilatation brusque ; ce trauma n'est rien en comparaison des douleurs et de l'ébranlement général causés par l'étranglement de bourrelets hémorrhoïdaux. Pendant le travail, on pourrait faire le débridement latéral de Tarnier pour éviter aux bourrelets d'être compromis dans une rupture du périnée. Pendant les suites de couches, ne pas se presser d'intervenir; les hémorrhoïdes de la grossesse guérissent d'elles-mêmes le plus souvent. S'il est besoin, on en aidera la réduction à l'aide d'un morceau de lint enduit d'une pommade au sublimé 1 pour 1000 ; cette pommade sera aussi efficace que l'onguent *populeum* et la poudre de rue et de sabine, et ce sera plus dans l'esprit de l'antisepsie. En dehors de la puerpéralité, on fera ce que la nécessité réclamera, lorsque les hémorrhoïdes ne subiront pas l'involution *post partum*.

B. *Traitement des hémorrhoïdes idiopathiques* EXTERNES. Lorsqu'elles sont flasques, indolentes, molles, c'est une légère incommodité pour laquelle il n'y a pas de traitement à instituer : hygiène et propreté. Rien à faire non plus lorsqu'elles sont sèches, verruqueuses; les enlever d'un coup de ciseaux ou avec le thermocautère, si elles devenaient gênantes. Lorsqu'elles sont légèrement gonflées, pendant les crises, on obtient un apaisement dans la douleur, les démangeaisons, la gêne, par le repos, par un régime frugal, par l'hygiène, les purgatifs salins et les lavements froids. Même volumineuses, elles peuvent disparaître sans laisser de trace lorsque le malade s'applique à supprimer la cause de la stase, c'est-à-dire la constipation. La plupart du temps, il suffit de les tenir propres en les lavant matin et soir avec une éponge froide. Si elles suintent, on peut y appliquer, au lit, des compresses d'eau blanche ou d'une solution de sulfate de zinc. Allingham conseille la glycérine à l'acide tannique. Les Anglais font encore volontiers usage de *compound gall ointement*, mélange d'acétate de plomb, de graisse et de poudre de noix de galle, ou encore d'une pommade au calomel. Lorsque les bourrelets externes s'enflamment, la première chose à faire est de rester au lit ; une simple application de compresses d'eau froide ou d'une vessie de glace suffit pour tempérer l'inflammation, surtout si le sujet se tient couché sur le ventre. La vessie de glace réussit mieux que le cataplasme chaud ou le bain de siége chaud. Les cataplasmes froids, les bains de siége froids, sont quelquefois mal supportés par certains sujets. Récamier avait alors conseillé la mise d'une sangsue sur les bourrelets tuméfiés. Les inflammations érysipélateuses et suppuratives provoquées par la piqûre de sangsue *loco dolenti* ont déterminé les praticiens à les faire placer au pourtour de l'anus. Quand les sangsues sont tombées, on entretient l'écoulement de sang à l'aide de cata-

plasmes chauds. Ces moyens ne réussissent pas toujours; les bourrelets restent bleuâtres, tendus et sensibles, remplis qu'ils sont de caillots qui ne sortent pas par les piqûres des sangsues, ni par les mouchetures punctiformes que font quelques médecins. En ouvrant à ces caillots une issue au moyen d'une grande incision on soulage sûrement et l'on guérit radicalement, surtout lorsque cette transfixion est suivie de l'excision du bourrelet. Esmarch n'a pas vu d'hémorrhagie survenir ainsi. Dans tous les cas, une ou deux pinces hémostatiques en viendraient aisément à bout. L'excision des bourrelets flasques n'offre pas de danger non plus. Lorsque des bourrelets externes anciens, indurés ou flasques, et des marisques, entourent l'anus comme d'un cercle de haillons cutanés qui suintent, s'ulcèrent, s'enflamment, ou rétrécissent le passage des matières, ou gênent la station assise et la marche, on est autorisé à les enlever par le procédé d'exérèse qu'on voudra. Nous donnons la préférence au thermocautère employé au rouge cerise; avec lui, pas d'hémorrhagie à craindre ni de septo-pyohémie. Tout le monde s'accorde à dire, depuis Hippocrate, qu'il faut être ménager de la peau, ne pas abraser toutes les saillies de la région anale, afin de ne pas avoir plus tard un retrécissement à l'anus.

C. *Traitement des hémorrhoïdes idiopathiques* INTERNES. Comme le dit très-bien M. Mollière dans son excellent *Traité des maladies du rectum*, il ne peut être question ici, habituellement, d'une guérison radicale; l'ectasie veineuse récidive ou continue dans les parties profondes, lorsque les varices superficielles ont été oblitérées ou retranchées. « Toute notre attention doit se borner à faire disparaître les symptômes pénibles auxquels l'affection donne lieu. » On aura rendu grand service, cependant, en rendant l'infirmité supportable et en en prévenant ou guérissant les complications graves. Les hémorrhoïdes internes qui ne sortent pas, ou qui sorties rentrent d'elles-mêmes après la défécation, n'exigent aucun traitement; il suffit, à leur égard, d'observer les règles hygiéniques précitées et qui ont pour but : la liberté du ventre, la propreté de l'ampoule rectale et de la région anale. Les hémorrhoïdes internes, qui ne donnent lieu qu'à un flux de sang peu abondant, doivent être respectées : c'est un régulateur de la circulation, une soupape de sûreté pour bien des gens. Les deux complications qui appellent l'attention et réclament le secours du chirurgien sont l'*hémorrhagie* et l'*étranglement*.

Traitement des hémorrhoïdes internes fluentes. L'hémorrhagie abondante par des bourrelets internes herniés ou non doit être combattue par des boissons froides, des lavements froids (eau boriquée et pagliarisée), des bains de siége froids. Nous avons retiré grand avantage de lavements d'eau boriquée 4 pour 100, additionnés d'une ou deux cuillerées à soupe d'eau de Pagliari par litre. On a conseillé aussi le perchlorure de fer dilué dans de l'eau froide; des glaçons polis ou enveloppés de baudruche ou de soie protective rendent service comme suppositoires hémostatiques et analgésiques. Erichsen recommande des injections d'essence de térébenthine ou le tamponnement avec de la charpie imprégnée du même liquide. En Angleterre, on prescrit souvent un électuaire de poivre noir et de séné. Nous conseillerions, dans le cas d'hémorrhagie réfractaire à l'eau glacée pagliarisée, le tamponnement à l'aide de bourdonnets de coton salicylique saupoudrés d'iodoforme. Ces bourdonnets réunis en queue de cerf-volant devraient être introduits au spéculum, comme on procède pour le tamponnement du vagin. Pour user du fer rouge en pareil cas, il faudrait savoir le siége exact de la source hémorrhagique et pouvoir limiter les dangereuses irra-

diations du cautère actuel. Tels sont les moyens de combattre le flux hémorrhoïdal excessif. Mais on peut être amené à intervenir en sens inverse. Il s'agit d'un arthritique, son flux hémorrhoïdal s'est tari et il est pris subitement d'hémoptysie, de douleurs articulaires, d'éruptions diverses, de malaises et de souffrances multiples. Dans ce cas, il faut rappeler les pertes sanguines habituelles par les veines rectales suivant le conseil des praticiens les plus autorisés, cela n'est pas douteux. On y parvient en faisant prendre des bains de siége, des lavements chauds, en soumettant la région périnéale à des fomentations chaudes, en y mettant des ventouses, des sangsues, en irritant l'anus et le rectum par des suppositoires stibiés ou aloétiques, en faisant ingérer 50 centigrammes d'aloès par jour (Trousseau).

Traitement des hémorrhoïdes internes procidentes. Si elles sont réductibles, peu douloureuses, et saignent peu, les soins habituels suffisent et le malade n'a qu'à pratiquer le taxis avec les doigts enduits d'un corps gras ou mieux avec une compresse ou une éponge imbibée d'eau froide. Bransby Cooper recommande de faire contracter l'habitude d'aller chaque soir à la garde-robe, le repos au lit qui suit permettant au rectum de se remettre en place, tandis que, si le sujet va à la selle le matin après le déjeuner, les affaires lui interdisent le repos; le sphincter et le releveur de l'anus doivent alors suffire seuls, sans le concours et malgré la pesanteur, à la tâche de remonter le rectum et les bourrelets veineux ectasiés. Lorsque la procidence s'accentue, le sujet arrive à ne pouvoir réduire ses bourrelets qu'au lit dans la position horizontale et abdomino-pectorale. Les accidents de procidence, en se répétant, entraînent des accidents d'inflammation, de spasmes, de douleurs, d'*étranglement*, en un mot, qui rendent la situation du malade bien pénible. On le fera coucher sur le ventre, on appliquera une vessie de glace sur les bourrelets enduits de vaseline, au protochlorure ou au bichlorure d'hydargyre, de cold-cream, de pommade belladonée, à même, ou étendus sur un linge fin. Il peut être utile de mettre quelques sangsues sur le périnée, et de faire une injection hypodermique de morphine et d'atropine. Ces moyens conjurent ou tempèrent habituellement la crise d'étranglement et préviennent le sphacèle. Tout le monde convient qu'il est inopportun de faire une opération de diérèse ou d'exérèse pendant une crise et de chercher à réduire les bourrelets menacés ou frappés de gangrène. Quelques-uns prétendent obtenir du soulagement en ponctionnant avec une aiguille les bourrelets turgescents. On peut faire cette concession, à la condition que l'aiguille soit rendue aseptique par la flamme. Nous croyons qu'il n'est pas imprudent et qu'il vaut mieux pendant une crise grave, lorsque les moyens précités ont échoué, endormir le malade et lui pratiquer la dilatation forcée du sphincter, car c'est la contracture du sphincter anal qui joue le principal rôle dans les accidents d'étranglement, d'irréductibilité, d'hémorrhagie, de gangrène. On profite habituellement d'une accalmie pour la pratiquer. Nous croyons qu'elle doit être mise en œuvre dès que l'impuissance des autres moyens non opératoires est évidente.

Actions opératoires dirigées contre les hémorrhoïdes internes idiopathiques. I. *Dilatation forcée du sphincter.* C'est à M. Gayet (de Lyon) qu'est dû ce procédé si fécond en résultats; son élève, le docteur Fontan, a tiré des idées et des faits de son maître le sujet de mémoires intéressants. Presque en même temps le professeur Verneuil arrivait à la même conception et à la même pratique (*voy.* les thèses de Cristoforis, Wannebrouq, Monod, Pouzot). La dilatation du sphincter se fait au mieux, dit-on, avec les doigts et sans anesthésie,

comme dans le procédé de Nélaton pour la fissure à l'anus, car c'est bien ici une fissure à l'anus qu'il faut combattre. Cette façon d'agir nous paraît barbare et imprudente. Nous aimons mieux endormir le malade et nous servir d'un instrument au lieu des pouces. Le vieux spéculum d'Ambroise Parré fait merveille; le spéculum de Weiss ou celui de Nicaise, de Larrey et Demarquay, d'Amussat, sont plus élégants et suffisent. Le *speculum uteri* convient moins; il est trop gros pour l'introduction, et l'écartement de ses branches ne rompt pas le sphincter. Il y a peu de douleurs dysuriques après cette opération inoffensive et le sphincter forcé ne tarde pas à reprendre sa tonicité et ses fonctions. Il est bien certain que les hémorrhoïdes ne sont pas supprimées, mais la procidence se passe ensuite d'une façon tolérable comme dans les cas de sphincter paralysé. La congestion hémorrhoïdale disparaît peu à peu et les bourrelets rentrent. Une seule séance suffit quelquefois pour empêcher le retour de la contracture et partant de l'étranglement, de l'irréductibilité, des hémorrhagie graves, de la gangrène. La dilatation forcée ne s'applique qu'aux cas où il y a contracture, et c'est le plus souvent. Lorsqu'il y a procidence avec parésie ou paralysie, il n'y a pas lieu de dilater, et, comme il n'y a pas d'étranglement, il suffit d'employer les moyens indiqués contre la douleur et l'hémorrhagie et, dans l'habitude de la vie, de soutenir ces bourrelets avec le bandage spécial, ou simplement à l'aide d'une serviette, comme font les femmes au moment de leurs règles. Lorsque la dilatation échoue, lorsque les bourrelets, soit herniés, soit intra-rectaux, saignent abondamment ou sont enflammés, il faut en venir à de véritables opérations; c'est ce qui nous reste à exposer.

II. *Excision.* « Après avoir fait sortir le fondement le plus possible, on le lotionnera avec de l'eau chaude, puis on excisera le sommet des hémorrhoïdes et, pour l'appliquer sur l'incision, on préparera d'avance le médicament suivant : urinez dans un vase de cuivre et répandez dans l'urine de la fleur de cuivre calcinée et finement pulvérisée, puis laissez dissoudre et agitez le vase, faites dessécher au soleil. Une fois la dessiccation accomplie, raclez et pilez fin. Appliquez ce médicament à l'anus, recouvert d'une compresse imbibée d'huile et par-dessus fixez une éponge avec un bandage » (Hippocrate). L'excision est le procédé le plus simple et le plus expéditif : une pince, des ciseaux et de la témérité. Discuté en Angleterre par sir Astley Cooper, Ashton, Brodie, Everod Homes, Cline, Syme, etc., ce procédé doit être rejeté, parceque, malgré le tamponnement et la cautérisation hémostatique, il expose à des hémorrhagies graves, mortelles, et à des infections purulentes fatales. L'antisepsie ne pouvant être entièrement réalisée dans cette région, par le tamponnement, même composé des objets les plus aseptiques, il ne faudrait pas se laisser entraîner à un retour vers un passé condamné. L'excision sanglante ne doit être admise que pour les bourrelets externes.

III. *Écrasement linéaire* (Chassaignac). Dans le fallacieux espoir de prévenir la pyohémie, les hémorrhagies primitives et secondaires et la douleur, Chassaignac appliqua sa méthode de l'écrasement linéaire, annulaire ou latéral, aux bourrelets hémorrhoïdaux. Mais les assertions si encourageantes de l'auteur (*Opérat. chirurgicales*, t. II, p. 755 et suiv.) ne se sont pas vérifiées. L'écrasement linéaire est aujourd'hui rejeté, parce qu'il expose à des hémorrhagies secondaires mortelles, à l'infection purulente et au rétrécissement de l'anus. La chaîne de l'écraseur enlève plus de tissus qu'on n'en a saisi au début de la constriction. Teserano (1879) aurait inventé un écraseur linéaire spécial pour

enlever les bourrelets en trente-six heures ; c'est prolonger le supplice avec les mêmes dangers.

IV. *Ligature.* Après plusieurs faits malheureux d'excision, Astley Cooper proposa la ligature des bourrelets. « Les chirurgiens timides enlèvent ces tumeurs par la ligature », a dit Cline. Malgré cette appréciation témérairement dédaigneuse, la ligature est devenue et est restée la méthode la plus usuelle en Angleterre. Le procédé consiste à entourer successivement la base des bourrelets avec un fil fort et à le serrer vigoureusement avant de les refouler dans le rectum. On a écrit qu'Hippocrate liait les hémorrhoïdes avec un fil de laine. Nous ne trouvons aucune indication de ce genre dans la *Chirurgie d'Hippocrate* de Pétrequin. Celse (premier siècle), Aétius (cinquième siècle), Pau d'Égine (septième siècle), pratiquaient la ligature en plusieurs séances. *Si plura, non omnia simul, ne tempore eodem undique cicatrices teneræ sint* (Celse). J.-L. Petit la pratiqua après les insuccès que lui donna l'excision, mais il échoua. Ses malades moururent comme s'ils avaient eu un étranglement herniaire. On reproche à ce procédé de déterminer une vive inflammation, la pyohémie, le tétanos, des douleurs atroces. En France, le professeur Gosselin a déclaré qu'il rejetait la ligature, malgré la préférence que Curling et Holmes lui accordent. Les chirurgiens anglais disent avec raison que les accidents signalés sont dus uniquement à la mauvaise exécution du procédé. Si on ne lie pas très-énergiquement la base du bourrelet, celui-ci ne meurt pas complétement ni son pédicule non plus, et il se fait une résorption putride par l'intermédiaire des vaisseaux qui ont échappé à la constriction (Syme). Les éléments nerveux serrés, mais non étouffés, traduisent leur état sous la ligature par des douleurs atroces. Syme, Lane, Gowland, Curling, Holmes, Fergusson, Allingham, et tous les chirurgiens anglais, ont apporté à l'actif de la défense de la ligature des milliers de succès. Tous les chirurgiens qui suivent leur méthode en ont obtenu les mêmes résultats. On a cité, et même en Angleterre, il est vrai, 5 ou 6 cas de tétanos, mais c'était dans une année où le tétanos régnait épidémiquement. Le procédé suivi est celui que Salmon régla dès le début. Le voici en quelques lignes. Le malade étant purgé la veille, le rectum rendu libre et propre par un lavement deux heures avant l'opération, on procède à l'anesthésie. On se donne du jour, s'il est besoin, avec le spéculum univalve de Syme, ou avec l'un des *specula ani* dérivés de celui d'Ambroise Paré. On saisit les uns après les autres les bourrelets avec un crochet ou avec une pince longue semblable aux pinces de Nélaton ou de Péan (pince de Ashton) pour l'ovariotomie. Il vaut mieux se servir de ces pinces à cuillères en forme d'anneau mousse que de pinces à griffes comme celles de Museux, de Lüer, de Bryant, etc. Ensuite on abaisse le bourrelet. Il ne faut pas placer la ligature telle quelle sur le pédicule. La mortification du pédicule ne serait pas obtenue et les douleurs seraient vives. Il faut, au préalable, avec des ciseaux courbés sur le plat, inciser la muqueuse à son point de fusion avec la peau et la disséquer de la tunique musculeuse, de bas en haut, jusqu'au quart supérieur de la base du bourrelet, niveau où se trouvent les vaisseaux nourriciers de la tumeur. Cette dissection n'entraîne qu'un écoulement de sang insignifiant, qu'on modère avec un jet d'eau boriquée froide. Cela fait, on place le fil constricteur. Allingham et les Anglais se servent d'un cordonnet de soie très-résistant. Je crois qu'on peut substituer avantageusement au cordonnet de soie un cordonnet de caoutchouc. Telle est la pratique que nous suivons. Il ne faut pas nouer le fil de caoutchouc,

le nœud se relâcherait; il faut, quand l'anse est mise à cheval sur le pédicule préparé, passer ses deux chefs dans un anneau de plomb. On fait glisser contre le pédicule cet anneau en tirant sur les chefs très-vigoureusement. Lorsqu'on est arrivé au maximum de tension, on écrase avec une pince *ad hoc* l'anneau de plomb sur les fils qui se trouvent fixés plus sûrement ainsi que par le nœud le plus ingénieux. L'opération est finie. On enduit le bourrelet d'un corps gras. Nous donnons la préférence à la vaseline sublimée et iodoformée. Ensuite on réduit. Quelques-uns retranchent la partie la plus saillante du bourrelet. Nous croyons qu'il faut s'en abstenir, pour que la ligature ne glisse pas. Allingham complète l'opération des bourrelets internes par l'excision des marisques et des hémorrhoïdes externes qui coexistent souvent avec les hémorrhoïdes internes. On donne après l'opération un lavement laudanisé et l'on place sur le périnée une masse d'ouate qu'on fixe à l'aide d'un bandage en T. Les ligatures tombent au bout de six à sept jours. Il est bon de constiper le sujet jusqu'à ce moment. L'auteur anglais exige quinze jours de repos au lit après l'opération. La ligature est le procédé le plus inoffensif et le plus sûr, il doit rester; il doit être préféré lorsque les bourrelets sont pédiculés ou facilement pédiculisables et haut placés. Ce n'est pas à dire qu'il soit toujours exempt de douleur, même bien correctement exécuté. Il faut compter avec l'état névropathique des sujets et savoir en prendre son parti. Bodenhamer (*New-York Med. Record*, 1880) fait la ligature en plusieurs séances; il ne lie jamais plus d'un bourrelet chaque fois; il se sert d'un fil de soie serré juste pour suspendre la circulation; il ne comprend pas tout le nodule dans la ligature et il en laisse une partie qui s'élimine d'elle-même. Les gros nodules sont liés en plusieurs fois. On passe une aiguille courbe munie d'un fil double un peu au-dessus de la base de la tumeur et chaque fil est serré séparément. Il faut inciser la peau ou le tissu mucoso-cutané dans le point où la ligature doit être placée afin de la rendre moins douloureuse. Dans bien des cas, lorsque les malades ne consentent pas à laisser inciser la peau, Bodenhamer a fait la ligature sous-cutanée. Pour les nodules internes, pour les tissus mous et succulents, Bodenhamer a quelquefois recours à la ligature temporaire qu'il laisse quinze à vingt minutes en place; au bout de cinq à huit jours, la tumeur a disparu. Quant aux nodules irrités et enflammés, il faut d'abord combattre l'inflammation.

V. *Cautérisation*. Elle est actuelle ou potentielle, c'est-à-dire qu'elle s'obtient, soit avec le fer rouge, avec l'anse galvanique, soit avec des caustiques, les uns liquides, les autres solides.

1. *Cautérisation avec le fer rouge*. Hippocrate la pratiquait avec une audace étonnante. « Vos fers étant chauffés à blanc, vous aurez soin de cautériser jusqu'à dessiccation et de ne pas les appliquer mollement comme si l'on faisait une onction avec une spatule; il importe de ne laisser aucune hémorrhoïde sans la toucher au fer rouge; toutes doivent être cautérisées. » Quand il pratiquait l'excision, il arrêtait l'hémorrhagie en faisant agir objectivement le fer rouge introduit dans le rectum à la faveur d'un *speculum ani* et plaçait ensuite sa fleur de cuivre macérée dans l'urine. Il ne craignait pas d'aller dessécher les bourrelets hémorrhoïdaux dans le rectum avec le fer rouge en se frayant la voie avec sa canule de cuivre semblable au roseau phragmatite (*Arundo vallatoria*, Dioscoride). La cautérisation hippocratique, pratiquée avec enthousiasme, puis abandonnée pendant des siècles ou employée seulement comme moyen hémostatique après l'excision, fut remise en honneur par Bégin, Phil. Boyer, Velpeau,

Nélaton, Denonvilliers, Gosselin, Richet, etc. La cautérisation ignée s'exécute de plusieurs manières. Nous la résumons sous les chefs suivants : *a*, cautérisation, destruction totale; *b*, cautérisation radicale combinée avec l'excision sanglante ou l'excision ignée et l'écrasement du pédicule à l'aide d'un clamp; *c*, superficielle; *d*, galvanique.

a. *Cautérisation ignée totale et destructive.* Ce procédé, suivi surtout dans les temps modernes par Boyer, détruisait à grands coups de fer rouge tous les bourrelets; tout le segment inférieur du rectum s'en allait en eschares et la cure était radicale, mais incurable aussi était le rétrécissement qui suivait. A ce défaut grave il faut joindre l'hémorrhagie secondaire et la pyohémie, et l'on comprendra l'abandon de ce procédé brutal.

b. *Emploi du fer rouge combiné avec les excisions et l'étranglement par un clamp.* Pour prévenir l'hémorrhagie en écrasant les vaisseaux et les rétrécissements ultérieurs, on s'applique dans ce procédé mixte à n'enlever que les bourrelets saillants, à ménager la muqueuse intermédiaire. On se sert dans ce but d'un clamp, d'une pince qui limite l'action du feu en écrasant les vaisseaux et tous les tissus en amont. On attire au dehors les bourrelets au moyen d'une pince à mors fenêtrée (forceps hémorrhoïdal d'Ashton et ses similaires) qui ne blesse pas les tissus. On se fraie la voie avec un spéculum dilatateur de l'anus. La tumeur saisie et attirée au dehors, on la tord pour en pédiculiser la base, puis on saisit celle-ci entre les mors de l'un des clamps de Smith, de Lee, d'Allingham, de Gowland, bien supérieurs à la pince de Langenbeck. Ces clamps anglais, par les plaques en ivoire qui recouvrent leurs mors, remplissent le rôle d'isolateurs en même temps qu'ils maintiennent le bourrelet au dehors et interrompent toute circulation dans le pédicule. On excise au bistouri ou aux ciseaux le bourrelet, et avec un fer rouge cerise on dessèche la surface d'excision jusqu'à ce qu'aucune goutte de sang ne sourde, lorsqu'on relâche la striction du clamp. Ce procédé est excellent dans son but et son instrumentation. Mais on peut le réaliser plus simplement. Guersant le faisait avec ses pinces-cautères en forme de tenailles de menuisier ou de tenailles casse-sucre; Richet, avec son cautère-écraseur à anneaux de bois; mais on ne peut avoir la même sécurité avec ces cautères qu'avec l'écraseur-clamp. Desgranges le réalise mieux avec l'entérotome de Dupuytren, et d'autres avec la pince à phimosis. On protége les tissus voisins contre l'irradiation calorique en les recouvrant de la capsule de Jobert, et mieux de compresses, de planchettes, de morceaux de cartons mouillés. Pour nous, nous nous servons en guise de clamp de la pince à phimosis de Collin. Le malade endormi, nous faisons, avant de procéder à la cautérisation comme avant de procéder à la ligature, une dilatation extrême du sphincter à l'aide du dilatateur anal, nous nous donnons ainsi du jour pour voir et saisir les bourrelets et nous prévenons le spasme énergique qui suivrait l'opération sans cette dilatation paralysante. Avec des pinces de Nélaton ou de Péan, ou de simples pinces à pansement de l'utérus, nous saisissons successivement les bourrelets saillants; nous enlevons le spéculum et nous amenons au dehors les têtes des bourrelets en tirant graduellement sur les pinces; la pince à phimosis est placée à la distance de 1 ou 2 centimètres au-dessus des pinces fixatrices et avec le thermocautère cultellaire nous faisons l'excision du bourrelet et le desséchement lent du pédicule. Le lavage à l'eau boriquée glacée fait, les surfaces sont enduites de vaseline sublimée et iodoformée; on réduit. On reproche à la cautérisation ignée la dysurie post-opératoire, des pyohémies,

des érysipèles, des douleurs, des hémorrhagies consécutives, des rétrécissements rectaux. C'est le cliché de la cautérisation hippocratique, laquelle ne ressemble en rien à celle que nous venons d'exposer. M. Mollière dit qu'il ne faut pas l'employer lorsque les bourrelets sont haut placés et à large base; nous ne sommes pas tout à fait de son avis, car nous pensons que la contre-indication n'existe que lorsqu'ils ne sont pas pédiculisables par une torsion légère et lorsque de gros vaisseaux battent dans le pédicule. Dans ce cas, la ligature serait préférable peut-être, ou un autre procédé de cautérisation. M. Mollière croit aussi que la cautérisation ignée destructive est à laisser, lorsqu'il y a complication d'hémorrhoïdes externes, l'expérience ayant démontré que l'opération n'est pas innocente en pareil cas. Nous ne partageons pas entièrement cette restriction; l'antisepsie, même imparfaite, permet aujourd'hui de tenter ce qui eût été téméraire jadis.

c. *Cautérisation ignée superficielle.* Demarquay avait pensé éviter tous les reproches adressés au fer rouge en limitant l'action du feu à la surface des bourrelets. Ce procédé douloureux qui rappelle la spatule d'Hippocrate est inefficace.

d. *Cautérisation ignée interstitielle.* Elle consiste à porter des pointes de feu de thermocautère dans l'épaisseur des bourrelets, comme on le fait pour les tumeurs érectiles. Ce procédé n'a chance de réussir qu'avec des tumeurs hémorrhoïdales petites. Gosselin et Verneuil le recommandent. Il mérite donc d'être pris en sérieuse considération.

e. *Cautérisation galvanique.* On peut avec le galvano-cautère opérer l'ablation des bourrelets en plaçant une anse de fil de platine autour du pédicule et en le chauffant peu. C'est ainsi que procède Esmarch, avec succès, dit-il. *A priori* cette section galvano-caustique paraît devoir exposer à l'hémorrhagie comme une excision sanglante. On peut obtenir, comme avec les pointes de feu, la sclérose atrophique des bourrelets en les pénétrant de pointes galvano-caustiques. On fait ainsi de la cautérisation interstitielle. Les thèses de Calmeille et de Lartisen inspirées par Verneuil sont favorables à cette pratique du maître.

2. *Cautérisation potentielle.* « Si vous ne voulez pratiquer ni cautérisation ni incision, commencez par d'abondantes fomentations d'eau chaude, puis renversez le fondement et appliquez de la myrrhe et de la noix de galle finement pulvérisée, de l'alun d'Égypte calciné, une partie et demie relativement au reste et autant de noir de cordonnier, le tout employé à sec. L'hémorrhoïde, par l'action de ces médicaments, sera éliminée comme un morceau de peau cautérisée. On renouvelle le pansement jusqu'à ce qu'on ait fait disparaître toutes les hémorrhoïdes. On peut opérer de même avec une demi-partie de chalcitis calcinée. Si vous voulez traiter avec des suppositoires, prenez un os de sèche, un tiers de molybdène (massicot), de l'asphalte, de l'alun, un peu de fleur (de cuivre), de la noix de galle, un peu de vert-de-gris; incorporez le tout avec du miel cuit et faites-en un suppositoire allongé que vous appliquerez jusqu'à ce que les hémorrhoïdes aient disparu » (Hippocrate). Les caustiques employés, solides ou liquides, se proposent de réaliser une cautérisation superficielle capable de provoquer un retrait cicatriciel qui diminuera la tumeur, ou une cautérisation profonde destructive, ou encore, étant portés dans le sein d'un bourrelet, d'y déterminer un travail inflammatoire aboutissant à la sclérose atrophiante ou à la gangrène destructive.

a. La cautérisation *potentielle superficielle* s'obtient à l'aide de liquides

corrosifs et de poudres ou pâtes escharotiques : acide sulfurique, nitrate acide de mercure, acide chromique, acide nitrique, beurre d'antimoine, pâte de Canquoin, caustique de Filhos, caustique de Vienne, etc. Parmi les caustiques employés superficiellement, l'*acide nitrique* a eu, il y a quelques années, une faveur très-grande. La cautérisation avec l'acide azotique proposée par Houston en 1843, puis par Lee, Fergusson, Dowel, Curling, Smith, a conquis pendant quelque temps toutes les faveurs en France sous le patronage de Gosselin, en Allemagne sous celui de Billroth. Les régions ano-périnéale et fessière étant enduites d'un corps gras protecteur, les bourrelets étaient tirés au dehors et touchés avec un pinceau d'amiante imprégné d'acide nitrique, et, lorsque leur surface *blanchissait*, on enlevait l'excès d'acide par un lavage. On séchait, on enduisait d'huile et l'on réduisait. Ce que nous mettons au passé est encore le présent pour d'autres. L'expérience semble cependant avoir prouvé qu'Ashton avait raison de dire que ce procédé ménageait autant de déceptions à l'opérateur qu'à l'opéré. En effet, il y a le plus souvent récidive, les eschares dures causent de grandes douleurs avant leur élimination, et ce travail se fait en exposant à tous les dangers d'hémorrhagie secondaire et de pyohémie. On cite plus tard des retrécissements et des fissures.

b. La cautérisation *potentielle destructive profonde* s'obtient surtout à l'aide de la potasse, du caustique de Filhos, de la pâte de Canquoin au chlorure de zinc ou de la pâte de Vienne. Amussat, avec ses pinces, employait la pâte de Vienne et, afin de préserver le rectum du coulage de l'escharotique, il était obligé de retenir le bourrelet au dehors jusqu'à la fin, ce qui était horriblement douloureux et n'était pas dans l'intérêt de la peau. Jobert se servait de sa capsule protectrice pour isoler les bourrelets, les tenir dehors et appliquer le caustique de Filhos. Valette (de Lyon) mettait du Canquoin avec ses ingénieuses pinces à rainure; la nature du caustique et la sécurité donnée par les pinces permettaient de réintégrer le bourrelet; c'était un petit soulagement. Ces procédés de cautérisation nous paraissent devoir être rejetés; ils causent, durant de longues heures et de longs jours, des douleurs atroces; l'élimination plus ou moins lente des eschares expose à la pyohémie, aux hémorrhagies secondaires, et la rétraction cicatricielle consécutive amène des rétrécissements de l'anus.

c. Le *rétrécissement voulu de l'anus* a été recherché par Voillemier et d'autres comme moyen palliatif, soit en faisant des traînées de pâte de Vienne, ou de canquoin, soit en faisant des raies de feu à la marge de l'anus. Cette cautérisation radiée a pour but d'empêcher la procidence et partant l'étranglement de se produire, en rendant l'orifice infranchissable. Le remède est pire que le mal.

d. *Injections caustiques parenchymateuses.* On appelle ce procédé *américain.* Il consiste à injecter avec une seringue de Pravaz dans les tumeurs hémorrhoïdales un mélange à parties égales de glycérine et d'acide phénique (Blackwood), de l'alcool, une solution de chlorure de zinc. Les charlatans américains et leurs similaires prétendent avoir vu disparaître des hémorrhoïdes de la grosseur d'un petit œuf de poule sans laisser la moindre trace *en vingt-quatre heures* (voy. *Journal de Bruxelles*, 1880). Éverète, ayant cru remarquer que, dans les veines hémorrhoïdales, la tunique moyenne conserve un caractère musculeux, surtout dans le cas d'hémorrhoïdes chroniques, a imaginé d'instituer un traitement, qu'il qualifie de physiologique, par les injections d'*ergotine.* « L'injection d'ergotine est suivie d'une douleur intense qui fait bientôt place à un

sentiment de rétraction (!). Les tumeurs se ratatinent sans que rien s'élimine dans la plupart des cas. La guérison est achevée en quelques jours (!). » Les solutions d'ergotine sont acides et agissent, si elles agissent, comme caustiques. Bodenhamer reconnaît qu'entre ses mains le procédé des charlatans américains a donné des abcès, des fistules, des fissures, et il le repousse comme manquant de sûreté et d'innocuité.

VI. *Torsion et énucléation.* Rappelons, pour mémoire, qu'Hipocrate enlevait quelquefois les hémorrhoïdes par torsion, énucléation et extirpation. « Cela n'est pas plus difficile que de faire cheminer le doigt entre la peau et la chair du mouton qu'on écorche; opérez tout en causant et sans prévenir de ce que vous faites. » Il n'y a bien ici de mouton que le patient. Ce procédé barbare se juge de lui-même.

Complications des opérations portant sur les hémorrhoïdes. Soins antiseptiques à prendre dans ces opérations. M. Mollière a parfaitement raison de dire que tous les procédés sont sujets à des complications, ont de mauvais côtés. La ligature la plus méthodique peut causer des douleurs violentes chez certains sujets névropathes; les cautérisations ignées et les injections caustiques parenchymateuses les plus bénignes en apparence sont parfois suivies de douleurs intenses. En général, les caustiques causent plus de douleur le jour de l'opération et les semaines qui suivent, tandis que la ligature élastique bien faite ne donne lieu qu'à des douleurs passagères. Les complications post-opératoires sont : 1° des *ténesmes violents*, des contractures horribles des sphincters anaux. On préviendra cette complication, si l'on a soin de faire précéder l'opération, comme nous l'avons dit, d'une dilatation forcée avec le spéculum d'Ambroise Paré. Si cette précaution n'a pas été prise, on modérera le ténesme par un bandage compressif fait de masses de coton salicylique et d'un bandage en T. La compression doit être aidée de l'administration de narcotiques *largâ manu*. Avant de placer le bandage compressif, on aura soin d'introduire dans le rectum un suppositoire composé comme suit : beurre de cacao, 2 grammes, extrait thébaïque, 5 centigrammes; iodoforme, 50 centigrammes. Le chloral, le bromure de potassium, seront donnés à haute dose. On fera surtout des injections hypodermiques de la solution de morphine 1 centigramme, atropine 1 milligramme, par gramme. Les *douleurs, les sensations de brûlure*, obligent quelquefois à ne laisser que peu d'heures la compression périnéale. On alterne alors par la voie rectale l'action des suppositoires opiacés et des lavements glacés, de la glace en fragments, ou de la réfrigération avec l'appareil d'Arzberg, ou à l'aide de l'ampoule de Bérenger-Féraud, laquelle permet l'introduction de pommades calmantes. Le froid non-seulement calme le ténesme, calme la douleur, calme la cuisson, mais il arrête les *hémorrhagies*.

Quand on pratiquait l'excision sanglante, on avait souvent des hémorrhagies graves, immédiates ou secondaires, contre lesquelles on employait le fer rouge et pour lesquelles on pourrait employer aujourd'hui de longues pinces hémostatiques à demeure comme dans l'hystérectomie vaginale, si les vaisseaux pouvaient être saisis à la faveur du spéculum. Les hémorrhagies des autres procédés sont secondaires et rares, à moins qu'il ne s'agisse d'un hémophyle ou d'un vieillard atone. On essaierait d'abord les lavements froids d'eau boriquée additionnée d'eau de Pagliari et de morceaux de glace et, si la perte était sérieuse et persistante, on procéderait au tamponnement composé et fait comme nous l'avons indiqué. Surveiller le malade; une hémorrhagie interne peut se produire, si le

tamponnement ne remonte pas assez haut et n'est pas assez compressif. Une troisième complication très-fréquente à la suite des opérations anales est la *rétention d'urine*. Le choc opératoire peut même arrêter momentanément les fonction des reins. Il détermine la rétention d'urine par spasme de l'urèthre, par spasme du col ou par compression mécanique de la vessie lorsqu'on a tamponné. Pour l'anurie, il faut donner, dès qu'il est possible, des boissons en abondance, et détendre la puissance réflexe en administrant les antispasmodiques. Pour la rétention spasmodique, il faut donner les antispasmodiques encore, mais il faut vider aussi la vessie par le cathétérisme avec une petite sonde. Nous ne serions pas bien partisan, en général, de faire la ponction vésicale capillaire qui a été proposée dans la rétention mécanique, elle cessera avec le tamponnement et il suffit de sonder en attendant avec une petite sonde, ce qui est possible. La *pyohémie*, la septo-pyohémie, qui trouvent les plexus veineux ouverts par les opérations sur les hémorrhoïdes, emportaient jadis beaucoup de patients. La gravité de ces opérations a diminué sous ce rapport comme sous les autres. Les dangers de la région exigent l'emploi de précautions antiseptiques avant, pendant et après les opérations sur les hémorrhoïdes. Nous recommandons beaucoup l'iodoforme soit pour les pièces qui servent au tamponnement, soit pour les suppositoires. Avant, pendant et après l'opération, les lavages et les lavements à l'eau boriquée sont utiles, nécessaires et inoffensifs. Jusqu'à la complète cicatrisation (dix à quinze jours), nous faisons donner des lavements boriqués 3 ou 4 fois par jour.

Quel procédé opératoire mérite la préférence? Aucun procédé ne peut être préconisé à l'exclusion des autres. Si l'on pouvait exprimer une préférence, nous dirions : pour les *hémorrhoïdes externes*, excision au thermocautère, si leur volume est peu considérable ; sinon, cautérisation, ignipuncture parenchymateuse au thermocautère ou au galvano-cautère ; — *pour les hémorrhoïdes internes*, ligature élastique, si elles sont pédiculées ou si elles siégent haut et sont pédiculisables ; cautérisation ou ablation ignée, si elles ont une base large pouvant être pédiculisée à l'aide d'un clamp et si elles ne siégent pas trop haut ; cautérisation parenchymateuse ignée, si elles ne sont pas pédiculisables. Nous le répétons, ces opérations ne doivent être pratiquées que lorsqu'on a vainement essayé plusieurs fois l'action de la dilatation forcée du sphincter, opération non sanglante qui suffit très-souvent à conjurer, et définitivement, tous les accidents, et procure une guérison relative. Quand on est décidé à opérer et qu'on a fait choix d'un procédé, *doit-on enlever tous les bourrelets?* On est à peu près unanime à dire qu'il ne faut pas abraser tout ce qui fait saillie à la surface de la muqueuse rectale. On doit se borner à supprimer les bourrelets les plus saillants et attendre, s'il n'y a pas d'indication pour la vie. La contradiction signalée, à cet égard, dans les livres hippocratiques, entre les aphorismes qui disent de conserver au moins une hémorrhoïde, et le *Traité des hémorrhoïdes* qui dit de les retrancher toutes, n'est qu'apparente. Pétrequin nous fournit, avec sa grande autorité d'érudit et de praticien, la réponse à la question posée : « Une longue pratique de la chirurgie m'a conduit à faire une distinction que je retrouve dans Ambroise Paré et Ravaton (*Chir. moderne*, 1776, t. II, p. 243). Quand le malade est profondément épuisé par des hémorrhoïdes fluentes, il faut les opérer toutes, si l'on veut sauver la vie ; mais, quand il n'est pas dans un état aussi grave, on peut en conserver une. Le livre des hémorrhoïdes répond au premier cas et les aphorismes au deuxième. Il est bien

entendu qu'il faut toujours un traitement approprié pour suppléer au flux supprimé, et même avec ce moyen on peut toujours enlever toutes les tumeurs » (Pétrequin, *Aperçu historique sur la chirurgie des hémorrhoïdes et des fistules à l'anus*). E. VINCENT.

HÉMOSPASIE (de αἷμα, sang, et σπάω, j'attire). Nom donné à une méthode thérapeutique attractive ou révulsive, qui consiste à déplacer et attirer sur une surface plus ou moins étendue du corps une masse de sang que l'on soustrait ainsi momentanément de la circulation, dans le but de décongestionner un organe ou un point quelconque de l'économie. C'est une application en grand et sur une surface plus étendue de l'ancienne méthode des ventouses. Aussi l'a-t-on désignée quelquefois sous le nom de *grandes ventouses* ou de *ventouses monstres* de Junod, du nom de son inventeur.

L'hémospasie, en effet, a été instituée et formulée par Junod à la suite d'un grand nombre d'expériences, d'applications cliniques et de publications qui embrassent une période d'une trentaine d'années environ, de 1833, époque de la soutenance de sa thèse inaugurale sur ce sujet et de ses premières communications à l'Académie des sciences, jusqu'en 1875, date de son dernier ouvrage. Elle est fondée sur ce double principe de physique et de physiologie, savoir : que toute partie de la surface du corps qui est momentanément soustraite à la pression atmosphérique, sous l'influence des pressions internes rendues prédominantes par défaut d'équilibration, devient le siége d'un afflux des liquides ou congestion artificielle. La visée de Junod s'était d'abord élevée plus haut. Il avait embrassé dans ses premières études le problème beaucoup plus général de l'influence sur la surface du corps des modifications introduites dans la pression atmosphérique, soit augmentée, soit diminuée : d'où il se proposait de déduire tout un système de traitement aérothérapique par les bains d'air comprimé, les bains d'air raréfié et l'hémospasie, c'est-à-dire la raréfaction partielle. Il a été question ailleurs des effets des bains d'air comprimé et des bains d'air raréfié (*voy.* les mots BAINS, ATMOSPHÈRE et PNEUMOTHÉRAPIE). Nous ne nous occuperons ici que de l'hémospasie ou révulsion par la raréfaction localisée.

L'hémospasie ou congestion artificielle locale plus ou moins étendue, provoquée dans un but thérapeutique, s'obtient au moyen d'appareils qui, bien que basés sur le même principe que la ventouse, sont un peu plus compliqués à raison des effets beaucoup plus intenses qu'on se propose d'en obtenir et nécessitent par conséquent une description spéciale.

Appareils hémospasiques. Ces appareils ont été conçus et confectionnés en vue de soustraire à l'action de la pression atmosphérique, non plus une petite surface de la peau, comme on le fait avec les ventouses communes, mais une étendue plus ou moins considérable, telle qu'un membre, un bras, une jambe ou même les deux jambes ou les deux bras simultanément, le bassin, etc. Ils consistent : 1° en des récipients en métal ou en cristal, de dimensions et de formes variées suivant les parties qu'ils doivent embrasser ; 2° en manchons de métal s'adaptant au récipient par un système d'emboîtement, lesquels sont recouverts de manchons de soie et de caoutchouc superposés dépassant les limites des premiers ; 3° en une bande de caoutchouc s'appliquant sur les bords de chacune des extrémités de ce triple manchon imperméable, de manière à les maintenir et à intercepter hermétiquement le passage de l'air ; 4° une pompe

aspirante munie d'un tube flexible est adaptée à frottement au récipient pour y faire le vide.

L'appareil destiné à faire l'hémospase de la jambe, la plus usuelle, a reçu de l'inventeur le nom d'appareil scélique (de σκέλος, jambe). Un appareil analogue est destiné à faire l'hémospase du bras. Divers appareils sous les noms de récipient pelvien ou hémisomatique, de récipient abdominal, de récipient latéro-thoracique, de récipient précordial, scapulo-thoracique, vertébral, cervical, enfin de récipient somatique, permettant d'hémospasier tout le corps, la tête exceptée, répondent aux indications multiples et variées de l'hémospasie.

Le but qu'on se propose par l'application de l'hémospase, son mode d'action, ses effets physiologiques et thérapeutiques, demandent quelques développements.

Voici d'abord quels sont les effets physiologiques de l'hémospase, d'après des expériences faites sur l'homme sain. Ces expériences ont été faites sur un jeune étudiant en médecine qui a bien voulu s'y prêter. On a expérimenté sur lui successivement les trois degrés d'hémospase, l'hémospase simple, celle qui consiste à ne soumettre au vide qu'un segment de membre, une jambe, par exemple, ou un avant-bras; l'hyperhémospase, embrassant une surface beaucoup plus étendue, les deux extrémités inférieures simultanément, par exemple, et l'hémospase poussée jusqu'à la lipothymie, consistant à faire le vide sur de plus larges surfaces encore au moyen d'une double dérivation méroscélique associée, c'est-à-dire portant sur les deux membres inférieurs simultanément soumis au vide dans les 4/5 de leur longueur, ou bien par l'emploi de ce que Junod a appelé le décliveur, lit mobile sur lequel on place le malade ou le sujet en expérimentation, après lui avoir donné une inclinaison approchant presque de la verticale, de manière à faciliter la dérivation et à lui imprimer une action énergique et rapide. Il est bien entendu que le vide est plus ou moins complet, selon l'intensité d'effet que l'on veut obtenir.

Hémospase simple. M. X.... étant à jeun, ayant le pouls à 71, la température axillaire à 37 degrés, respiration 18, on place l'une de ses jambes dans un récipient en cristal, permettant de suivre de l'œil les effets de la dérivation (il est huit heures). Dès qu'une large portion des téguments de la jambe est soustraite à la pression atmosphérique, les vaisseaux capillaires se gonflent, la jambe rougit et il se produit une sensation de chaleur locale et un léger prurit, le pouls s'élève et devient fréquent, mais pour diminuer de force presque aussitôt.

Au bout de quarante-cinq minutes, la face commence à pâlir, la température des téguments s'abaisse, surtout dans les régions supérieures, les inspirations sont plus profondes, la voix moins forte.

Dix minutes plus tard (à huit heures cinquante-cinq minutes) le pouls est à 82, son volume est diminué de plus de moitié, la température axillaire est descendue à 36 degrés, respiration 17. La jambe mesurait 10 centimètres en plus de son périmètre normal dans sa plus grande surface hémospasiée.

Hypérhémospase. M. X...., ayant les deux extrémités inférieures emboîtées dans un récipient de cristal, est placé sur le décliveur dans un position presque verticale. On fait le vide. L'expérience est commencée à neuf heures; à neuf heures quinze minutes son pouls était à 84 et devenait filiforme, la température axillaire était à 36°.3, ses inspirations 16; affaiblissement marqué de la voix; il survient des bâillements fréquents. Cinq minutes après, à neuf heures vingt minutes, le pouls tombait à 40. A ce moment, une douce chaleur s'élevait de

l'épigastre pour se porter au front qui se couvre d'une légère sueur. A neuf heures vingt-cinq la pupille était dilatée, la vue voilée, l'odorat et le goût presque éteints, le tact obtus, tintements d'oreille; température axillaire 36 degrés; 15 inspirations. A neuf heures trente, abaissement de la température devenue incommode aux oreilles, la température de la langue elle-même est abaissée. A l'aisselle le thermomètre donne 35°6. Les forces se trouvent réduites au point de pouvoir à peine soulever le bras. Les objets ne sont plus vus qu'à travers un brouillard, les facultés intellectuelles demeurant d'ailleurs intactes. A neuf heures trente-cinq, le pouls était devenu insensible à la radiale, mais il était encore perceptible à la temporale; température axillaire 35 degrés, inspirations 14. A neuf heures quarante minutes pulsations devenues imperceptibles à la temporale; l'anesthésie était devenue graduellement complète; syncope.

On en était arrivé ainsi graduellement à l'hémospase lipothymique.

La rentrée de l'air dans les récipients et l'abaissement du décliveur suffirent pour obtenir presque instantanément le rétablissement de la circulation, ainsi que de toutes les autres fonctions. Les téguments hémospasiés étaient parsemés de points pourprés. La circonférence des extrémités était considérablement augmentée, tandis que les régions supérieures du corps avaient subi une diminution sensible. Le lendemain les extrémités hémospasiées conservaient encore une augmentation de 2 centimètres. Dès le troisième jour, toute trace avait disparu.

L'idée première qui a présidé à la conception de l'hémospasie comme méthode thérapeutique a été de substituer, pour un certain ordre d'indications, aux émissions sanguines générales ou locales, qui entraînent nécessairement une déperdition dans la masse du sang en circulation, toujours préjudiciable au maintien des forces et à l'équilibre des fonctions, un simple déplacement momentané d'une masse équivalente, avec possibilité de restitution. C'est donc une véritable dérivation du fluide sanguin opérée sans déperdition, sur un point déterminé du corps, au profit de la partie fluxionnée ou congestionnée. Grâce à cette condition de simple déplacement, l'hémospase peut être plus ou moins prolongée, ou répétée à des intervalles plus ou moins rapprochés, suivant les nécessitsés, sans qu'il en résulte de danger ni d'accidents notables.

Quelles sont les indications de l'hémospasie, ou, en d'autres termes, quels sont les éléments pathologiques qu'elle est le plus directement susceptible de combattre?

On peut placer en première ligne les congestions ou hyperémies. L'action manifestement révulsive de l'hémospasie lui assigne, en effet, à côté de la saignée et de préférence à elle, dans certaines circonstances, une place légitime. Mais dans quelles conditions des hyperémies est-elle plus particulièrement indiquée et en quels lieux et par quels modes doit-elle être employée?

Pour l'inventeur de la méthode, de quelque nature que soit la congestion, quelle qu'en soit la cause et quels que soient les organes qui en sont le siége, il ne saurait exister aucune dissidence sur la nécessité de détourner au plus tôt le cours du sang par les révulsifs. S'agit-il d'une congestion prélude ou début d'une phlegmasie menaçant soit la tête, soit la poitrine ou les organes abdominaux, une prompte hémospase simple ou double sur les extrémités inférieures pourra non-seulement, dans le cas de congestion cérébrale, par exemple, prévenir une apoplexie et ses suites, mais celle-ci même déjà réalisée pourra être enrayée ou très-atténuée dans ses effets. La dérivation est-elle indiquée par des congestions dans les régions hypogastriques, il y aura lieu de

recourir à une hémospase de l'une ou l'autre des extrémités supérieures ou de ces deux extrémités simultanément, à laquelle on peut joindre le dérivateur abdominal. Pour les congestions du tube intestinal, de son enveloppe séreuse, des glandes mésentériques, l'hémospase devra être également appliquée aux extrémités supérieures et on l'étendra aux extrémités inférieures, s'il est nécessaire d'augmenter la puissance de l'action révulsive.

En faisant cesser les congestions on prévient les accidents qui en pourraient résulter, hémorrhagies, inflammations, hyperémies, névroses. Le médecin n'est-il appelé qu'après que ces accidents ont éclaté, la révulsion hémospasique n'en sera pas encore moins utile, surtout pour les cas d'hémorrhagies internes ou externes.

Dans les inflammations, l'action de l'hémospasie, moins rapide que dans les hémorrhagies, n'en a pas moins pour résultat de diminuer l'intensité des phénomènes locaux.

L'hémospasie, dont un des effets est de diminuer les sécrétions, trouve aussi ses indications dans les cas de suffusions séreuses qui suivent la méningite, la péricardite, la pleurésie et la péritonite.

Dans les névroses, l'hémospasie est d'autant plus efficace que la maladie se rattache plus directement à la congestion d'un organe. Enfin l'hémospasie trouve encore ses indications dans le cours du traitement des maladies générales (fièvres typhoïdes, choléra, fièvres éruptives), pour combattre les congestions secondaires ou passives dont elles sont souvent accompagnées.

La pratique chirurgicale peut aussi utiliser la révulsion hémospasique, soit dans les cas de commotion du cerveau résultant d'un coup ou d'une chute, soit dans les contusions du thorax ou de l'abdomen, dans le traitement des plaies ou des fractures ou à la suite de certaines opérations.

Les principales contre-indications du traitement hémospasique seraient la période cataméniale, la gestation au moins jusqu'au sixième mois, l'existence sur les parties à hémospasier de varices, de phlébite, de lésions physiques telles que celles qui résultent de l'application récente d'un vésicatoire, d'un séton, une contusion, etc. Encore moyennant certaines précautions et une graduation convenablement réglée dans l'application les inconvenients qui en pourraient résulter peuvent-ils être facilement évités. L'hémospasie, d'ailleurs, doit toujours être proportionnée dans son énergie aux forces du sujet et à l'état des principaux organes de la circulation.

Tout en acceptant, pour la plupart, ces indications appuyées d'ailleurs par un assez grand nombre d'observations justificatives, nous ferons quelques réserves à l'égard de ce que nous paraît avoir d'un peu trop absolu la première proposition de Junod lorsqu'il dit, par exemple : « De quelque nature que soit la congestion et quelle qu'en soit la cause, il ne saurait exister de dissidence sur la nécessité de détourner au plus tôt le cours du sang. » Autant cette proposition nous semble juste, en tant qu'elle s'applique aux congestions ou hyperémies actives, aux fluxions proprement dites, autant nous croyons qu'elle demande de réserve et de restrictions pour les congestions ou hyperémies passives, c'est-à-dire celles qui consistent en une stase sanguine avec ralentissement du cours du sang, due soit à une compression ou à tout autre obstacle direct au cours du sang, soit à des altérations des parois vasculaires, sclérose, dégénérescence graisseuse, athéromateuse ou calcaire, soit à une diminution de la force impulsive du cœur, l'indication causale étant dans tous ces cas la plus impérative et

la première à satisfaire. Nous ferons aussi quelques réserves relativement au fait de la réintégration dans la circulation générale du sang déplacé, réintégration qui n'est jamais absolument complète, une partie de ce sang s'étant extravasée à travers les capillaires à l'état ecchymotique.

Voici, quant à l'application de la méthode, quelques-unes des règles formulées par son auteur.

Dans le traitement des maladies chroniques, dit Junod, la durée des hémospases est ordinairement d'une heure en moyenne, mais cette durée peut et doit varier suivant l'étendue de la surface à hémospasier, la force du sujet et surtout suivant la nature et l'intensité de l'état fluxionnaire que l'on se propose de combattre. Il est tel cas où, dans la mesure de ce que comporte la constitution du sujet d'une part et de l'autre l'intensité du mal à conjurer, la durée de la séance d'hémospasie devra être de plusieurs heures et être renouvelée de vingt-quatre en vingt-quatre heures. Lorsqu'il s'agit d'une congestion ou d'une phlegmasie aiguë d'une certaine intensité, il peut être nécessaire de la renouveler à des intervalles beaucoup plus rapprochés.

L'énergie des hémospases dépendant de leur durée, du degré de vide obtenu et de l'étendue de la surface sur laquelle on opère, doit naturellement être calculée d'après les indications fournies par chaque cas particulier. Il y a, en outre, à tenir compte de la diversité des effets dérivatifs de l'hémospase selon qu'elle s'applique aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, sur telle ou telle autre portion plus ou moins étendue ou sur la totalité du corps. Le lieu d'élection pour l'application dans un cas donné n'est pas indifférent : il est indiqué par la nature des troubles circulatoires, par le siége, l'étendue et l'intensité des états fluxionnaires ou phlegmasiques auxquels on a affaire.

En général, les dérivations méroscélique (de μηρός, cuisse, et σκέλος, jambe) et scélique, doubles ou simples, sont celles auxquelles on doit avoir le plus souvent recours. Dans le traitement de l'aménorrhée, les dérivateurs mérique, pelvien ou méroscélique, paraissent avoir souvent réussi.

Pour les hémorrhagies utérines, c'est l'hémospase sur les bras qui est le mieux indiquée. Ce mode de dérivation s'est montré également efficace dans le traitement de certaines affections du cœur et des organes pulmonaires.

L'emploi du dérivateur abdominal est indiqué dans le traitement de plusieurs des affections aiguës et chroniques des organes abdominaux.

L'appareil qui s'applique autour du cou est spécialement destiné à combattre les inflammations des organes sous-jacents.

Enfin, quant au récipient somatique, qui en raison de la grande surface sur laquelle il agit dépasse beaucoup en puissance tous les autres, il ne produit en revanche qu'un déplacement moins persistant. On n'a d'ailleurs que rarement l'occasion d'y recourir et dans les cas seulement qui ne demandent qu'un effet rapide et passager.

Nous ne saurions trop recommander, en terminant, une grande prudence et surtout une active surveillance dans l'usage de ces appareils, dont les effets peuvent n'être pas toujours aussi simples et aussi inoffensifs que cela semblerait ressortir des expériences et des observations rapportées dans les diverses publications de leur inventeur. Ce ne serait sans doute pas toujours impunément qu'on pousserait l'hémospase jusqu'à la syncope et qu'on déplacerait brusquement une aussi considérable masse de sang que celle qu'entraînerait, par exemple, l'application du récipient somatique. Ces appréhensions,

autant peut-être que la difficulté d'avoir toujours sous la main une série d'appareils qui ne laissent pas que d'être assez compliqués et de nécessiter un certain entretien, expliquent pourquoi l'emploi de cette méthode paraît être resté confiné jusqu'à présent dans d'assez étroites limites (*voy.* les articles Congestion, Fluxion, Dérivation et Révulsion). Brochin.

HÉMOSTASE. Arrêt du sang. L'hémostase peut être *spontanée* ou *artificielle*, survenir sans ouverture de vaisseaux ou après hémorrhagie.

L'*hémostase spontanée* se produit sans ouverture vasculaire dans les coagulations du sang qui surviennent en cas de phlébite, d'artérite, d'anévrysmes, de *phlegmasia alba dolens*, de thrombose (*voy.* ces différents mots); à la suite d'ouvertures vasculaires, elle a lieu par un mécanisme qui a été décrit suffisamment à propos des plaies artérielles et veineuses (*voy.* les articles Artère, Veine et Hémorrhagie).

L'*hémostase artificielle*, ou *chirurgicale*, doit être examinée à divers points de vue, suivant qu'elle est pratiquée avant, pendant ou après une opération, ou à la suite d'une blessure, ou pour une hémorrhagie pathologique, ou pour des affections vasculaires.

Les moyens employés pour pratiquer l'hémostase chirurgicale rentrent dans plusieurs catégories :

1° *Effacement du calibre des vaisseaux sans destruction des parois :* compression médiate par acupressure, uncipression; compression digitale; compression par divers instruments plus ou moins compliqués : garrots, tourniquets; compression par la bande élastique; compression par la position donnée aux membres : flexion ou extension forcées; tamponnement.

2° *Destruction partielle des parois avec coagulation consécutive du sang dans les vaisseaux :* ligature, torsion, forcipressure.

3° *Destruction complète des parois avec coagulation du sang et hémostase définitive d'emblée :* opérations avec l'écraseur, le thermo- ou le galvano-cautère, la ligature élastique; applications de fer rouge.

4° *Action directe* ou *indirecte de moyens agissant sur le sang plutôt que sur les vaisseaux :* cautérisations diverses dans les varices, les tumeurs érectiles; galvano-puncture, injections coagulantes, application du froid dans les anévrysmes; applications de styptiques sur les plaies, etc.

5° *Médication interne :* iodure de potassium; régime débilitant; ergotine; sulfate de quinine; digitale, etc.

Un certain nombre de ces moyens ont déjà été exposés suffisamment dans d'autres articles de ce Dictionnaire; nous y renvoyons le lecteur (*voy.* Acupressure, Amputation, Anévrysme, Artère, Cautérisation, Compression; Écrasement linéaire; Galvano-puncture; Ligature, etc.). Nous insisterons seulement sur quelques-uns d'entre eux qui n'ont pu être décrits au moment de la rédaction de ces articles.

Hémostase par la compression élastique. Ce moyen a été appliqué dans les amputations, résections, ablations de tumeurs, etc., au traitement des anévrysmes des membres, des hémorrhagies traumatiques, etc.

I. Amputations. Divers chirurgiens avaient déjà songé à rendre et à conserver le membre exsangue pendant l'opération, en s'opposant à l'afflux du sang au moyen de la compression avec une bande roulée sur tout le membre ou un lien

appliqué à sa racine; cette dernière idée remonte même à Ambroise Paré; Chassaignac en 1856, Grandesso Silvestri en 1862, A. Richard en 1863, avaient remplacé la simple corde par le lien de caoutchouc. Le refoulement du sang de l'extrémité du membre vers la racine est moins ancien; d'après Reclus, Brunninghausen a conseillé, chez les personnes faibles et ayant peu de sang à perdre, d'envelopper le membre d'une bande de flanelle jusqu'au point où l'incision doit être faite, et cela dans le but de diminuer la perte du sang veineux. C'est dans le même but d'économiser le sang artériel ou veineux qu'ont été faites plus récemment toutes les applications de l'hémostase préventive dans les opérations. En 1852, Clover, ayant à pratiquer une amputation de cuisse, fit élever le membre, l'entoura depuis les orteils jusqu'au périnée avec une bande étroite en serrant fortement, et appliqua le tourniquet par-dessus ce bandage. C'est à peine s'il y eut du sang perdu. Esmarch lui-même employait ce moyen d'expulsion du sang veineux dès 1855; M. Félix Guyon, en 1872, pratiqua, dans quatre grandes amputations, l'élévation du membre avec la compression de l'artère principale à la racine; enfin, en 1873, M. Lannelongue pratiqua la désarticulation de la hanche après avoir lié l'artère fémorale et entouré le membre d'une bande serrée depuis les orteils jusqu'au tronc (Reclus, *Des mesures propres à ménager le sang pendant les opérations chirurgicales*. Thèse d'agrég. en chir., 1880, p. 83).

C'est en 1873, au Congrès des chirurgiens allemands réunis à Berlin, qu'Esmarch communiqua le manuel opératoire et les premiers résultats fournis par l'ischémie préalable au moyen de la compression par un bandage élastique dans les amputations. C'est pourquoi on a donné à la nouvelle méthode le nom d'Esmarch, bien que la priorité appartienne aux chirurgiens nommés plus haut, en particulier à Silvestri (*voy.* la discussion sur ce sujet à la Société de chirurgie en 1873).

La plupart des chirurgiens ne tardèrent pas à appliquer la compression élastique, à en étudier les avantages et les inconvénients, à l'employer dans d'autres cas où l'ischémie des tissus ou l'hémostase dans les gros vaisseaux paraissait utile, et aujourd'hui elle est presque universellement adoptée.

Son mode d'application est des plus simples : on enroule autour du membre, depuis son extrémité jusqu'à sa racine, une bande en caoutchouc de 6 centimètres de large et suffisamment longue, en ayant soin de ne pas recouvrir les tours de bande les uns par les autres; en serrant assez fort et en allant lentement, on refoule progressivement le sang et on arrête le bandage soit à la racine du membre quand il s'agit d'une amputation de la cuisse ou du bras, soit un peu au-dessus du siége présumé de la base des lambeaux lorsqu'il s'agit d'une amputation de l'avant-bras ou de la jambe. La bande une fois roulée autour du membre, on attend un peu pour que la compression élastique chasse complétement le sang des tissus, puis on applique sur le dernier tour de bande un lien constricteur également en caoutchouc, de la grosseur du doigt, terminé à une de ses extrémités par une barrette ou crochet, et à l'autre par une chaînette; on fixe ce lien en faisant entrer la barrette ou le crochet dans un des anneaux de la chaînette. On déroule alors la bande comme on la roulée, c'est-à-dire de l'extrémité à la racine. La pression exercée n'a pas besoin d'être très-forte, puisque Houzé de l'Aulnoit a calculé qu'il fallait une traction d'environ 12 kilogrammes pour le bras et de 15 kilogrammes pour la cuisse.

La bande est généralement appliquée à nu sur la peau, en ayant soin toutefois de remplir d'ouate les dépressions (creux poplité) pour que la compression

soit égale, mais, lorsqu'il existe des plaies ou autres lésions, certaines précautions sont à prendre.

En cas de plaie simple, on se borne à la recouvrir de taffetas gommé; lorsqu'il existe des plaies enflammées, phlegmoneuses, des arthrites suppurées, fongueuses, causes de l'amputation, il est prudent de n'exercer aucune compression à leur niveau pour ne pas détacher des caillots septiques qui, entraînés dans l'appareil circulatoire, iraient provoquer par embolie des accidents graves dans d'autres régions.

On a reproché à la compression élastique divers inconvénients que nous allons examiner (*voy.* la thèse de M. de Lagorce, Paris, 1879. — *Bibliographie*).

Douleur. Dans les opérations pratiquées pendant l'anesthésie, comme les amputations, la douleur n'est pas perçue, mais dans les opérations sans anesthésie, comme les ligatures d'artères blessées, la cure des anévrysmes, les malades accusent d'abord une sensation de gêne, d'engourdissement, des fourmillements, et au bout d'un certain temps des douleurs qui, dans plusieurs cas, ont été assez vives pour qu'on fût obligé d'avoir recours au chloroforme.

Anesthésie. Dans plusieurs cas, au contraire, on a constaté une anesthésie facile à expliquer soit par l'anémie du membre, soit par la compression des nerfs (Krishaber, Chauvel, Nicaise) ; il existe en même temps un abaissement de température de plusieurs degrés (Laborde, Morel d'Arleux). Cette anesthésie permit à Esmarch de pratiquer l'ablation d'ongles incarnés, des amputations de phalanges, mais on ne pourrait pratiquer d'opérations importantes, car Nicaise a trouvé que l'anesthésie n'existait pas dans la profondeur des tissus.

Paralysies. On a observé chez beaucoup de sujets, à la suite de la compression prolongée pendant une demi-heure environ, des troubles passagers de l'innervation, mais plusieurs auteurs, Langenbeck, Nicaise, etc., ont signalé des cas de paralysie persistante des muscles innervés par le médian et le cubital. Rarement on a observé ces phénomènes de paralysie au membre inférieur.

Les douleurs et les paralysies dont nous venons de parler ont été attribuées au lien élastique de petit volume (tube) auquel on reproche encore de se briser parfois quand il est soumis à une forte traction, et d'être difficile à placer et à enlever, à cause de la disposition du crochet et de la chaînette (Chauvel).

Pour remédier à ces inconvénients, M. Nicaise imagina de se servir d'une bande moins étroite et moins dure, en tissu élastique, portant dix anneaux sur une de ses faces, et terminée à l'une de ses extrémités par un crochet et un anneau de préhension. Les anneaux permettent d'exercer une constriction suffisante, à la volonté de l'opérateur. L'opération étant terminée et les artères visibles liées, on desserre progressivement la bande anneau par anneau; au moment où le sang sort des artérioles, on applique rapidement sur elles des pinces à forcipressure, puis la bande est resserrée; on fait de nouvelles ligatures; celles-ci terminées, la bande est desserrée de nouveau; il ne reste que quelques petites artérioles à lier, et l'écoulement de sang est insignifiant.

Pâleur des tissus. La décoloration des tissus due à l'ischémie peut devenir une source de difficultés pour le chirurgien; on ne peut distinguer les artères des nerfs; la limite de l'os sain d'avec l'os malade (Nicaise); les extrémités séparées d'un tendon qu'on veut réunir (D. Mollière); les artérioles et les veines qui seront la cause d'une hémorrhagie ultérieure. D. Mollière a proposé, pour prévenir ces difficultés, de ne commencer l'application de la bande qu'au-dessus du point où doit être pratiquée l'opération; de cette manière, le segment du

membre situé au-dessous renferme encore une certaine quantité de sang qui colore assez les tissus pour permettre de les reconnaître.

Infiltration sanguine interstitielle. Cet accident a été signalé par M. Augier; à la suite d'une application trop brusque ou trop rapide de la bande, il se fit dans les muscles une infiltration sanguine due à la rupture de quelques vaisseaux de petit volume. Il convient donc de rouler lentement la bande sans trop serrer, pour éviter cette rupture (thèse de doct., Paris, 1874).

Hémorrhagies consécutives. Cet accident a été le plus fréquent et celui contre lequel s'est le plus exercée la sagacité des chirurgiens. Les hémorrhagies consécutives aux amputations (rarement on les observe après les autres opérations, sauf les résections, où elles surviennent bien moins souvent toutefois) peuvent être rangées en trois groupes : 1° *hémorrhagies immédiates*, survenant sous forme de pluie veineuse et artérielle au moment où l'on enlève la bande élastique; 2° *hémorrhagies précoces*, survenant 24 ou 36 heures au plus tard après l'opération, ordinairement de 3 à 6 heures après l'enlèvement des liens constricteurs : c'est un suintement général rutilant, sans tendance à s'arrêter spontanément, et dû à la béance de quelques petites artérioles qui n'ont pu être liées. Ces deux variétés d'hémorrhagies, surtout la première, ont pour cause une paralysie des vaso-moteurs, due à la constriction prolongée du membre, et qui se fait sentir à toute son épaisseur; les capillaires et les petits vaisseaux restent paralysés pendant un certain temps, et le sang s'écoule de leurs orifices pendant tout le temps qu'ils restent sans se contracter. La peau, d'abord d'une pâleur livide, se congestionne et acquiert peu à peu une rougeur érysipélateuse sous l'influence de cette congestion passive; 3° *hémorrhagies tardives*, apparaissant au bout de plusieurs jours, communes à toutes les opérations et déterminées par une ligature mal faite, l'indocilité du malade, l'athérome artériel, un mauvais état général de l'opéré (Dutrait, *Lyon médical*, 1875, t. XVIII, p. 355, 398).

M. de Lagorce, qui a étudié particulièrement cette complication (thèse de doct., Paris, 1879), dit que beaucoup de chirurgiens ont renoncé à cette ischémie préalable à cause de la grande quantité de sang perdue après l'opération. La compression en est bien la cause, comme l'ont démontré certains cas : par exemple, Létiévant ampute à un blessé les deux cuisses écrasées par un wagon; d'un côté il applique la bande élastique et il survient une hémorrhagie consécutive considérable; de l'autre on ne l'applique pas, et on n'a qu'un suintement sanguin insignifiant.

Divers procédés ont été employés pour remédier aux hémorrhagies consécutives.

M. D. Mollière laisse au-dessous de la compression, comme nous l'avons dit, une certaine quantité de sang qui s'écoule pendant l'opération et suffit pour indiquer le siége des petits vaisseaux qu'il faut lier avant d'enlever la bande élastique.

M. Nicaise, après avoir fait la ligature de tous les vaisseaux visibles, applique à la surface de la plaie une grosse éponge imbibée d'une solution phéniquée à 2,5 pour 100; la paume de la main appuie sur cette éponge et exerce une certaine compression à la surface de la plaie. On enlève alors le lien constricteur; la peau se congestionne d'abord, puis la congestion disparaît peu à peu et alors seulement on retire l'éponge; les capillaires sont rétractés, et, s'il reste encore quelques artérioles ouvertes, on les saisit avec des pinces à forcipressure et on les lie ensuite. On procède enfin au pansement.

Houzé de l'Aulnoit, comme nous le verrons plus loin, arrête cette hémor-

rhagie primitive en tenant le membre dans une situation verticale jusqu'à ce que tout écoulement sanguin ait cessé.

Riedinger fit cesser la paralysie des vaso-moteurs à l'aide d'un appareil d'induction dont un des pôles était placé au voisinage immédiat de la plaie et l'autre directement sur celle-ci; dans bien des cas les deux pôles furent appliqués sur la plaie (*Centralbl. f. Chir.*, 1876, p. 765).

Esmarch donne une douche glacée sur la plaie au moyen d'un irrigateur chargé d'une solution phéniquée faible, au moment où se fait la congestion, et où le sang commence à jaillir de toute la surface cruentée.

M. Verneuil a employé avec avantage la pulvérisation phéniquée, aussitôt après l'opération; il excite ainsi les fibres contractiles des capillaires et l'hémorrhagie s'arrête. Il fut amené à agir ainsi à la suite d'accidents de septicémie survenus chez un sujet amputé de la cuisse et auquel il avait appliqué le pansement ouaté; le sang qui avait suinté après l'application du pansement s'était putréfié, et l'ascension de la température, sans complication appréciable pouvant l'expliquer, conduisit le chirurgien à enlever l'ouate et à découvrir la cause de l'accident (*Mém. de chir.*, t. II, p. 280).

Gangrène des lambeaux. Bien que cet accident paraisse devoir survenir par suite des troubles circulatoires qui se manifestent sous l'influence de la compression, il n'a été signalé que par Bruns, dans deux cas, et encore n'y en a-t-il qu'un seul où l'on doive l'attribuer à cette compression.

Phlébite variqueuse. La présence de varices aux membres inférieurs paraît constituer une contre-indication à l'emploi de la compression élastique dans les opérations sur le pied. En effet, dans un cas cité par M. Augier, il survint une phlébite de la saphène externe suivie de deux abcès au niveau même du point comprimé par le lien.

II. Autres opérations. La compression élastique a été pratiquée sans modifications du manuel opératoire exposé précédemment dans les résections articulaires, l'amputation de la verge, des ablations de tumeurs des membres, des extractions de séquestres, la recherche de bouts artériels dans une plaie. De Lagorce rapporte plusieurs faits de ce genre dus à Nicaise, Le Dentu, Le Fort.

En pareil cas, la compression élastique peut être quelquefois plus nuisible qu'utile; chez un blessé atteint de plaie de l'artère cubitale. M. Verneuil n'a pu trouver ce vaisseau, qui présentait une anomalie de siége; il fallut enlever la bande et laisser jaillir le sang pour découvrir et fermer la source de l'hémorrhagie (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1877, p. 678).

Signalons encore l'application que B. Cohn a faite de la compression élastique au traitement des phlegmons des membres; grâce à l'ischémie, il obtint une diminution immédiate et durable du gonflement et de la douleur, dans deux cas de phlegmon et dans un cas de tumeur blanche du genou il y eut une amélioration très-marquée (*Berliner klinische Wochenschr.*, 1877, p. 647).

III. Anévrysmes des membres. L'application de la compression élastique au traitement de ces affections a été proposée presque à la même époque (1875) en Italie par G. Clementi, de Padoue, et en Angleterre par Walter Reid, chirurgien de la marine. On trouvera les documents relatifs à cette question aux sources suivantes : Waquet, thèse de doct., Paris, 1877; — L.-H. Petit, *Bull. gén. de thérap.*, mai et juin 1878; — G. Poinsot, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1880, p. 570, et 1881, p. 42; — *Trans. of the internat. med. Congress*, London, 1881, t. II.

Le mode d'application de la bande élastique dans le traitement des anévrysmes ne diffère pas sensiblement de celui auquel on a recours dans l'amputation. Le but que s'est proposé la grande majorité des chirurgiens a été l'arrêt total du sang dans tout le membre : aussi la compression a-t elle toujours été assez forte, mais en même temps, comme on voulait éviter de briser les caillots qui auraient pu se trouver dans le sac, on a cessé de comprimer depuis la limite inférieure de l'anévrysme jusqu'à sa partie supérieure. Dans ce but, la bande étant roulée avec soin depuis les orteils jusqu'à la limite inférieure de l'anévrysme, on l'a arrêtée en ce point et on en a pris une autre pour la partie située au-dessus de la tumeur, ou bien on a simplement fait passer, sans serrer, la bande sur l'anévrysme pour recommencer la pression au-dessus. Les uns ont mis une couche d'ouate sur la tumeur; les autres ont laissé celle-ci à découvert; quelques chirurgiens, avant d'appliquer la bande élastique, ont roulé sur le membre une bande de flanelle en s'arrêtant aussi au niveau de l'anévrysme, etc.

Une précaution importante consiste à faire tenir le malade debout dès que la bande élastique est arrivée à la limite inférieure du sac, afin de remplir celui-ci de sang. On termine ensuite le bandage et on replace le malade dans son lit, la jambe étendue horizontalement ou un peu élevée sur des coussins.

On a proposé, pour activer la formation des caillots dans le sac, de faire, après l'application de la bande élastique, des injections coagulantes (Reid), ou la galvano-puncture (Campbell), ou enfin d'exercer de légères manipulations non pour détacher les caillots déjà formés, mais pour favoriser le dépôt de nouvelles couches de fibrine sur les caillots existants déjà.

La durée moyenne de la compression est d'une heure : dans quelques cas on l'a prolongée deux heures, deux heures et demie et une fois six heures, quoique sans succès; une autre fois sept heures vingt minutes (Weir), mais avec des accidents consécutifs graves (*voy.* plus loin).

Après l'ablation du bandage, la coagulation du sang dans le sac n'étant pas complète, on a comprimé l'artère au-dessus soit avec un tourniquet, ou un sac de plomb, soit avec le doigt. Cette compression adjuvante peut être faite pendant quatre ou cinq heures, puis on explorera le sac et, si les battements s'y font encore sentir, on la continuera quelque temps encore pour recommencer ensuite le même examen. On ne la cessera qu'après la disparition complète des battements et la solidification du contenu du sac. Si néanmoins les battements persistaient plusieurs jours, il ne faudrait pas en conclure à un insuccès définitif de la compression élastique; on pourrait encore faire une nouvelle application de la bande, comme Sydney Jones, Manifold, etc., et obtenir, comme eux, un bon résultat.

Les succès fournis par ce mode de traitement plaident beaucoup en sa faveur, puisque sur 37 cas recueillis par Poinsot il y eut 27 guérisons, soit 72,97 pour 100 de succès, sans aucun accident grave directement imputable à la compression élastique. Cette méthode a réussi d'ailleurs dans plusieurs cas où les autres moyens de compression avaient échoué; elle ne nécessite aucune habileté spéciale, aucun appareil particulier, est d'une application facile et amène rapiment la guérison : il paraît donc indiqué d'y avoir recours avant d'essayer une autre méthode ou un autre procédé, son emploi n'empêchant point la mise en œuvre ultérieure de ces procédés ou méthodes.

Les anévrysmes poplités, les plus fréquents de tous, ont été le plus souvent traités par la compression élastique; celle-ci convient également aux anévrysmes

de la partie inférieure de l'artère fémorale, de la tibiale antérieure et postérieure, aux anévrysmes du membre supérieur, mais non à ceux de la racine du bras ou de la cuisse. Les anévrysmes traumatiques paraissent guérir mieux que les anévrysmes spontanés, et les circonscrits que les diffus, bien que Gersuny et Raab aient cité deux beaux cas de guérison de ce dernier genre. L'insuccès dans la cure des anévrysmes spontanés, d'origine le plus souvent athéromateuse, paraît tenir à ce que l'athérome artériel s'oppose à l'effacement du calibre du vaisseau par la compression médiate et par suite n'empêche pas l'afflux du sang dans le sac anévrysmal.

Les accidents consécutifs à la compression élastique dans le traitement des anévrysmes des membres paraissent très-rares, bien que plusieurs malades fussent débilités, alcooliques, ou atteints de syphilis, d'albuminurie, etc.

Cependant on s'est demandé si la quantité de sang refoulée dans le système circulatoire d'individus atteints d'anévrysmes, et par cela même d'une altération assez profonde et plus ou moins étendue des parois vasculaires, n'exercerait pas une influence nocive sur d'autres points de ce système.

D'après de Lagorce, « Bruns a essayé de rechercher la quantité de sang que la compression élastique pouvait refouler du membre ischémié vers le tronc ; les expériences qu'il a instituées à ce sujet lui font admettre que le pied et la jambe, par exemple, ne renferment que 144 centimètres cubes de sang, dont 70 centièmes seulement sont refoulés vers le tronc par la bande élastique. La pléthore relative qui succède à l'application de la bande se manifeste à peine du côté de la circulation. Suivant MM. Chauvel et Leroy, le pouls serait très-légèrement ralenti de quelques pulsations et quelquefois resterait normal. Le tracé sphygmographique présenterait des caractères opposés à ceux que Marey donne comme caractéristiques de l'augmentation de pression ; la ligne d'ascension serait plus longue et plus droite qu'à l'état normal, à sommet très-aigu, avec un dicrotisme plus accentué ; les bruits du cœur seraient momentanément mieux frappés. La température subit des modifications insignifiantes, la respiration est normale ; on a signalé seulement quelques cas de syncope et de malaise qui ont nécessité la levée de l'appareil. »

Dans un cas de Wagstaffe, le malade, atteint d'anévrysme poplité, guérit parfaitement par la compression élastique, mais cinq mois après il mourut subitement de rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde. On peut admettre que le refoulement du sang par la compression élastique a exercé sur le développement de l'anévrysme secondaire une certaine influence, car chez un malade de Weir, atteint de dégénérescence graisseuse du cœur, la mort survint vingt-sept heures après la cessation de la compression faite pour un anévrysme poplité. M. Verneuil, qui rapporte ce fait, pense que la mort doit être attribuée à l'état morbide antérieur du cœur, et peut-être des poumons atteints de tuberculose. La compression avait été prolongée, dans deux séances successives, quatre heures trente-cinq minutes et sept heures vingt minutes, ce qui est excessif : aussi dès le lendemain y eut-il sphacèle des orteils.

Dans un autre cas, de Rivington, il existait de l'œdème du membre ; on appliqua néanmoins la compression élastique, qui fut suivie également de sphacèle. La compression élastique prolongée paraît donc contre-indiquée dans les cas où il existe en même temps une affection du système circulatoire (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1880, p. 577).

La douleur constatée dans la plupart des observations a été assez vive dans quelques cas pour forcer le chirurgien à enlever la bande et à renoncer à la

méthode; cette douleur n'est pas particulière à la compression élastique, car elle a été notée de même lorsqu'on a employé les divers autres modes de compression mécanique et la compression digitale. Néanmoins la compression exercée avec le lien constricteur ayant paru insupportable, on a cru devoir l'atténuer à l'aide de l'anesthésie, soit locale, par les injections hypodermiques de morphine, soit générale, par les inhalations d'éther ou de chloroforme. On a pu ainsi prolonger suffisamment la compression pour obtenir la solidification du sang dans le sac.

IV. Signalons encore une belle application de la bande élastique pour remédier aux hémorrhagies puerpérales graves. Dans un cas de ce genre, M. le docteur Prouff, de Plouescat (Finistère), appelé auprès d'une femme presque exsangue, appliqua d'abord une bande élastique sur tout le membre inférieur droit; un mieux sensible survint; des douleurs se manifestant dans le membre, on enleva la bande, mais après en avoir appliqué une seconde sur le membre gauche. Au bout de deux heures de cette *auto-transfusion* (Guéniot). On enleva définitivement la bande. La guérison eut lieu sans encombre (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1879, p. 500).

Forcipressure. Ce mot, créé par M. Verneuil, sert à désigner l'emploi des pinces comme moyen d'hémostase par compression d'un vaisseau entre les mors de ces pinces laissées à demeure pendant un temps plus ou moins long, variant de quelques minutes à plusieurs heures.

Ce moyen a déjà été pratiqué à la fin du siècle dernier par Desault et Percy. Sans vouloir insister ici sur l'historique de la forcipressure, qui a été traité avec tous ses détails par M. Verneuil dans le mémoire qu'il a lu à la Société de chirurgie en 1875, nous pouvons dire que divers chirurgiens ont eu recours pendant les opérations à l'hémostase temporaire au moyen de pinces à verrous, de serres-fines (Vidal de Cassis, Ancelet), de serres-fortes (Sédillot), jusqu'au jour où, en 1865, M. Kœberlé modifia la pince à anneaux de Charrière en y ajoutant un cran d'arrêt, et songea à l'utiliser comme agent d'hémostase en chirurgie courante; cette pince figurait à l'Exposition universelle de 1867; les pinces hémostatiques, proposées de nouveau en 1867 par Nunneley (de Leeds), furent modifiées en 1868 par M. Péan, qui en fit construire de divers modèles dans le but de les employer d'une manière exclusive dans les opérations.

Les documents relatifs à cette question ont été communiqués en 1874 à la Société de chirurgie par M. Kœberlé, puis par M. Verneuil en novembre 1874 et le 4 janvier 1875, etc. : c'est le premier travail complet sur la question; le 16 et le 23 janvier 1875 parurent dans la *Gazette médicale de Paris* les leçons de M. Péan, professées l'année précédente et recueillies par MM. Deny et Exchaquet. M. Kœberlé fit connaître qu'il employait ses pinces comme moyen d'hémostase définitive sur les petits vaisseaux, et seulement comme moyen temporaire sur les artères de gros calibre. Sur celles-ci il appliquait un fil à ligature à la fin de l'opération. M. Péan voulait supprimer complétement la ligature et employer les pinces d'une manière méthodique, raisonnée, pour obtenir l'hémostase temporaire, définitive et préventive, pour toutes les artères et dans les opérations de longue durée (*voy.* la thèse de Delage, Paris, 1878). La publication de ces travaux a contribué pour une large part à vulgariser d'une manière définitive la forcipressure en chirurgie opératoire.

Les premières applications de la forcipressure ont été faites dans des circonstances imprévues où le chirurgien s'est trouvé dans l'impossibilité absolue d'ar-

rêter l'hémorrhagie d'une autre manière; ayant une pince sous la main, il l'a placée sur le vaisseau et l'a laissée jusqu'à ce qu'il pensât que l'hémostase était assurée.

Cette *forcipressure de nécessité*, comme l'a appelée M. Verneuil, a été pratiquée avec des pinces diverses, soit la pince à pansement, soit la pince à ligature, la serre-fine, etc. Les bons résultats obtenus dans ces cas, qui paraissaient désespérés, ont attiré peu à peu l'attention des chirurgiens sur cette méthode, jusqu'au jour où la réunion par M. Verneuil des faits publiés mit en lumière d'une manière définitive tous les services qu'on en pouvait attendre.

La fabrication de pinces pouvant répondre à tous les besoins permit alors d'employer la forcipressure dans presque toutes les opérations sanglantes. M. Verneuil avait en effet démontré : que la forcipressure était d'une exécution facile et rapide, peu douloureuse, permettant aux chirurgiens d'opérer presque sans aides; que le séjour des pinces au milieu des tissus était absolument inoffensif et ne donnait lieu à aucun travail inflammatoire. Mais, bien qu'il eût ajouté qu'elle n'exigeait aucun instrument spécial, on ne pouvait cependant, pour les opérations dans les cavités, s'en tenir à la pince à pansement ou à polypes : aussi les varia-t-on de mille manières.

Les instruments dont on s'est servi sont en effet de divers modèles comme longueur, épaisseur et disposition des branches, et des mors, qui sont droits, courbés en T, triangulaires, losangiques, etc. Leur mode d'application diffère suivant l'organe opéré, et nous devons renvoyer aux opérations pratiquées sur les divers organes (*langue, utérus, amputations, ablations de tumeurs*, etc.). Dans les opérations sur la surface externe du corps on applique facilement les pinces sur tous les vaisseaux, au fur et à mesure de leur division, et on ne fait la ligature qu'à la fin ou lorsque le nombre des pinces dans le champ opératoire devient gênant pour le chirurgien. Cette application successive des pinces au cours d'une opération diminue beaucoup la durée de celle-ci. Lorsque par suite de la situation profonde du vaisseau la ligature est trop difficile ou parfois impossible, on peut laisser la pince en place vingt-quatre ou quarante-huit heures jusqu'à ce que la formation du caillot ait assuré l'hémostase.

Celle-ci se produit par l'écrasement des tuniques interne et moyenne de l'artère et par la formation d'un caillot; dans les petites artères, l'écrasement suffit à lui seul pour assurer l'hémostase; on peut alors retirer les pinces au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, c'est-à-dire après l'opération, avant le pansement; pour les artères de moyen calibre, du volume de la radiale ou des artères utérines, par exemple, il faut laisser les pinces en place de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les tuniques artérielles adhèrent alors entre elles, et, avec l'aide du caillot, cet accolement des parois constitue l'hémostase temporaire; il se développe ensuite une endartérite, localisée à l'extrémité des vaisseaux, dont les végétations forment une cicatrice qui détermine l'hémostase définitive.

Ces termes d'hémostase préventive, temporaire et définitive, ont encore été employés dans un autre sens par M. Péan.

L'*hémostase préventive* se pratique dans certaines régions où les pinces peuvent être appliquées sur les vaisseaux importants qui s'y rendent et empêcher ainsi l'hémorrhagie pendant l'opération : telles sont les ablations de tumeurs pédiculées, les opérations sur les lèvres, les joues, le nez, la langue; sur les lèvres du bec-de-lièvre pendant l'avivement pour empêcher l'hémorrhagie par les coronaires labiales; sur le scrotum pendant la castration; sur les ligaments

larges de l'utérus pendant l'hystérectomie vaginale (Richelot). Les pinces peuvent rester jusqu'à ce qu'on pense que le caillot est formé, comme dans la castration et l'hystérectomie, ou être enlevées après l'application des épingles ou des sutures, comme dans le bec-de-lièvre.

L'*hémostase temporaire* consiste dans l'application des pinces sur les vaisseaux divisés dans une opération, ou après celle-ci quand on enlève la bande élastique, par exemple, après les amputations suivies d'hémorrhagies en nappe. Lorsque tous les vaisseaux sont saisis et l'hémorrhagie arrêtée, on jette un fil sur les plus gros, on tord les plus petits, et on enlève les pinces au fur et à mesure pour procéder au pansement ou aux sutures, comme dans l'ovariotomie, ou dans les opérations où il est nécessaire de ne pas laisser de corps étranger dans la plaie.

L'*hémostase définitive* consiste à laisser les pinces sur les vaisseaux depuis le moment de l'opération jusqu'à celui où on pense que le caillot est assez résistant pour former une barrière efficace au sang. Elle remplace alors la ligature, mais ne peut s'appliquer aux artères d'un gros calibre, à la fémorale, par exemple. Dans les amputations pratiquées de cette manière, les pinces sont ramenées dans les angles de la plaie, qu'on réunit et qu'on panse comme à l'ordinaire, les pinces servant en quelque sorte de drain. On les entoure d'ouate antiseptique, de gaze iodoformée, etc., pour qu'elles n'irritent pas les tissus. On agit de même pour les pinces laissées dans le vagin après l'hystérectomie. On peut remplacer les pinces par un drain après leur ablation.

La forcipressure a été aussi employée à la cure des anévrysmes, en appliquant une pince au lieu de la ligature sur l'artère mise à nu au-dessus de la tumeur, mais cette manière de faire est restée à l'état d'exception.

Uncipression. Ce moyen, imaginé par Vanzetti (de Padoue) pour arrêter les hémorrhagies artérielles, consiste à appliquer dans une plaie profonde, dont on ne peut pratiquer l'hémostase par les moyens ordinaires, des crochets portés dans le fond de la plaie; ces crochets maintiennent les bords de la plaie écartés, et, par suite de leur pression sur le vaisseau, ou du changement de direction qu'ils lui impriment, arrêtent l'hémorrhagie. Comme ces crochets doivent rester assez longtemps en place, vingt-quatre à quarante-huit heures, et qu'il faut obtenir une tension continue, on les fixe à un gros fil et l'autre extrémité de celui-ci à un point immobile, le bois du lit, un bâton, ou mieux l'appareil destiné à immobiliser le membre. La douleur causée par les crochets est, en général, passagère et moindre que celle que produirait une pince.

M. Verneuil, qui fit un rapport sur le mémoire de Vanzetti à la Société de chirurgie, dit que l'uncipression est passible d'un certain nombre des objections justement adressées à l'acupressure, dont elle se rapproche d'ailleurs sous plus d'un rapport (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1874, p. 562).

Quoi qu'il en soit, la grande vogue obtenue par la forcipressure depuis cette époque a fait oublier l'uncipression.

Hémostase par attitude du membre. La flexion ou l'extension forcées de l'avant-bras sur le bras déterminent l'arrêt du pouls radial; dans la demi-flexion du membre, on obtient le même résultat par une contraction volontaire et énergique du biceps; c'est sur la circulation artérielle qu'on a prise par ces moyens, qui ont déjà été appliqués plus d'une fois; l'hémorrhagie de la main s'arrête en pareil cas par suspension de l'abord du sang, et l'hémostase exige

une tension violente du tendon aponévrotique du biceps. La même attitude du membre, sans contraction volontaire du muscle, peut ne pas modifier l'apport du sang artériel, mais gêner seulement le retour veineux, parce qu'alors l'expansion fibreuse du biceps n'est pas suffisamment tendue pour effacer le calibre des deux ordres de vaisseaux.

Dans un cas d'hémorrhagie provenant de l'incision d'un panaris du pouce, mais incoercible parce que le membre était dans cette attitude, M. Verneuil ordonna au malade de laisser retomber son bras et fit cesser toute contraction musculaire; l'hémorrhagie s'arrêta aussitôt (*Gaz. hebd.*, 1862, p. 645).

Dans une intéressante thèse soutenue en 1867 sur les mouvements forcés et leur emploi thérapeutique, M. Merlateau a démontré que l'extension forcée pouvait diminuer et même arrêter complétement la circulation du sang dans les artères en déterminant l'aplatissement des vaisseaux, et que la flexion forcée pouvait obtenir le même résultat en produisant un angle aigu du vaisseau au niveau de la flexion. On trouvera dans cette thèse tous les documents relatifs à la question et en particulier ceux qui ont été fournis à l'auteur par M. Verneuil sur les modifications de la circulation du membre supérieur pendant la flexion forcée de l'avant-bras sur le bras (*Journ. de physiol.*, 1858, t. I, p. 506).

La thèse de M. Stopin (Paris, 1869) renferme encore, sur le traitement de l'anévrysme poplité par la flexion de la jambe sur la cuisse, des documents nombreux qui n'ont pu être insérés dans l'article Anévrysme.

Élévation verticale du membre. Ce procédé d'hémostase a été imaginé et érigé en précepte par Houzé de l'Aulnoit en 1876. Il consiste, après une blessure vasculaire ou une opération (amputation de parties des membres), à maintenir le membre entier ou le moignon dans la position verticale pendant un temps qui varie de deux à huit heures, lorsqu'on ne peut faire la ligature.

En 1849, Malgaigne avait tenté d'obtenir l'hémostase en fléchissant à angle droit l'avant-bras sur le bras et en maintenant l'avant-bras dans une position verticale à l'aide de coussins, mais cette idée était tombée dans l'oubli.

Houzé de l'Aulnoit recommandait d'avoir recours à l'élévation verticale du membre après avoir enlevé le bande élastique. Si les vaisseaux principaux du membre donnent, on en fait la ligature, sans s'occuper des petits vaisseaux, qui se ferment par la position verticale.

Lorsque l'hémorrhagie est arrêtée et la plaie exsangue, on peut appliquer le pansement, qui est toujours antiseptique. En 1881, au moment de la communication de ce procédé au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Alger, Houzé de l'Aulnoit l'avait employé avec succès dans vingt cas : quatre grandes amputations, dont une de l'avant-bras au tiers moyen, une désarticulation du poignet chez un adulte et une de jambe au tiers supérieur chez un enfant, et une autre chez un adulte, avec ligature seulement des gros troncs; — sept amputations de doigts; — six cas d'hémorrhagie de la main ou de l'avant-bras; — deux résections très-étendues du tibia (*voy.* Comptes rendus du Congrès d'Alger, p. 812, et aussi la thèse de Prévost, Lille, 1881).

Ce procédé fut aussi l'objet d'une communication de Lister à l'Académie de médecine de Paris en 1878; il démontra les effets physiologiques de l'élévation verticale du membre sur la circulation, qui est très-ralentie et même suspendue dans les artères, et la reconnut comme moyen puissant d'hémostase. Il l'avait employée avec succès dans une désarticulation du poignet où il n'avait pu trouver l'artère cubitale qui continuait à donner du sang.

M. Gosselin, en 1878, et M. Després, en 1879, y eurent également recours avec succès dans plusieurs cas d'hémorrhagie de la paume de la main (*voy.* la thèse de Zigliara, Paris, 1879).

En 1880, Esmarch, sans citer les travaux antérieurs, fit au Congrès de Berlin une communication sur le même sujet.

Houzé de l'Aulnoit recommande de se mettre en garde contre quelques causes d'insuccès; l'hémorrhagie peut survenir après le pansement, si celui-ci exerce une compression trop forte au-dessus du foyer traumatique : il faut donc avoir soin que la compression soit exactement répartie, ou plus forte à l'extrémité du moignon que dans le reste du pansement; elle peut encore avoir lieu par suite d'un épanchement de sang sous la peau ou sous l'aponévrose par le fait du pansement et comprimant les veines au-dessus de la plaie; enfin, par l'étranglement des parties molles, dû à l'inflammation des tissus situés entre les vaisseaux divisés et la partie supérieure du membre.

De l'hémostase dans les amputations sans compression préalable. M. Verneuil a préconisé en 1870 une méthode opératoire consistant à faire l'amputation des membres comme s'il s'agissait d'enlever une tumeur, c'est-à-dire de sectionner les tissus à petits coups, tout en donnant aux lambeaux la forme voulue, et de lier les vaisseaux au fur et à mesure de leur division. Notre maître avait été conduit à chercher les procédés de cette méthode à la suite de quelques cas de phlébite survenue après la compression digitale au pli de l'aine dans les amputations de la cuisse et de la jambe; les malades étant morts de pyohémie, on avait pensé que cette complication pouvait être attribuée jusqu'à un certain point à la pénétration de fragments de caillots septiques dans le torrent circulatoire et provenant de la phlébite inguinale. J'ai moi-même contribué à établir l'importance de ces accidents (*Gaz. hebd.*, 1870, p. 436) et un autre élève de M. Verneuil, M. Pillet, a décrit dans sa thèse (1872) tous les procédés applicables aux différentes amputations sans compression préalable de l'artère principale du membre. Voici comment il résume les préceptes généraux à suivre dans ces opérations :

Les temps de l'amputation sont exécutés de façon que l'hémostase des gros vaisseaux se fasse au début, dans le cours ou à la fin de l'opération.

La ligature des petites artères se fera absolument comme dans l'ablation d'un cancer du sein, par exemple, c'est-à-dire à mesure que les vaisseaux seront coupés. Si le chirurgien trouve gênant de quitter à ce moment le couteau pour la pince, il pourra toujours utiliser un procédé employé déjà par M. Maisonneuve et d'autres chirurgiens et qui consiste à saisir les vaisseaux avec des pinces à verrou de petites dimensions, qui ne gênent en rien les mouvements de l'opérateur (l'emploi des pinces hémostatiques, qui n'était pas encore vulgarisé à cette époque, trouverait aujourd'hui son application tout indiquée dans ce genre d'opérations, et y rendrait de grands services).

Les instruments tranchants à employer se réduisent à un simple petit couteau solidement emmanché, à tranchant droit ou convexe, à lame robuste, longue de 12 à 15 centimètres. A la rigueur un simple bistouri à lame fixe pourrait suffire.

On se servira de préférence du procédé à lambeaux : antérieur et postérieur. Dans le premier temps, le chirurgien trace avec la pointe du couteau les lambeaux au moyen d'une incision comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Il procède alors à la recherche de l'artère principale, si elle est super-

ficielle, sinon il cherchera à la découvrir en se servant des données anatomiques connues. Il suffira la plupart du temps de couper un ou deux muscles recouvrant l'artère et les veines et nerfs qui l'accompagnent.

Cela fait, la rétraction des fibres musculaires coupées laisse libre un vaste espace dans lequel le chirurgien peut introduire son doigt et, en écartant ou même déchirant les parties situées au-dessus du point où doit se faire l'amputation, chercher sans craindre de causer des accidents dans ces parties, puisqu'elles doivent être sacrifiées.

La position de l'artère bien établie par le toucher et la vue, il ne reste plus qu'à l'isoler au moyen d'une sonde cannelée, à la soulever avec une aiguille de Deschamps munie d'un fil, et à la lier. Dans certains régions, où les artères présentent de larges anastomoses, comme à l'avant-bras et à la jambe, il est bon de mettre une double ligature et de couper le vaisseau entre les deux fils : on évite ainsi l'afflux du sang par le bout inférieur, qui donne presque autant que le supérieur.

M. Verneuil recommande aussi de lier les grosses veines, car chez certains sujets le reflux physiologique ou pouls veineux s'étend souvent très-loin et, si les valvules de la veine étaient insuffisantes, on pourrait avoir à craindre des hémorrhagies veineuses. Ces ligatures ne présentent, du reste, aucun inconvénient, et de nombreux chirurgiens y ont recours sans scrupule dans les amputations.

Les vaisseaux liés, on achève le lambeau jusqu'à l'os, en taillant les chairs en biseau et de dehors en dedans. On dénude l'os et on fait avec la pointe du bistouri une incision circulaire du périoste, au point où doit se faire la section.

Le premier lambeau ainsi terminé, on procède de la même manière pour le second, et on sectionne l'os selon la méthode habituelle.

M. Verneuil s'est aussi servi d'un second procédé aussi facile que celui que nous venons de décrire, quoique au premier abord il semble présenter de grandes difficultés. Il achève d'abord son premier lambeau (antérieur) de la façon indiquée précédemment, puis il dénude l'os en avant et un peu sur les côtés, passe un instrument quelconque, une paire de ciseaux courbes de préférence, entre l'os et les parties molles sous-jacentes, en ayant soin de le raser le plus près possible, et il le sectionne avant de s'occuper du lambeau postérieur. L'os scié, il taille ce lambeau de dehors en dedans, ou de dedans en dehors, selon qu'il le trouve plus commode.

Comme M. Verneuil le disait plus récemment, ces essais ont perdu beaucoup de leur valeur depuis les belles applications de l'ischémie artificielle à la chirurgie opératoire des membres ; on trouvera plus aisé de rouler une bande de caoutchouc que d'aller à la recherche des vaisseaux, ce qui exige sans contredit des connaissances anatomiques précises. Mais il peut se trouver encore certains cas particuliers où ces procédés seront utiles et les chirurgiens feront bien de s'y exercer.

En effet, outre qu'on pourrait bien n'avoir à sa disposition ni aide habile pour faire la compression, ni bande de caoutchouc, il ne faut pas oublier que l'ischémie artificielle n'est pas exempte d'inconvénients : aussi pour certaines opérations, telles que la désarticulation de l'épaule et de la hanche, l'amputation du bras et de l'avant-bras, ces procédés sont-ils aussi bons que possible (Verneuil, *Mém. de chir.*, t. II, p. 12, 1878).

Hémostase chirurgicale par médication interne. Lorsque l'hémorrhagie qui survient à la suite de plaies accidentelles ou chirurgicales est sous la dépendance de l'état constitutionnel du sujet, par exemple, chez les cardiaques, les hépa-

tiques, les paludiques, la médication interne a été employée avec succès pour arrêter l'écoulement du sang. Chez les cardiaques, la digitale, chez les paludiques, le sulfate de quinine, administrés comme d'ordinaire, ont déterminé ce résultat (Verneuil, *Mém. de chir.*, t. III).

Un des plus beaux succès obtenus par l'emploi du sulfate de quinine a été relaté par M. Hémard. A la suite de l'extraction d'une dent survint une hémorrhagie que ne purent arrêter ni les tamponnements de l'alvéole, ni les cautérisations au fer rouge, ni la ligature de la carotide primitive. Il survint même des hémorrhagies par la plaie de la ligature. Les pertes sanguines ne cessèrent qu'après l'administration du sulfate de quinine. Le malade était albuminurique, et c'est à cette dyscrasie que M. Verneuil a attribué la persistance de l'écoulement sanguin (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1879, p. 352). On trouvera d'autres faits du même genre dans la thèse de M. Luigi : *Contribution à l'histoire de l'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents*, Paris, 1876.

Chez les sujets atteints d'une affection du foie, on observe souvent, entre autres hémorrhagies, des épistaxis rebelles à tous les traitements. M. Verneuil, se fondant sur la relation qui existe entre l'affection du foie et l'épistaxis, a fait appliquer, dans plusieurs cas où cette affection était manifeste, un vésicatoire sur la région hépatique, et arrêté définitivement l'hémorrhagie. L'emploi de ce moyen révulsif n'est pas nouveau, puisque Galien recommandait d'appliquer des ventouses sur le foie lorsque le sang coulait par la narine droite et sur la rate quand il coulait par la narine gauche, mais il était resté dans le domaine de l'empirisme, puisqu'on ignorait la relation pathogénique qui existe entre les affections du foie et les hémorrhagies, et était d'ailleurs tombé dans l'oubli le plus profond (*Congrès de l'Association française*, à Reims, 1880, p. 990, et *Acad. de méd.*, séance du 26 avril 1887).

M. Alex. Harkin, de Belfast, a aussi employé avec succès l'application des vésicatoires sur la région hépatique dans des cas d'hémorrhagies nasales, buccales, hémorrhoïdales, survenues chez des sujets présentant une affection du foie (*the Lancet*, 30 octobre 1886, t. II, p. 813).

Association des différents procédés d'hémostase. Dans une grande opération, il est rare qu'on n'ait recours qu'à un seul des moyens énumérés précédemment. Le plus souvent on fait appel successivement ou simultanément à plusieurs d'entre eux.

Dans une amputation de membre, par exemple, on applique d'abord soit la bande élastique, soit le tourniquet, soit la compression digitale de l'artère principale à la racine du membre, ou bien on pratique la ligature de cette artère au niveau de la base des lambeaux, etc. Pendant l'opération, quelques vaisseaux venant à donner, on les oblitère par la forcipressure ou par la compression digitale. Après la section du membre, on fait la ligature des vaisseaux principaux, on applique encore des pinces sur les artérioles béantes, ou une éponge imbibée d'une solution antiseptique froide, etc.

Dans les ablations de tumeurs, on exécute la section des tissus avec l'écraseur linéaire, ou le galvano-cautère, ou le thermocautère, ou la ligature élastique, tous procédés qui réalisent l'hémostase en même temps que la diérèse ; ou bien on applique des pinces sur les vaisseaux avant ou après leur section, ou bien encore on en fait la ligature double, et on coupe les tissus entre les deux ligatures.

Après les opérations, on a recours à divers moyens destinés à favoriser l'hémo-

stase définitive dans les vaisseaux, ou à prévenir les hémorrhagies secondaires : pansements antiseptiques, qui provoquent le resserrement des vaisseaux, ou évitent l'inflammation de la plaie, la destruction des extrémités ou de la continuité des vaisseaux dénudés, le ramollissement des caillots, ramollissement qui se produit si souvent chez les opérés atteints de fièvre septique ; — médication interne à l'aide de médicaments au premier rang desquels se place le sulfate de quinine, puis l'ergotine, etc.

C'est surtout dans l'ablation des tumeurs sanguines, des angiomes, que l'association de moyens hémostatiques nombreux est nécessaire. Un fait communiqué à la Société de chirurgie par M. Richelot en est un exemple remarquable.

Dans un cas de tumeur érectile volumineuse du front, dont les vaisseaux afférents et efférents étaient très-augmentés de volume, M. Verneuil applique d'abord une bande élastique autour de la tête pour emprisonner le sang dans la tumeur et empêcher l'accès du sang par la périphérie. Mais le sang abonde de la profondeur par les artères dilatées des os du crâne, et une double hémorrhagie a lieu par la petite plaie d'une ponction évacuatrice et par une ulcération de la tumeur : on en fait l'hémostase avec la forcipressure. On trace alors une incision autour de la tumeur avec le galvano-cautère, mais le sang jaillit des deux lèvres de l'incision et on applique des pinces à pression continue ; chaque fois qu'on approche d'une grosse veine, on fait à droite et à gauche du vaisseau une ponction profonde et on passe au-dessous de lui une sonde cannelée qui sert à glisser un stylet muni d'un fil ; on cherche alors à couper la veine entre les deux ligatures, mais les fils sont trop rapprochés ou les vaisseaux mal étreints : un flot de sang jaillit sous le couteau, on l'arrête par la forcipressure. Le pourtour de la tumeur est ainsi séparé avec le galvano-cautère, les ligatures successives et la forcipressure ; enfin la tumeur ne tient plus que par le milieu de sa base ; on la détache rapidement du crâne ; trois ou quatre jets de sang rutilant s'élèvent de la voûte osseuse ; impossible de placer des pinces sur les orifices des vaisseaux crâniens dilatés ; la compression digitale aussitôt exercée par les aides permet au chirurgien d'abattre en quelques instants les dernières adhérences de la tumeur ; il reste une vaste surface de la voûte crânienne dénudée, sur laquelle le fer rouge est appliqué sans que l'hémorrhagie s'arrête. Des rondelles d'amadou maintenues avec les doigts triomphent enfin de l'écoulement et l'opération est terminée. Au cinquième jour, la température ayant monté à 39 degrés, on fit des pulvérisations phéniquées sur la plaie et on administra le sulfate de quinine. La guérison fut assez rapide.

Ainsi dans ce cas on a employé la bande élastique, le galvano-cautère, la forcipressure, la ligature, la compression digitale, la cautérisation, la compression avec des rondelles d'amadou, et enfin le sulfate de quinine. C'était un cas compliqué nécessitant des moyens complexes. Dans une autre région (Tillaux) on aurait pu encore combiner l'écraseur pour pédiculiser la tumeur et l'anse galvanique pour la disséquer (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1881, p. 637). L.-H. Petit.

HÉMOTACHOMÈTRE. *Voy.* Circulation, p 419.

HEMPEL (Adolph-Friedr.-Heinr.). Médecin allemand, né à Neustrelitz, le 3 août 1767, mort à Gottingue, le 28 février 1834. Il fut nommé *privat-docent* dans cette ville en 1789, professeur extraordinaire en 1808, enfin professeur

ordinaire en 1819, et enseigna l'anatomie avec un grand succès. Ses principaux ouvrages sont : *Anfangsgründe der Anatomie*. Göttingen, 1801, in-8°, et nombreuses éditions ; *Einleitung in die Physiologie and Pathologie*, Göttingen, 1818, in-8° ; plusieurs éditions. L. Hn.

HENCKEL ou **HENKEL** (Joachim-Friedrich). Chirurgien et accoucheur allemand, né à Holland, le 4 mars 1712, mort à Berlin le 1er juillet 1779. Il étudia à Königsberg, à Berlin et à Paris, servit dans l'armée, fut reçu docteur à Francfort-sur-l'Oder en 1745, puis enseigna la chirurgie à Berlin et à la mort de Meckel fut nommé directeur de la clinique d'accouchements. Henkel contribua à propager en Allemagne les principes de Rœderer et de Fried. Il était membre correspondant de l'Académie royale de chirurgie. Il a publié à Berlin un grand nombre de monographies et de recueils d'observations chirurgicales et obstétricales qui renferment des faits intéressants. L. Hn.

HENDRICKSZ (Pieter). Né en 1779 à Enkhuizen dans les Pays-Bas. Il fit partie du corps de santé militaire de son pays. Chirurgien de 3e classe en 1794, attaché à divers hôpitaux, il devint professeur extraordinaire en 1818 à Groningue et professeur ordinaire à Amsterdam en 1828. Il s'occupa surtout d'ophthalmologie et fut le fondateur d'un institut spécial qu'il dirigea jusqu'à sa mort en 1845. Nous citerons de lui :

I. *Bijdragen tot den tegenwoordigen staat van het animalisch magnetismus in ons vaderland*. Groningue, 1814, 1818, in-8°, édition allemande par Fr. Berd. Halle, 1818, in-8°. — II. *Ordeelkundige beschrijving van eenige der voornaamste heelkundige operatiën verrigt id het nosocomium academicum te Groningen*, années 1810 à 1815. Groningue, 1816, in-8° ; année 1816 1817, Amsterdam, 1822. — III. *Oratio de chirurgorum nostratium laudibus optimis excolendæ artis chirurgiæ incitamentis*. Groningue, 1819. — IV. *Over de aanwending van de berooking van Morveau en van het chlorutetum sodae in het ziektenhuis te Groningen*. Groningue, 1827, in-8°. — V. *Kort overzicht vegens de behandelde lijders en verrichte operatiën in het nosocomium te Groningen*, 1826-1827. Groningen, 1828, in-8°. — VI. *Oratio de medicina et chirurgia non sine utriusque damno separandis*. Amsterdam, 1829, in-8°. A. D.

HENDY (James). Médecin anglais, reçu docteur à Édimbourg en 1774, médecin général de la milice, l'un des médecins du dispensaire général de la Barbade, s'occupa spécialement de recherches sur le système lymphatique (Édimbourg, 1774 ; Londres, 1775) et chercha à démontrer que la maladie dite des Barbades a son siége dans ce système (*Treat. on the Glandular Disease of the Barbadoes*, London, 1784, in-8° ; trad. en fr. in *Mém. Soc. méd. d'émul. de Paris*, t. IV. Un nouvel opuscule sur ce sujet parut à Londres en 1789). L. Hn.

HENKE (Adolph-Christ.-Heinr.). Médecin allemand, né à Brunswick, le 12 avril 1775, mort à Erlangen, le 8 août 1843. Nommé professeur extraordinaire dans cette ville en 1806, il obtint en 1816 la chaire de clinique et de médecine légale et la direction de l'Institut clinique de l'Université.

L'ouvrage le plus important de Henke est : *Lehrbuch der gerichtl. Medicin*, Berlin, 1812, in-8° ; 12e édit. par Bergmann, *ibid.*, 1851, in-8°. Citons encore : *Handbuch der allgem. u. spec. Pathologie*, Berlin, 1806-1808, 3 vol. in-8° ; *Darstell. u. Kritik der Lehre von den Krisen*, Nürnberg, 1806, in-8° ; *Handb. zur Erkenn. u. Heilung der Kinderkrankheiten*, Frankf. a. M. 1809, in-8° ;

plusieurs éditions; enfin *Abhandl. aus dem Gebiete der gerichtl. Médicin*, Bamberg, 1815-1820, 4 vol. in-8°. Henke publia depuis 1821 une importante collection, le *Zeitschrift für Staatsarzneikunde*, et collabora à plusieurs autres recueils. L. Hn.

HENKEL. *Voy.* Henckel.

HENLE (Friedr.-Gust.-Jakob). Célèbre anatomiste et physiologiste allemand, né à Fürth, le 9 juillet 1809, mort à Gottingue, le 13 mai 1885. Nommé prosecteur à Berlin en 1834, il devint *privat-docent* en 1837, fut professeur d'anatomie à Zurich de 1840 à 1844, puis passa à Heidelberg avec le même titre, obtint, en 1849, la direction de l'Institut anatomique de cette ville et fit des cours suivis sur l'anatomie, la physiologie, l'anthropologie et même la pathologie. En 1852, Henle passa à Gottingue, où il dirigea l'Institut anatomique et enseigna jusqu'à sa mort.

Henle est le fondateur de l'École rationaliste allemande; il remit en honneur la névropathologie et chercha à fonder la pathologie et la thérapeutique entièrement sur la physiologie; c'était une tentative prématurée. Citons à cet égard son *Handbuch der rationellen Pathologie*, Braunschweig, 1846-1852, in-8°. On sait que Henle a opposé au système cellulaire de Virchow une théorie des blastèmes assez analogue à celle de Robin; il a publié plusieurs monographies touchant à ce sujet. Son œuvre capitale est néanmoins le *Handbuch der systemat. Anatomie der Menschen*, Braunschweig, 1855-1864, 2 vol. in-8°, par lequel il se plaça au premier rang des anatomistes. Mentionnons encore la part prise par Henle à la rédaction du *Zeitschr. f. ration. Medicin*, du *Müller's Archiv*, du *Canstatt's Jahresbericht*, etc. L. Hn.

HENNÉ. Nom français (par corruption de l'arabe *al hanneh*) du *Lawsonia alba* Lamk (*L. spinosa* L. — *L. inermis* Roxb. — *L. purpurea* Lamk), de la famille des Lythrariacées, série des Salicaires, arbuste africain et indien, cultivé dans tout l'Orient, observé aussi à Chypre, célèbre de temps immémorial pour le suc jaune-rougeâtre de ses feuilles qui sert à colorer les ongles, les cheveux, etc. Les Égyptiens en teignaient certaines parties du corps de leurs momies. Les personnes de haute naissance avaient seules d'abord le droit d'en faire usage. Belon rapporte que la culture de cette plante en Égypte était réservée aux pachas qui en tiraient de grands revenus et l'expédiaient à Constantinople. Les fleurs, qui ont 4-mères, 8-andres, avec un ovaire 4-loculaire, ont une odeur forte, hircine. Les femmes d'Orient en placent dans leurs appartements, et l'on en prépare une eau distillée qui sert comme cosmétique. De notre temps, les femmes d'Europe ont teint leurs cheveux avec le Henné en roux ou en rouge. Cette teinture paraît inoffensive, mais elle est peu durable. En Orient, on a teint avec le Henné les crins des chevaux, les peaux, la laine. Il contient, suivant Berthollet, de l'acide gallique, et forme de l'encre avec les sels de fer. Dans l'Inde, d'après Ainslie (*Mat. med. ind.*, II, 190), la plante sert au traitement des affections cutanées, principalement de la lèpre, soit topiquement, soit en extrait préparé avec les feuilles. *Voy.* Poulaletsje. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 482. — DC. *Prodr.*, III, 90. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, IV, 78. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 912. — Clke, in *Hook. f. Fl. Brit. Ind.*, II, 573. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VI, 433, 445, 453, fig. 407-409. H. Bn.

HENNEBANE. *Voy.* Jusquiame.

HENNEBON (Station marine). Dans le département du Morbihan, dans l'arrondissement et à 16 kilomètres de Lorient, chef-lieu de canton, est une jolie ville maritime peuplée de 5600 habitants, à l'embouchure du Blavet, avec un petit port pouvant recevoir des navires de tonnage moyen (chemin de fer de Lorient, d'où une voiture conduit en une heure et demie ou deux heures). La ville n'est remarquable que par un beau pont suspendu, et par une église gothique bien conservée. Hennebon était place forte au quatorzième siècle, et Charles de Blois y assiégea vainement Jeanne de Montfort. La plage est unie et dépourvue de galets, mais les baigneurs doivent aller assez loin pour trouver la haute mer et prendre des bains, où l'eau salée ne soit pas mêlée à l'eau du Blavet. La station marine d'Hennebon est fréquentée seulement par les populations voisines des départements de l'Ouest. Elles y trouvent une vie confortable et à bon marché. A. R.

HENNEN (John). Médecin militaire anglais, né à Castlebar (Mayo), en Irlande, le 21 avril 1779, mort à Gibraltar, de la fièvre jaune, le 3 novembre 1828. Il servit avec distinction dans la campagne d'Espagne, puis à Waterloo. Il fut nommé, en 1815, *Deputy Inspector* des hôpitaux, et en 1817 premier officier médical pour l'Écosse, en 1820 pour la Méditerranée, etc. Il est l'auteur d'un ouvrage capital : *Principles of the Military Surgery*, etc., 3e édit., London, 1829, in-8°, et d'une esquisse de topographie médicale de la Méditerranée (London, 1830, in-8°). L. Hn.

HENNINGER (Les deux).

Henninger (Johann-Sigismund). Médecin allemand, mort en 1719, était, depuis 1704 professeur d'anatomie à l'Université de Strasbourg. Il a laissé un grand nombre de dissertations anatomiques et une nouvelle édition de la *Matière médicale* de Paul Hermann. L. Hn.

Henninger (Arthur). Né en 1850, à Obernssel, près Wiesbaden (Nassau), fit ses études à Paris et devint en 1872 le préparateur de Wurtz; peu après il obtint les lettres de grande naturalisation. Reçu docteur en médecine en 1878, après une thèse remarquable *Sur les peptones*, il fut aussitôt après nommé professeur agrégé à la Faculté de Paris, après un brillant concours, et suppléa son maître. Son enseignement à la faculté et ses travaux scientifiques attirèrent l'attention sur lui et, lors de la création de l'école de chimie industrielle, on lui confia la place de professeur malgré son jeune âge. Il rédigeait la partie physiologique du *Bulletin de la Soc. chimique* et de grands articles pour le *Dict. de chimie*, dont il était le sous-directeur. Le travail le plus important dont il se soit occupé est relatif à la réduction par l'acide formique des alcools polyatomiques et spécialement de l'érythrite; il découvrit un grand nombre de corps nouveaux dans le cours de ses recherches. Henninger mourut jeune, en novembre 1884. L. Hn.

HENNINGS (Wilhelm). Né à Glückstadt le 27 juillet 1716. Il alla se fixer à Copenhague, où il devint successivement professeur d'anatomie et de chi-

rurgie à l'Université, directeur de l'Académie de chirurgie et membre du Conseil royal de justice. Il est mort le 26 janvier 1794. On connaît de lui :

Beschreibung von den Kennzeichen und der Kur der Entzündung des Magens und der Gedärme. Copenhague, 1777, in-8°; ibid., 1795; édit. danoise. Wiborg, 1778, in-8°. A. D.

HENRI DE MONDEVILLE. *Voy.* Hermondaville.

HENRIQUES (Jorge-Henrique). Était, au seizième siècle, premier professeur de philosophie à Salamanque et de médecine à Coïmbre ; il développait les doctrines d'Avicenne. Entre autres ouvrages on a de lui : *De regimine cibi ac potus*, Salamanque, 1594, in-4°, et *Tractado del perfeito medico*, Salamanque, 1595, in-4°. L. Hn.

HENRY (Les).

Henry (Noël-Étienne). Pharmacien et chimiste, né à Beauvais, le 26 novembre 1769, mort à Paris, du choléra, le 30 juillet 1832. Nommé en 1797 sous-chef de la pharmacie centrale des hôpitaux, directeur en 1803, puis en 1804 professeur à l'École de pharmacie. Il était chargé par le conseil général des hospices de la surveillance du service pharmaceutique dans les hôpitaux et les bureaux de bienfaisance. L'Académie de médecine lui ouvrit ses portes en 1820. Henry a publié, avec son fils : *Manuel d'analyse chimique des eaux minérales*, etc., Paris, 1825, in-8°, et avec Guibourt, *Pharmacopée raisonnée*, etc. ; il a coopéré à la rédaction du *Codex* et écrit une foule d'articles pour les recueils de chimie, de pharmacie, etc. L. Hn.

Henry (Étienne-Ossian). Fils du précédent, né à Paris, le 27 novembre 1798, était agrégé à l'École de pharmacie, sous-chef à la pharmacie centrale des hôpitaux, puis directeur du laboratoire de l'Académie de médecine, dont il était membre. Il a publié une foule de travaux sur les principes actifs des végétaux, sur les eaux minérales; il a donné entre autres un procédé pour obtenir en grand le sulfate de quinine, qui lui a valu le prix Montyon. L. Hn.

Henry (William). Médecin et chimiste anglais, né à Manchester, le 12 décembre 1774, mort à Pendlebury, près Manchester, le 2 septembre 1836. Son père, Thomas-Henry (1734-1816), était lui-même médecin et pharmacien distingué et entre autres travaux avait donné la traduction des *Mémoires* de Lavoisier *Sur l'air atmosphérique*.

William Henry, reçu docteur à Édimbourg en 1807, exerça son art dans sa ville natale, puis prit la direction de l'établissement chimique de son père. Ses *Elements of Experimental Chemistry* (London, 1799, 2 vol. in-8°; 11e édit., London, 1829, 2 vol. in-8°) sont populaires en Angleterre. On trouve de lui un grand nombre de mémoires sur la chimie dans les recueils de la Société royale et de la Société philosophique de Manchester; plusieurs ont été couronnés. L. Hn.

HENSCHEL (Les deux).

Henschel (Elias). Né à Breslau, le 4 avril 1755, mort dans cette ville le 20 août 1839. Reçu docteur à Halle en 1787, il se livra spécialement aux accouchements, propagea la vaccination et dirigea plusieurs hospices. L'un des premiers il décrivit la *phlegmatia alba dolens* comme une affection distincte.

On a de lui un grand nombre de monographies et beaucoup d'articles insérés dans les journaux d'accouchements. L. Hn.

Henschel (Aug.-Wilh.-Edu.-Theod.). Fils du précédent, né à Breslau le 20 décembre 1790, mort dans cette ville le 24 juillet 1856. Il étudia à plusieurs Universités d'Allemagne, fut reçu docteur à Breslau en 1812 et passa l'examen d'état à Berlin, en 1814. En 1816, il fut nommé *privat-docent*, en 1821 professeur extraordinaire, en 1832 professeur ordinaire à l'Université. Il s'occupa surtout de pathologie générale, d'histoire de la médecine et de botanique. Il publia de 1846 à 1853 *Janus, Zeitschr. f. Geschichte u. Litteratur der Medicin*, 5 vol. in-8°; la plupart de ses écrits sont insérés dans ce recueil. L. Hn.

HENSLER (Philipp-Gabriel). Médecin danois, né à Oldensworth, le 11 décembre 1753, mort à Kiel, le 31 décembre 1805. D'abord pensionné à Altona, il exerça, depuis 1775, les fonctions de médecin particulier du roi de Danemark, puis en 1789 devint professeur de médecine à Kiel.

Hensler contribua à l'établissement de l'hôpital d'Altona, à la rédaction de la pharmacopée danoise, etc. On lui doit un grand nombre de bons ouvrages; mentionnons seulement : *Geschichte der Lustseuche, die zu Ende des XV. Jahrhunderts in Europa Ausbrach*, Altona, 1783-1789, 2 vol. in-8°, ouvrage d'une très-grande importance pour l'histoire de la médecine au moyen âge; l'ouvrage intitulé : *Vom abendländlichen Aussatze im Mittelalter*, etc., Hamburg, 1790, in-8°, est tout aussi important. L. Hn.

HENSLER ou **HENSSLER** (Philipp-Ignaz). Physiologiste allemand, né à Rothenburg en 1795, exerça d'abord la médecine à Wurtzbourg, puis en 1825 fut *privat-docent* à Munich, en 1829 à Wurtzbourg, où il fut nommé professeur ordinaire de physiologie peu après. Son ouvrage le plus important est relatif aux fonctions du système nerveux : *Neue Lehren im Gebiete der physiol. Anatomie und der Physiologie des Menschen*. Nürnberg, 1824-1826, in-8°. Il a publié en outre des ouvrages sur le magnétisme animal. L. Hn.

HÉPATALGIE. *Voy.* Foie.

HÉPATIQUE. Ce nom a été donné, dans le langage vulgaire, à plusieurs plantes qui étaient préconisées jadis comme remèdes contre les maladies du foie. Ainsi on appelle :

Hépatique blanche ou *Hépatique noble*, le *Parnassia palustris* L., qui est l'*Hepatica alba* de Cordus et des pharmacopées allemandes (*voy.* Parnassie);

Hépatique étoilée ou *Hépatique des bois*, l'*Asperula odorata* L. ou *Hepatica stellata* de Tabernæmontanus (*voy.* Aspérule);

Hépatique des fontaines, le *Marchantia polymorpha* L. (*Hepatica fontana* de Bauhin) et le *Fegatelia officinalis* Raddi (*Marchantia conica* L.), qui est l'*Herba Hepaticæ fontinalis* des anciennes pharmacopées (*voy.* Marchantie);

Hépatique des jardins, l'*Anemone hepatica* L., qui est l'*Herbe à la Trinité* des Français, le *Fegatella nobile* des Italiens, l'*Hepatica trifolia* de Clusius, l'*Hepatica triloba* de Chaix et l'*Hepatica nobilis* des Officines (*voy.* Anémone);

Hépatique des marais ou *Hépatique dorée*, le *Chrysosplenium alternifolium* L. ou *Hepatica aurea* des anciennes pharmacopées (*voy.* Dorine).

Ed. Lef.

HÉPATIQUE (Artère). Branche de bifurcation droite du tronc *cœliaque* (*voy.* ce mot).

HÉPATIQUE (Canal). *Voy.* Biliaires (*Voies*).

HÉPATIQUE (Plexus). *Voy.* Sympathique.

HÉPATIQUES (Veines sus-). *Voy.* Foie.

HÉPATIQUES (*Hepaticæ* Adans.). Les végétaux connus sous la dénomination d'*Hépatiques* appartiennent à la grande division des Cryptogames cellulaires et constituent, dans leur ensemble, un groupe de même importance que celui des Mousses. Ce sont de petites plantes verdâtres, très-délicates, qui n'attirent pas l'attention, mais qui, vues à la loupe, sont extrêmement élégantes de formes et très-variées. Elles se rencontrent un peu partout, principalement sur le tronc des vieux arbres, sur la terre, dans les endroits ombragés et humides, sur les talus des chemins creux, sur le bord des fontaines, au pied des murs, sur les rochers humides, dans les puits, quelques-unes même à la surface des eaux dormantes. La plupart sont en pleine végétation dès les premières journées humides et chaudes du printemps.

Les organes de la végétation consistent soit dans une tige cylindrique, simple ou ramifiée, couverte de feuilles, de formes variables, placées de chaque côté sur deux lignes parallèles (*Hépatiques caulescentes* ou *muscoïdes*), soit dans une expansion foliacée membraneuse plus ou moins considérable (*fronde* ou *thalle*), qui rampe à la surface du sol, auquel elle se fixe par de nombreux poils radiculaires naissant de sa face inférieure (*Hépatiques foliacées, membraneuses* ou *lichénoïdes*).

Dans les *Hépatiques muscoïdes*, les feuilles sont toujours dépourvues de nervures et réduites à un seul rang de cellules. Leur tige, dénuée d'épiderme, est constituée par un parenchyme homogène. Les feuilles sont fréquemment imbriquées les unes sur les autres comme les tuiles d'un toit et présentent, à la base, des lobes très-diversement conformés appelés *Auricules*. Elles sont, dans certains cas, entre-mêlées de feuilles accessoires, analogues à des stipules, auxquelles on donne le nom d'*Amphigastres* et qui sont disposées tantôt sur un seul rang (*Amphigastres monostiques*), tantôt sur deux rangs (*Amphigastres distiques*).

Dans les *Hépatiques lichénoïdes*, la face supérieure des frondes est marquée parfois de lignes verdâtres qui se croisent en biais et la divisent régulièrement en une foule de petits losanges d'un vert foncé, dont le centre est occupé par un stomate ; c'est ce qui a lieu notamment chez les *Marchantia* et les *Riccia*.

Les Hépatiques sont monoïques ou dioïques, c'est-à-dire que les *Anthéridies* ou organes mâles ne sont pas portées sur les mêmes rameaux ou sur les mêmes individus que les *Archégones* ou organes femelles. Ces organes reproducteurs (*Anthéridies* et *Archégones*) se développent tantôt à l'aisselle des feuilles ou à l'extrémité de la tige et des rameaux, tantôt directement sur les frondes, soit sur eurs bords, soit sur le milieu de leur surface. Ces organes reproducteurs

peuvent être sessiles ou pédicellés. Les *Anthéridies* ou *organes mâles* sont des vésicules sphériques ou oblongues, remplies d'une substance mucilagineuse qui se coagule et se divise en plusieurs cellules discoïdes de très-petite dimension ; de ces cellules sortent, à la maturité, des *anthérozoïdes* filiformes, roulés en spirale et munis chacun de deux longs cils vibratiles au moyen desquels ils exécutent des mouvements très-actifs. Fréquemment, les *anthéridies* sont pourvues d'un *périgone* formé, dans les *Hépatiques muscoïdes*, de feuilles florales plus ou moins modifiées, devenues membraneuses et semblables à des écailles.

Les *Archégones* ou *organes femelles* sont, en général, réunies par groupes dans un involucre commun, formé par des expansions foliacées et auquel on a donné le nom de *périchèse*. Mais le plus ordinairement un seul de ces *archégones* se développe, tandis que les autres se présentent sous la forme de filaments cloisonnés stériles appelés *paraphyses*. Après la fécondation, cet *Archégone* devient un *sporange*, sorte de capsule qui tantôt se flétrit et se rompt, tantôt s'ouvre par des dents ou des valves, au nombre de deux ou de quatre. Ce sporange contient, outre des cellules-mères sphéroïdes, au sein de chacune desquelles se développent quatre *spores* sphériques, des cellules fusiformes très-allongées, appliquées à la paroi interne du sporange et qui se divisent chacune en deux lanières spirales, très-hygrométriques, nommées *Élatères*, dont les mouvements de torsion aident puissamment à la dissémination des *spores* disposées autour d'elles. Celles-ci germent à la surface de la terre humide et produisent des filaments cellulaires, constituant un *protonéma*, sur lequel se développent ultérieurement les tiges ou les frondes.

Le mode de reproduction dont nous venons de parler n'est pas le seul qu'on observe dans les Hépatiques. Ces plantes, en effet, se multiplient fréquemment et abondamment au moyen de *bourgeons* ou *innovations* qui se développent soit sur les frondes, soit à l'aisselle des feuilles, s'allongent et ne tardent pas à se séparer de la plante-mère pour former de nouvelles plantes. Très-souvent encore, surtout dans les *Hépatiques lichénoïdes*, se développent, sur la face supérieure des frondes, des *appareils gemmipares*, constitués par des conceptacles particuliers (en forme des bouteilles dans les *Blasia*, de corbeilles dans les *Marchantia*), contenant des sporules vertes ou *propagules*, qui, devenues libres, germent sur le sol humide et donnent naissance à de nouveaux individus.

A l'exception du *Marchantia polymorpha* L. et du *Fegatella officinalis* Raddi (*Marchantia conica* L.), que l'on a préconisés jadis contre les affections du foie (*voy.* Marchantie), les Hépatiques n'offrent aucun intérêt au point de vue médical. Elles comprennent les quatre familles suivantes : 1° Jungermanniacées (genres : *Jungermannia* L., *Frullania* Radd., *Scapania* Dum., *Plagiochila* Dum., etc.) ; 2° Anthocérotées (genre : *Anthoceros* Mich.) ; 3° Ricciées (genres : *Riccia* Mich., *Sphærocarpus* Mich., etc.) ; 4° Marchantiées (genres : *Marchantia* Mich., *Fegatella* Radd., *Lunularia* Mich., etc.). Ed. Lef.

HÉPATIQUES (Coliques). On désigne sous le nom de *colique hépatique*, *colique du foie*, un ensemble de phénomènes douloureux, paroxystiques, de nature spéciale, d'intensité variable, souvent accompagnés ou suivis d'ictère et ayant leur siége ou leur point de départ dans l'appareil hépatique.

L'expérience a montré que dans l'immense majorité des cas ces phénomènes douloureux sont dus à la présence ou à la progression de calculs dans les voies

biliaires. D'où une tendance assez justifiée à regarder la colique hépatique comme une crise douloureuse caractéristique de l'existence et surtout de la migration des calculs du foie. Mais, ainsi que le font très-judicieusement remarquer Barth et Besnier (*Affection calculeuse des voies biliaires*, t. IX de ce Dictionnaire, p. 416), « si les calculs sont incontestablement la cause la plus commune de la colique hépatique, ils n'en sont pas la cause exclusive, et il faut prendre garde dans la pratique de considérer le diagnostic de colique hépatique comme équivalent toujours au diagnostic de colique calculeuse. » Des parasites du foie, de l'intestin (hydatides, douves, ascarides), divers corps étrangers de petit volume, peuvent, en pénétrant dans les voies biliaires, donner naissance au complexus symptomatique qui constitue la colique hépatique (*voy.* article Foie [*Kystes hydatiques*] dans ce Dictionnaire; *voy.* aussi Bonfils, *Des lésions et phénomènes pathologiques déterminés par la présence des vers ascarides lombricoïdes dans les voies biliaires*, in *Archives gén. de méd.*, 1858, vol. I, p. 661). Enfin, on peut encore admettre une colique hépatique simplement d'origine nerveuse due à la névralgie du plexus hépatique. Bien que cette dernière variété soit assurément fort rare, nous ne nous croyons pas autorisé à repousser l'existence d'une *hépatalgie* analogue aux affections douloureuses désignées sous les noms de *gastralgie*, *entéralgie*.

Ces réserves posées, afin d'établir dès le début une division étiologique dans l'histoire du syndrome dont nous avons à nous occuper, nous prendrons comme type la colique hépatique d'origine calculeuse. Au chapitre *Diagnostic*, nous chercherons à savoir si, une fois la nature de la crise reconnue, il est encore possible d'en préciser la cause.

Nous n'avons pas à tracer ici l'historique de la cholélithiase dont les lignes principales ont été déjà indiquées dans le remarquable article de MM. Barth et Besnier. Depuis sa publication (1869), de nombreux travaux sont venus faire mieux connaître les diverses manifestations cliniques et la pathogénie de la colique hépatique, les conséquences prochaines ou éloignées qu'elle peut entraîner, le traitement qu'il faut lui opposer. Parmi les médecins qui, dans cette période, ont apporté leur contribution à cette étude, dont nous nous sommes occupé dans un précédent travail (*Accidents de la lithiase biliaire*. Paris, 1880), nous devons citer surtout Charcot et ses élèves Mégnin, Hanot, Regnard, Gombault, Vulpian, Potain, Bouchard, Dujardin-Beaumetz, Fabre, Laborde, Peter, Rendu, Sénac, Durand-Fardel, Willemin, Cornillon, J. Cyr, en France; Frerichs, Wolff, Simanowsky, en Allemagne; Murchison, W. Legg, G. Harley, en Angleterre; Roth en Suisse; Foa et Salvioli en Italie. Nous renvoyons le lecteur désireux de connaître de plus amples détails sur cet historique à la thèse de Muleur (*Essai historique sur l'affection calculeuse du foie depuis Hippocrate jusqu'à Pujol*. Paris, 1884, n° 320), qui se termine par les lignes suivantes destinées à donner une vue d'ensemble des progrès réalisés sur ce sujet pendant la période contemporaine : « Nous sommes parvenu au terme de notre étude, laissant la question en bon chemin. La clinique, l'histologie, la chimie biologique, vont continuer les efforts des siècles précédents. Les Pujol, les Portal, les Fauconneau-Dufresne, les Trousseau et la phalange des cliniciens contemporains, vont étudier encore, vulgariser surtout une maladie longtemps méconnue. Les uns, suivant la route marquée par Trousseau, élargiront le champ de l'observation en découvrant les formes frustes; M. Sénac insistera sur les gastralgies

prémonitoires ; Frerichs, Charcot — ajoutons Pemberton, Budd, Monneret — appuieront sur le frisson révélateur du passage des concrétions et les fièvres hépatalgiques; M. Potain étudiera les affections cardiaques que les coliques hépatiques peuvent déterminer par dilatation secondaire du ventricule droit; M. Bouchard, en reliant la lithiase hépatique au vaste groupe des maladies par ralentissement de la nutrition, élargira son cadre et lui donnera le caractère d'une maladie générale de toute la substance. Mais il serait injuste d'oublier ce que l'affection calculeuse doit aux savantes recherches des Thénard, des Bouisson, des Robin, des Frerichs, des Luton, qui ont largement contribué par leurs savantes recherches à asseoir les bases sur lesquelles repose la doctrine médicale de la lithiase biliaire. »

Étiologie. Au commencement du siècle, Pujol (de Castres), qui a décrit la colique hépatique avec un grand sens clinique (*Mémoire très-récemment composé sur la colique hépatique de cause calculeuse.* In *Œuvres de médecine pratique*, t. IV, 1825), déclarait que sur 40 malades atteints de cette affection c'est à peine s'il s'en trouve un dont la maladie reconnaisse une autre cause que les concrétions biliaires. En 1851 Beau, appuyé sur l'opinion de Chomel, retournant cette proposition, soutenait que sur 30 à 40 cas de colique hépatique c'est à peine s'il s'en trouve un dans lequel l'examen des selles permette de reconnaître l'existence des cholélithes, et, malgré les ouvrages de Bouisson et Fauconneau-Dufresne, ébranlait les idées reçues sur la fréquence de la colique hépatique d'origine calculeuse. L'observation s'est prononcée en faveur de Pujol; on peut même avancer que la proportion indiquée par ce médecin est au-dessous de la réalité.

La *colique non calculeuse* peut être due, comme nous l'avons dit en commençant, soit à la pénétration de parasites ou de corps étrangers dans les voies biliaires, soit à une névralgie du plexus hépatique.

Les documents sont bien rares qui permettent d'établir la réalité d'une hépatalgie par simple irritation nerveuse, déterminée par les causes générales entraînant les autres névralgies viscérales. On a cité cependant comme causes prédisposantes les grandes névroses (hystérie, épilepsie), le tempérament nerveux, et comme causes occasionnelles une mauvaise hygiène alimentaire, l'abus des aliments épicés (Beau), les émotions morales. Frerichs rapporte, dans son *Traité des maladies du foie* (p. 869, 4e édition), une observation où par exclusion, il semble bien qu'on doive admettre le diagnostic d'hépatalgie simple. D'autre part, afin de montrer combien cette affection est peu fréquente, Murchison a publié, dans la deuxième édition de son *Traité*, l'observation d'un malade cité dans la première édition comme atteint d'hépatalgie simple et chez lequel l'autopsie vint prouver l'existence de calculs.

Les *coliques d'origine calculeuse*, comme leur nom l'indique, sont produites par des concrétions biliaires plus ou moins volumineuses : calculs, gravelle, sables, bile épaissie, etc. Nous n'entreprendrons pas ici l'exposé des conditions étiologiques et pathogéniques de l'affection calculeuse du foie (diathèse arthritique, hérédité, tempérament, âge, sexe, alimentation, genre de vie, émotions morales, etc.), déjà passées en revue dans une autre partie de ce Recueil. Rappelons cependant que, dans ces derniers temps, la lithiase biliaire a pu être logiquement considérée comme une maladie par ralentissement de la nutrition. Ses relations avec divers états diathésiques, signalées par plusieurs auteurs, ont été analysées dans un esprit nouveau, et soigneusement mises en lumière par

M. le professeur Bouchard, dont les leçons ont établi que c'est cette modification constitutionnelle héréditaire ou acquise qui entraîne la formation des calculs (*Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882; *voy.* aussi Boinet, *Les parentés morbides*. Thèse d'agrég., 1886). Mais, si nous tenons pour connue la pathogénie de la lithiase biliaire, nous devons examiner du moins les diverses circonstances qui, une fois les cholélithes formés, facilitent ou déterminent l'explosion des accidents douloureux, c'est-à-dire les *causes prédisposantes* et *occasionnelles* de la colique hépatique.

Causes prédisposantes. Age. Les coliques hépatiques présentent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à quarante-cinq ans, c'est-à-dire à la période moyenne de la vie. D'après divers auteurs, il y aurait une remarque importante à faire à ce sujet. Chez la femme, les accès seraient le plus souvent observés pendant la période active de la vie sexuelle, de vingt à quarante ans. Chez l'homme, ce serait à une période plus avancée. Les statistiques sur lesquelles reposent ces assertions, dues pour la plupart à des médecins de stations thermales où l'on envoie de toutes parts les cholélithiasiques, sont passibles d'une objection : elles relatent généralement l'âge des malades au moment de l'observation, et non celui auquel le sujet a été primitivement frappé. MM. Sénac et Cyr ont noté cette période de début dans un nombre de cas assez considérable; nous reproduisons ici leurs statistiques :

	SÉNAC.	CYR.	
De 1 à 10 ans	3	2	5
11 à 20 ans	4	18	22
20 à 30 ans	28	208	236
30 à 40 ans	28	185	213
40 à 50 ans	19	91	110
50 à 60 ans	21	48	69
60 à 80 ans	6	6	12
TOTAL	109	558	667

Les résultats concordants obtenus par ces deux auteurs établissent que c'est de vingt à quarante ans que les crises douloureuses se montrent pour la première fois, et qu'il est très-rare de les voir paraître après soixante ou soixante-cinq ans, si elles n'existaient déjà auparavant.

Et cependant la lithiase biliaire est très-fréquente précisément dans la période avancée de la vie. On sait qu'il est assez commun de trouver des cholélithes à l'autopsie des vieillards. Harley (*Diseases of Liver. London*, 1883), d'après les résultats publiés par les auteurs européens qui se sont occupés de l'affection calculeuse du foie, donne les chiffres suivants comme indiquant approximativement la proportion des concrétions biliaires aux différents âges. Sur 1000 cas on en trouverait :

Chez des personnes au delà de 40 ans	750
— entre 30 et 40 ans	200
— — 20 et 30 ans	40
— au-dessous de 20 ans	20

En étudiant la physiologie pathologique de l'accès, nous donnerons les raisons qui servent à expliquer la rareté relative des coliques hépatiques franches à l'époque où la lithiase biliaire offre son maximum de fréquence.

Sexe. Les coliques du foie s'observent plus souvent chez la femme que chez

l'homme. Bien qu'il soit difficile d'établir une proportion exacte, on peut admettre le rapport de 2 à 1 ; celui de 3 à 2 a été souvent indiqué.

	Malades.	Femmes.	Hommes.
Hein (cité par Frerichs) a compté sur. .	620	377	243
Durand-Fardel.	230	142	88
Sénac.	467	268	199
Willemin	2339	1559	780
	3656	2346	1300

La lithiase biliaire, cause habituelle des coliques hépatiques, est plus fréquente chez la femme. On trouve beaucoup plus de cholélithes aux autopsies de la Salpêtrière qu'à celles de Bicêtre. Sur 2038 autopsies pratiquées à Bâle en huit ans et demi, Roth a trouvé 166 fois des calculs biliaires, soit une proportion de 8,18 pour 100. Le chiffre d'autopsies d'hommes et de femmes étant sensiblement le même, la fréquence des calculs biliaires chez les premiers est de 4,7 pour 100 et de 11,7 chez les femmes (*Beobachtungen über die Gallensteinkolik ;* in *Corr. Bl. für Schw. Aerzte*, 1881, et *Rev. sc. méd.*, juillet 1885). Ces chiffres concordent très-bien avec ceux de Fiedler (*Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Dresden*, 1879), 7 pour 100 sur l'ensemble des autopsies, 4 pour 100 chez les hommes, 9 pour 100 chez les femmes.

D'un autre côté, les crises douloureuses non calculeuses, sont probablement aussi plus communes chez le sexe féminin. La menstruation, la grossesse, les maladies de l'utérus, la vie sédentaire, l'abus du corset (?), ont été invoqués comme causes de cette plus grande fréquence dont les chiffres rapportés plus haut ne donneraient, d'après quelques auteurs, qu'une idée insuffisante. D'après les statistiques de Bouchard, Cyr, plus restreintes il est vrai, le rapport serait de 4 à 1.

Toutes ces causes, comme l'a montré M. Bouchard, ont un effet commun.

Les maladies utérines, par le repos forcé qu'elles imposent, par les préoccupations morales qu'elles provoquent, paraissent agir surtout en entraînant un retard dans la nutrition, et c'est probablement par ce même mécanisme qu'agit la grossesse. De plus, encore dans ce dernier cas — sans parler des modifications qui se produisent dans le foie pendant la gestation — la dimension de l'utérus, gênant par son volume progressivement croissant le libre jeu des organes abdominaux, peut bien aussi intervenir en favorisant mécaniquement la stagnation de la bile.

Tempérament. Les tempéraments nerveux et bilieux sembleraient être des causes prédisposantes des coliques hépatiques, mais celles-ci ont été bien souvent observées chez des individus à tempérament sanguin ou congestif.

Causes occasionnelles. Dans la grande majorité des cas, la crise douloureuse se montre lorsque « la vésicule chargée de concrétions, venant à se contracter efficacement sur elles, les pousse dans le conduit cystique et tend à les faire marcher vers le tube intestinal. Le chemin est long et étroit et ce travail ne peut se faire qu'avec du temps et beaucoup de souffrance » (Pujol). Donc toutes les circonstances qui auront pour effet de solliciter la contraction des voies biliaires chez un sujet atteint de cholélithiase peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles.

Au premier rang de celles-ci il convient de placer la *digestion*. C'est en général trois ou quatre heures après le repas, au moment où la vésicule se contracte pour projeter vers l'intestin par « une sorte d'éjaculation » la bile accu-

mulée dans sa cavité que l'on voit éclater les coliques hépatiques. Parfois, lorsque la vésicule est déjà distendue, il suffit de l'arrivée des aliments dans l'estomac pour exciter cette contraction. La colique se montre alors immédiatement après le repas, ou même pendant celui-ci. Les excitations du tube digestif, quelle qu'en soit la nature, repas trop copieux, indigestions, purgatifs, peuvent encore amener ce même résultat par voie réflexe ou directement quand l'estomac dilaté vient restreindre la place occupée par la vésicule augmentée de volume. Dans plusieurs cas, en effet, on a pu noter la distension de cet organe précédant de quelques jours ou quelques semaines l'apparition des coliques (Willemin, Charcot).

A côté de ces causes nous rangerons ensuite les traumatismes portant sur l'épigastre ou l'hypochondre, les mouvements spontanés ou provoqués (saut, effort violent, courses à pied ou à cheval, le cahot d'une voiture, etc.). Il n'est pas rare non plus de voir les émotions morales vives déterminer l'apparition d'une crise.

Toutes les manifestations de la vie sexuelle de la femme, la menstruation, l'avortement, la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, méritent d'être regardées comme causes occasionnelles très-fréquentes de la colique hépatique. La grossesse a parfois déterminé l'apparition de crises hépatiques qui sont ensuite revenues régulièrement à chaque grossesse, soit pendant la gestation, soit pendant la période puerpérale. Par contre, chez certaines femmes sujettes à ces accidents, on a pu les voir cesser pendant le cours de la gestation.

La menstruation peut amener le retour presque périodique des crises. Ce fait a depuis longtemps frappé les observateurs. Nous avons, pour notre compte, l'occasion de suivre depuis plus de cinq ans un exemple de ce genre, et dans lequel les phénomènes ont varié depuis la crampe d'estomac jusqu'à la crise atrocement douloureuse amenant la syncope.

Le traitement thermal est souvent la cause de l'apparition des coliques chez les individus qui n'ont encore que des troubles mal définis dus à la cholélithiase.

Nous citerons enfin parmi les causes déterminantes plus rarement observées la *ménopause*, la suppression d'un flux habituel (hémorrhoïdes), de manifestations arthritiques, eczéma, etc.

Symptômes. Qu'elle survienne spontanément ou qu'elle ait été déterminée par les causes que nous venons d'énumérer rapidement, la colique hépatique ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. Tantôt ceux-ci sont nets, bien tranchés; tantôt, au contraire, les symptômes ne paraissent offrir rien qui attire immédiatement l'attention du côté du foie. La colique est alors constituée par des manifestations de la crise ordinaire très-atténuées dans leur intensité, ou bien par un seul des symptômes du syndrome classique. Ce sont dans ces cas de simples crampes d'estomac sans ictère ou suivies le lendemain d'une teinte foncée des urines; des troubles dyspeptiques; un ictère plus ou moins marqué; des frissons répétés, parfois même de vrais accès de fièvre hépatalgique; autant de signes dont la signification échappe complétement ou ne devient sensible que si l'attention est déjà sollicitée par les antécédents. A côté de ces deux variétés cliniques auxquelles on peut réserver le nom d'*accès franc* dans le premier cas, d'*accès à forme fruste* dans le second, il existe encore des *accès à forme larvée* dont le diagnostic offre les plus grandes chances d'erreur, à moins qu'on ne soit prévenu, ou qu'un ictère survenant après les névralgies

diverses par lesquelles se traduit alors la crise hépatique n'éveille les soupçons du médecin. Les accès frustes, à forme pseudo-gastralgique, sont, au contraire, aujourd'hui assez bien connus, grâce aux travaux ou aux leçons de Fauconneau-Dufresne, Sénac, Cornillon, Trousseau, Murchison (*voy.* aussi sur ce sujet deux thèses de Paris : Lefranc, *De quelques phénomènes initiaux de la lithiase biliaire envisagés au point de vue du diagnostic*, 1881, n° 305 ; Olive, *Formes cliniques de la colique hépatique*, 1883, n° 94).

Accès franc. Il est très-rare que l'accès franc de colique hépatique éclate brusquement chez un individu jusque là en pleine santé. D'habitude, il survient chez des sujets ayant déjà présenté divers troubles fonctionnels attribués au tempérament arthritique : migraines, dyspepsie, crampes d'estomac, tension plus ou moins vive dans l'hypochondre droit, etc. Cette période prodromale a, comme nous le verrons plus bas, une valeur séméiologique spéciale. Ses manifestations doivent être séparées des phénomènes avant-coureurs immédiats de la crise auxquels nous réservons le nom de *prodromes* et sur la nature desquels le patient ne se trompe guère dès qu'il les a une fois éprouvés.

Les *prodromes de la crise* sont constitués chez les uns par une sorte de malaise, une excitation nerveuse plus grande, des bâillements, des pandiculations, une migraine ; chez d'autres, au contraire, par un sentiment de mieux être (Durand-Fardel). Parfois il existe un certain degré d'anxiété, un état d'oppression, des frissonnements, souvent enfin une douleur sourde dans le côté droit, qui, d'abord peu marquée, se prononce ensuite davantage et arrive à acquérir une grande intensité. Au lieu d'une douleur, le malade n'accuse dans quelques circonstances qu'un sentiment de gêne, de tension dans l'hypochondre, « il sent son foie. » Il est probable que l'examen direct de la région endolorie pratiqué à ce moment permettrait de constater soit une augmentation de volume de cet organe, soit la distension de la vésicule biliaire, mais on n'a que rarement l'occasion de le faire dans la période prodromique de l'accès.

Que la crise aiguë soit précédée de prodromes, ou qu'elle fasse explosion d'emblée, la *douleur* en est le phénomène prédominant, capital, autour duquel évolue toute la scène pathologique. Vive, intense, elle éclate d'ordinaire quelques heures après les repas, siége surtout à l'épigastre (point épigastrique), dans la région du foie et de la vésicule (point cystique) ; par exception, elle occupe l'hypochondre gauche. Elle s'irradie souvent en arrière vers le milieu de la colonne dorsale (point dorsal), plus en dehors vers l'angle inférieur de l'omoplate droite, l'épine de cet os (point scapulaire) et dans tout le bras correspondant. Elle peut encore rayonner en haut vers le sein et la clavicule. Plus rarement les irradiations douloureuses ont lieu par en bas vers les fosses iliaques, l'hypogastre, et jusque vers les testicules. Trousseau, Barth et Besnier, Lange et quelques autres auteurs, ont observé ces irradiations descendantes dont l'existence est contestée par Murchison (*voy.* aussi Cornillon, *Caractères généraux des localisations douloureuses dans les coliques hépatique et néphrétique*, in *Mélanges de médecine*. Vichy, 1884). Cette douleur s'accompagne souvent de frissons, d'angoisse. Par son caractère exacerbant, elle ne tarde pas à provoquer les nausées et les vomissements.

Des *frissons* plus ou moins violents peuvent se montrer dès le début, avec ou sans élévation de température ; parfois ils constituent le phénomène initial et précèdent la douleur. Le thermomètre peut atteindre 39, 40 degrés ou plus, il y a alors un véritable accès fébrile.

Les *vomissements*, quand la colique survient pendant la période de digestion, sont d'abord alimentaires ; puis, quand l'estomac s'est débarrassé de son contenu, ils deviennent glaireux, se produisent au milieu d'efforts qui brisent les forces ; enfin ils peuvent être bilieux ou même constitués par un flot de bile. Un soulagement momentané succède souvent à cette évacuation de bile, qui a pour effet de diminuer la distension douloureuse des réservoirs et canaux biliaires. Dans quelques cas, l'intolérance de l'estomac est telle, qu'on voit les nausées et les efforts de vomissements se reproduire dès que l'on tente de faire prendre un médicament ou la moindre boisson au malade.

D'ordinaire, pendant la crise, les garde-robes sont rares ou supprimées; quelquefois, au contraire, il existe de la diarrhée.

Pendant ces paroxysmes le ventre est tendu, douloureux, surtout dans la région de la vésicule, où la moindre pression augmente les souffrances, de manière à rendre la plupart du temps toute exploration directe impossible. Pendant l'accalmie, en procédant doucement, avec beaucoup de prudence, après avoir pris soin de mettre dans le relâchement les muscles de l'abdomen, on peut arriver à constater l'état du foie et de la vésicule souvent augmentés de volume. Pujol attachait une grande valeur diagnostique à cette augmentation de volume, ainsi qu'à la douleur réveillée par la simple pression au niveau de la vésicule. Quelquefois la palpation permet d'obtenir une sensation spéciale due à la collision des calculs. Le bruit ainsi provoqué a été comparé à celui que produiraient des noix dans un sac à moitié vide (J.-L. Petit). Comme ce bruissement, peu marqué quand il existe, est plus nettement perceptible à la main qu'à l'oreille, quelques médecins ont conseillé de le rechercher avec le stéthoscope. Il est inutile de dire que ce moyen ne saurait être employé pendant les paroxysmes, car alors la moindre pression peut être absolument intolérable. Il n'est pas rare, en effet, de voir à ce moment les malades rejeter leurs couvertures et même ne pouvoir supporter le contact de leurs vêtements.

D'après les investigations de M. Peter, il ressort que la *température* de l'hypochondre droit au moment de la crise surpasse de quelques dixièmes de degré celle du côté opposé. Quelquefois même, comme cela résulte d'observations communiquées par ce professeur et reproduites par nous dans un précédent travail, la température morbide locale est plus élevée que la température axillaire prise au même moment. Dans ces derniers cas, il est probable qu'il ne s'agit pas seulement d'une hyperémie réflexe consécutive à la douleur et qu'il y a une lésion inflammatoire locale profonde déjà constituée (*voy.* THERMOMÉTRIE MÉDICALE dans ce Dictionnaire).

Les *phénomènes généraux* ainsi que l'*aspect du malade* diffèrent pendant les crises suivant l'intensité et la durée des paroxysmes, suivant encore que ceux-ci sont plus ou moins rapprochés. De là une grande variété de formes cliniques. Dans les cas ordinaires, quand la crise est franche, de moyenne intensité, la *température centrale* ne varie pas. L'apyrexie est la règle. Nous avons vu cependant que parfois il survient un grand frisson avec élévation de la chaleur à 40 degrés et même au delà, mais souvent alors il existe déjà à ce moment des lésions inflammatoires du foie ou des canaux biliaires.

Le pouls est d'ordinaire petit, serré, *stomacal*, sans augmentation de fréquence. Le nombre des pulsations serait même, d'après quelques auteurs, sensiblement diminué (5 à 10 de moins par minute, Wolff). Cet état du pouls, auquel il convient d'ajouter une grande importance pour le diagnostic, n'est pas toujours le

même : en effet, le pouls peut être fréquent (Fauconneau-Dufresne), présenter des irrégularités. Ces dernières s'expliquent facilement par le trouble nerveux dans lequel les coliques même de moyenne intensité jettent les patients.

Pendant la crise la face est pâle, tirée, les traits souvent décomposés, les extrémités froides. La sueur couvre le front, des frissonnements nerveux, des secousses musculaires d'origine réflexe, parcourent et agitent le corps. Chez les sujets très-excitables, chez les femmes nerveuses particulièrement, chez les individus déjà atteints d'hystérie ou d'épilepsie, la crise douloureuse peut amener des convulsions généralisées hystériformes ou épileptiformes. Parmi les autres troubles généraux qui accompagnent l'attaque, on voit survenir quelquefois une sorte d'hyperesthésie généralisée, qui trouve son explication, tant qu'elle reste modérée et transitoire, dans l'éréthisme du système nerveux causé par la douleur.

Quand la crise est plus violente, quand les accès se suivent presque sans laisser de répit, le tableau change et devient plus grave. La douleur arrive parfois alors à être atroce. Elle étreint les malheureux patients qui ne trouvent plus de termes pour exprimer les horribles souffrances qu'ils endurent; elle arrache des larmes aux hommes les plus courageux et peut les pousser jusqu'à leur faire chercher dans une tentative de suicide le soulagement de leurs tortures. Elle jette tout l'organisme, principalement le système nerveux, dans un trouble si profond, que l'on voit alors survenir du délire, des convulsions, des lipothymies, des syncopes et la mort subite même, à l'acmé du paroxysme douloureux.

Heureusement, ce n'est que dans des cas assez rares que la douleur atteint ce summum d'intensité capable d'entraîner ces redoutables complications dont nous chercherons plus loin à pénétrer le mécanisme et la production. Dans beaucoup de cas cependant la douleur, sans s'élever à cette hauteur, ne laisse pas que d'être très-pénible et de donner à l'accès une physionomie différente, il est vrai, suivant l'individualité morbide du sujet, mais s'éloignant déjà un peu du type que nous avons pris plus haut comme représentant une crise de moyenne intensité. Les malades se plaignent alors que « quelque chose leur tord, leur déchire, leur brûle les entrailles » ; les uns font entendre de douloureux gémissements, les autres se raidissent contre la souffrance la face et les membres convulsés dans un effort qu'ils croient utile pour hâter leur délivrance. Les femmes qui ont eu des enfants comparent les douleurs de la crise à celles de l'accouchement, et comme d'autres médecins nous en avons entendu répéter que les douleurs de l'enfantement « ne sont rien » auprès des souffrances qu'elles subissent en ce moment.

C'est dans ces cas que l'on voit les pauvres calculeux prendre les positions les plus diverses pour chercher à atténuer la douleur qui les tord. Tantôt assis sur le lit, le tronc fléchi en avant, ils appuient la main sur la région meurtrie; d'autres fois, accroupis ou couchés sur le côté, ils gardent l'immobilité de peur de réveiller la souffrance dès que celle-ci leur laisse le moindre répit. Tantôt au contraire, dans une agitation continuelle, ils se jettent à droite, à gauche, se roulent sur le lit, se lèvent, marchent dans la chambre, et ne s'arrêtent que si une sensation plus aiguë épuise leurs forces, ou si la crise tend à se calmer.

Par contre, dans certains accès la douleur ne revêt pas une acuïté aussi grande que celle dont nous avons parlé au début. Ce sont des crampes, des

tiraillements d'estomac alternant avec une douleur sourde, tormineuse, susceptible de provoquer les nausées et le vomissement, ou bien encore la douleur vive, intense, détermine la plupart des symptômes de l'attaque franche, mais elle est de peu de durée et, dès qu'elle a cessé, il ne se produit pas de nouvelles exacerbations. Ces formes légères tiennent le milieu entre les accès d'intensité moyenne et les formes frustes constituées par de simples crampes d'estomac ou par les divers troubles observés pendant la période dite *prodromale*, *latente*, et qui sont en réalité de vrais accès atténués. Nous ne faisons que les signaler en ce moment, pour ne pas interrompre l'histoire de la colique hépatique telle qu'on la voit évoluer dans ses formes franches.

L'*ictère*, et par là on entendait l'ictère bien visible, a été pendant longtemps regardé, avec la douleur et son cortége de troubles gastriques, comme le signe pathognomonique de la colique hépatique. En réalité il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi. La jaunisse peut faire complétement défaut dans des cas de colique hépatique avérée. Pujol avait déjà insisté sur ce point, cependant cette opinion pleinement confirmée par les observations ultérieures n'a fait que lentement son chemin : « Combien de cas de colique hépatique passent inaperçus, disait encore M. le professeur Vulpian dans son cours de la Faculté (1874), parce que l'on s'imagine trop facilement que la production d'un ictère plus ou moins prononcé est nécessaire au diagnostic ! » On peut se faire approximativement une idée de la proportion considérable des cas dans lesquels la jaunisse fait défaut, si on se rapporte à la statistique, partout citée, du docteur Wolff. Ce praticien ayant eu la patience de chercher les concrétions biliaires dans les selles de tous ses malades atteints de colique du foie et en ayant constamment trouvé, a cependant noté 25 fois l'absence d'ictère sur 45 observations, c'est-à-dire dans un peu plus de la moitié des cas. A ce sujet, faisons remarquer dès maintenant que, d'après les faits rapportés par Wolff et par d'autres médecins, ce n'est point uniquement du volume ou de la forme des calculs que dépend l'apparition de l'ictère. Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant la physiologie pathologique de l'accès.

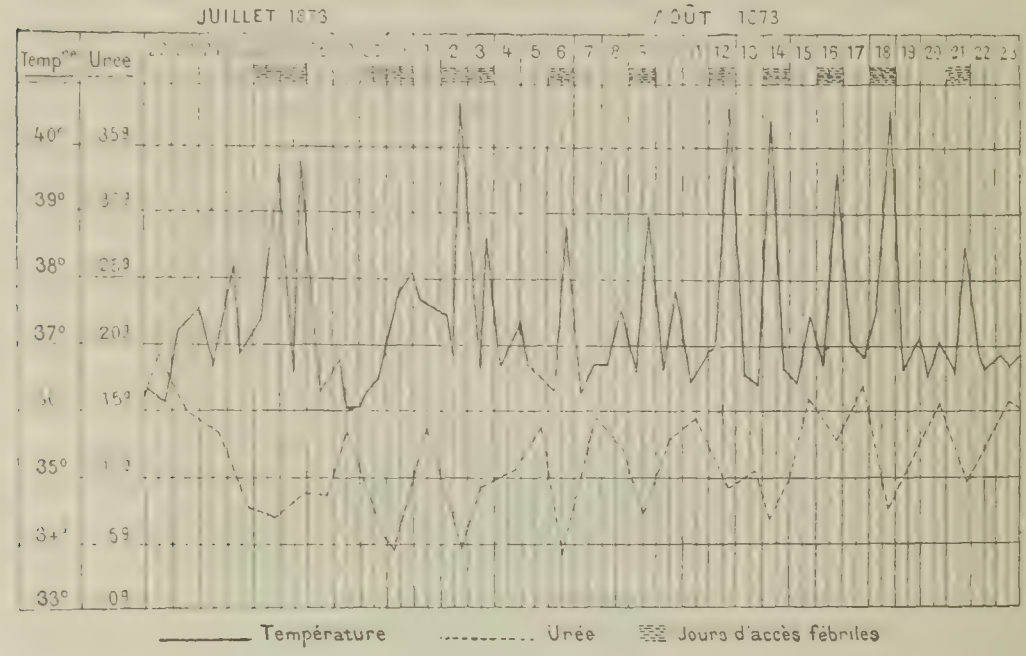
Quand l'ictère survient, son époque d'apparition par rapport à la douleur, son étendue, son degré, sont essentiellement variables. Il se montre quelquefois pendant l'accès ou le suit de près au point d'être assez prononcé six à douze heures après le début d'une colique; habituellement il ne se développe que le lendemain ou le surlendemain de l'attaque. Il peut se généraliser à toute l'étendue du tégument et même prendre une teinte foncée dans les cas d'enclavement du calcul. D'ordinaire, il est léger, passager; souvent il ne se traduit que par une teinte subictérique de la cornée, du pourtour des ailes du nez, et par la couleur spéciale de l'urine.

Les *urines* rendues pendant et après l'accès doivent être examinées avec soin. Généralement claires, *nerveuses*, au début, elles deviennent plus denses et hautes en couleur vers la fin ou après la crise. Elles se troublent alors facilement par le refroidissement et laissent déposer une certaine quantité de sédiments uratiques capables de masquer leur teinte ictérique, si celle-ci est peu prononcée. Il importe d'être prévenu de ce fait, afin que ce dépôt d'urates ne fasse pas croire que la colique était d'origine néphrétique, ainsi que l'erreur a été quelquefois commise. D'ailleurs, même dans ce cas, en agitant l'urine dans le vase, on peut voir sur les bords des reflets verts qui trahissent l'élimination d'une quantité anormale de pigment biliaire par le rein. Après la crise les urines

gardent souvent pendant plusieurs jours une couleur verte ou acajou foncé dont la teinte diminue progressivement au fur et à mesure que diminuent ou se transforment les pigments biliaires (*voy.* Ictère).

L'urine filtrée traitée par l'acide nitrique nitreux offre d'ordinaire une teinte verte caractéristique de ce pigment avant que l'ictéritie soit visible sur les téguments ou dans les culs-de-sac de la conjonctive. Cette réaction s'observerait d'après Durand-Fardel dans tous les cas de colique calculeuse. Nous regardons, pour nous, comme très-probable que, si, au lieu de chercher uniquement la teinte ictérique sur les muqueuses ou sur les téguments, on cherchait à déceler l'ictère par la réaction de Gmelin, on reconnaîtrait bientôt que ce symptôme accompagne la colique hépatique bien plus souvent qu'on ne le pense aujourd'hui.

A la suite de la colique hépatique, MM. Lépine et Guérin ont trouvé la quantité de soufre incomplétement oxydé augmentée dans les urines (*Revue de médecine*, 1881, p. 918). D'autres auteurs ont signalé dans cette affection une diminution de l'excrétion d'urée, comme cela arrive dans les troubles fonctionnels ou organiques du foie (*voy.* Brouardel, *L'urée et le foie;* in *Arch. de ph.*, 1876). Dans l'observation présentée par Regnard à la Société de biologie en 1873, les crises de colique s'accompagnaient d'accès de fièvre : or, contrairement à ce qu'on



pouvait attendre, l'urée diminuait le jour de l'attaque et augmentait les jours suivants pendant l'apyrexie. La figure ci-contre traduit d'une manière évidente cette opposition entre l'augmentation de température et la diminution de l'urée régulièrement constatée pendant plusieurs accès et mise en courbe par M. Regnard. Malheureusement cette remarquable observation est restée, croyons-nous, jusqu'à ce jour, unique dans la science. Les relations qui existent entre les maladies du foie et la diminution de l'urée urinaire ne sont pas encore aujourd'hui entièrement élucidées. Les recherches de Debove (juin 1884) sembleraient faire admettre, contrairement à la thèse de l'uréogénie hépatique que nous avons défendue à la suite de maîtres éminents, qu'il y a, dans quelques cas, plutôt un trouble dans l'excrétion qu'un défaut de production. Lécorché et Talamon, dans quelques observations de lithiase biliaire avec fièvre, ont trouvé l'urée dimi-

nuée les jours où se montrait l'élévation de la température; dans d'autres ils ont — comme cela est aussi noté dans un cas de Brouardel — plutôt trouvé le contraire. Mais l'analyse quantitative des autres éléments de l'urine montrait qu'il y avait diminution générale de ces éléments (acide urique, acide phosphorique) en même temps que diminution de la quantité d'urée quand celle-ci coïncidait avec un accès. De plus, ces auteurs mentionnent que cette diminution de l'urée a pu être observée, même dans certains cas d'accès palustres francs, contrairement à ce qui a lieu ordinairement (*Études médicales faites à la Maison municipale de santé*, Paris, 1881). Il y a donc dans cette question des inconnues à dégager; nous ne pouvons que signaler ici la difficulté, insister davantage nous entraînerait d'ailleurs hors de notre sujet.

Marche. Durée. Terminaison. La durée d'une crise aiguë de colique hépatique échappe à toute appréciation exacte. Le mode de début plus ou moins violent ne permet pas de préjuger ce que va être l'attaque. Elle peut disparaître après un temps assez court une, deux heures, ou même moins; elle peut se prolonger pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines. Il y a alors des périodes d'exacerbation et d'apaisement relatif dans lesquelles la douleur ne se fait plus sentir que d'une manière sourde, annonçant au malade que tout n'est pas fini, qu'il reste sous le coup d'une recrudescence. Celles-ci peuvent être plus ou moins éloignées les unes des autres. Willemin a cité une observation dans laquelle pendant quatre mois les accès furent presque subintrants.

Quelques auteurs pensent que le calcul, après s'être engagé dans le canal cholédoque, plus large que le cystique, occasionne moins de douleur et qu'il est la cause de nouvelles souffrances au moment où il franchit l'orifice duodénal. Théoriquement cette supposition est plausible; en fait, elle se trouve plus d'une fois vérifiée, mais la douleur est surtout en rapport avec la configuration extérieure des calculs et le spasme des canaux. Les cholélithes anguleux, les mûriformes, qui irritent la muqueuse et peuvent l'ulcérer en s'accrochant à ses plis par leur aspérités, sont bien plus à craindre que les concrétions lisses, arrondies.

La terminaison est souvent brusque. On la compare à celle de la parturition. Parfois la crise offre une marche assez régulière : la douleur débute progressivement, acquiert son summum d'intensité, reste à son apogée un temps variable, puis diminue et enfin, après une exacerbation qui serait produite par le passage du calcul dans le détroit de l'ampoule de Water, cesse « comme par enchantement » quand le cholélithe est chassé dans le duodénum. Une sensation particulière accompagne quelquefois cette disparition presque soudaine de la douleur. Les malades la comparent à un corps étranger qui tombe dans l'intestin, à un ressort qui se détend dans le côté (Macquart, *in* thèse de Guilbert, 1858).

En général un grand soulagement et un sentiment de bien-être succèdent à cet heureux dénoûment. Souvent aussi le malade conserve quelque temps encore une tension pénible à l'épigastre ou à l'hypochondre, une courbature générale; d'autres fois, c'est un engourdissement persistant de l'épaule, du bras droit, quand les douleurs ont été très-vives dans cette région.

La terminaison favorable presque soudaine peut s'observer même dans les cas où le malade semble exposé aux plus grands dangers. Chez un homme de quarante-cinq ans, d'une constitution vigoureuse, en proie à une crise extrêmement douloureuse, on craignait une mort prochaine. Les médecins étaient en consultation dans une salle voisine quand on vint leur annoncer que les douleurs avaient subitement cessé et le malade reprit sa sécurité accoutumée. Le lendemain

expulsion d'une quarantaine de calculs du volume d'un petit pois (obs. de Ségalas, *in* Fauconneau-Dufresne).

Des phénomènes qui ressemblent aux phénomènes critiques ont quelquefois marqué la fin de l'accès. On a pu noter une sorte de débâcle bilieuse se répétant après chaque colique, comme cela avait lieu chez une malade d'Andral; d'autres fois ce serait une sueur abondante, d'une odeur désagréable et pouvant teindre le linge en jaune, bien qu'il n'y ait pas d'ictère prononcé (Fauconneau-Dufresne).

La fin de la crise n'indique pas toujours l'arrivée du calcul dans l'intestin. Celui-ci peut s'arrêter dans le canal cystique, tomber dans la vésicule. Dans les cas où il est éliminé régulièrement, par les voies naturelles, il ne tarde pas à être chassé avec les selles, le lendemain ou le surlendemain de l'accès. Il ne faut pas oublier pourtant que « le corps du délit » peut n'être expulsé au dehors qu'après plusieurs jours. C'est ce qui arrivait à une malade de Trousseau qui ne rendait les calculs que du troisième au cinquième jour après l'attaque.

Les concrétions parvenues dans l'intestin, à moins que leur volume ne soit très-considérable, sont généralement évacuées sans donner lieu à de nouveaux symptômes. L'expulsion de très-gros calculs aurait pu faire naître « des douleurs analogues à celles de l'accouchement. » Celle d'une quantité considérable de graviers a pu aussi produire de nouvelles souffrances, au moment des garde-robes (Trousseau).

L'examen des matières fécales doit être fait avec le plus grand soin, et pendant plusieurs jours, si l'on veut être certain d'y trouver les concrétions biliaires qu'elles peuvent entraîner. Malgré le côté répugnant, le meilleur moyen est de les faire passer sous un courant d'eau à travers un tamis, après les avoir préalablement désinfectées au moyen d'une solution de permanganate de potasse (un dé à coudre pour un litre d'eau, comme le recommande Cyr). Il faut se souvenir que, si on se contente de jeter les matières fécales dans l'eau, les cholélithes ne surnagent pas. Enfin cette méthode a l'avantage de permettre de recueillir tout ce qui est expulsé et de constater, dans quelques cas, la fragmentation d'un calcul plus ou moins gros qu'il est possible de reconstituer avec ces débris, comme M. Charcot en a montré des exemples. Van Swieten avait déjà observé cette particularité chez sa belle-mère. Cette fragmentation, qu'elle soit spontanée ou provoquée par les contractions de la vésicule, explique comment de volumineux calculs peuvent déterminer indirectement la colique hépatique quand ils sont trop gros pour s'engager eux-mêmes dans les voies biliaires.

Le nombre des calculs et concrétions expulsés avec les garde-robes peut être très-considérable, surtout quand il s'agit de gravelle ou de petits graviers. On a cité des exemples où il constituaient une sorte de grappe. Trousseau rapporte le cas d'un malade qui expulsa une quantité de graviers assez abondante pour remplir le volume des deux mains. M. le professeur Combal nous a parlé d'une de ses clientes qui en rendit une quantité bien plus considérable. Dans ces cas l'évacuation se fait en plusieurs fois, soit le jour de l'accès, soit les jours suivants.

Arrivées dans l'intestin, au lieu d'être éliminées naturellement, les concrétions biliaires peuvent pénétrant dans le cæcum, l'appendice vermiculaire et devenir l'origine d'une typhlite, d'une périty phlite; si elles sont volumineuses ou nombreuses, elles peuvent être entravées dans leur marche et donner lieu à des phénomènes d'*obstruction*. Nous ne faisons que mentionner ici ces accidents, qui paraissent d'ailleurs plus fréquents lorsque de gros calculs sont passés dans l'in-

testin à travers une fistule biliaire que quand il s'agit de cholélithes ayant donné lieu aux phénomènes douloureux de la migration par les voies normales (*voy.* Obstruction intestinale).

Dans quelques cas exceptionnels, au lieu d'être chassés avec les garde-robes, les calculs sont rejetés par les *vomissements*. Fauconneau-Dufresne n'avait pu réunir que huit exemples de cette terminaison anormale, nous en avons réuni une quinzaine dans notre thèse d'agrégation. Récemment J. Cyr (*Traité* cité p. 253) en faisait connaître deux nouveaux cas personnels, auxquels nous pouvons ajouter un cas inédit dont nous devons communication à M. le professeur Dubrueil (de Montpellier). Les calculs recueillis, soumis à l'analyse de notre collègue Hamelin, étaient constitués presque complétement par de la cholestérine.

Pour expliquer la présence de ces concrétions dans l'estomac on ne saurait admettre aujourd'hui l'opinion de Morgagni d'après laquelle celles-ci se formeraient aux dépens de la bile ayant séjourné dans l'estomac. Le mécanisme paraît être le suivant : tantôt les cholélithes remontent sous l'influence de mouvement antipéristaltiques et forcent le pylore ; tantôt ils pénètrent dans l'estomac à travers une fistule établie entre la vésicule biliaire et les parois de cet organe. Cette dernière hypothèse semble la seule admissible quand leur volume est considérable ou bien quand d'autres calculs sont rejetés ultérieurement par la même voie après de nouvelles coliques et surtout si ce phénomène se reproduit sans être précédé de phénomènes douloureux (obs. du docteur C. Piron, *in* Fauconneau-Dufresne ; de Pujol, mémoire cité, p. 379 ; de Bouisson, *La bile et ses maladies*, p. 205, du docteur Jeaffreson, *in* Murchison, p. 498). Il est d'ailleurs à remarquer que dans la plupart des cas le rejet des calculs ne coïncide pas avec une amélioration de l'état du patient. Les douleurs et les vomissements persistent souvent et peuvent même subir une recrudescence. Dans ces conditions on doit fortement soupçonner qu'il y a eu production d'une fistule gastro-biliaire.

La colique hépatique ne se termine pas toujours d'une manière simple. Si dans les cas les plus heureux on la voit cesser presque soudainement au moment où le cholélithe arrive dans l'intestin ou tombe dans la vésicule, si la même chose peut se produire quand la crise douloureuse est due à des hydatides et surtout quand elle est de nature névralgique, cependant il s'en faut que l'issue soit toujours heureuse. Non-seulement, comme on l'a vu plus haut, dans les cas de lithiase biliaire, il est possible que les paroxymes se produisent à des périodes assez rapprochées pendant plusieurs jours et laissent le malade dans un profond état d'accablement, mais encore l'excès de la douleur peut provoquer de redoutables complications qui, au point de vue pathogénique et clinique, doivent être séparées des complications dues aux lésions anatomiques secondairement développées sous l'influence d'un corps étranger enclavé dans les voies biliaires et des troubles de nutrition qui accompagnent les ictères chroniques.

D'un autre côté la crise douloureuse est loin d'offrir toujours l'intensité de l'accès paroxystique dont nous avons cherché à rendre les traits essentiels. L'expérience montre que les accès aigus sont généralement précédés (85 fois sur 100, Sénac) pendant une période plus ou moins longue de troubles divers auxquels les auteurs avaient donné le nom de *prodromes éloignés* de la colique hépatique. Nous allons décrire maintenant les troubles de cette période prodromale, nous verrons ensuite en étudiant la physiologie pathologique de l'accès qu'ils ne sont autre chose que l'atténuation des phénomènes ordinaires de la crise, tandis

que l'exagération de ces mêmes phénomènes constitue les *complications* mentionnées plus haut comme terminaison possible de l'accès franc, suraigu; c'est ainsi que nous serons ramené à l'étude des complications.

Formes frustes. On doit en distinguer plusieurs variétés selon la prédominance de tel ou tel symptôme de la crise hépatique franche : douleur d'estomac, troubles dyspeptiques, ictère, phénomènes généraux, frissons, fièvre hépatique.

Les troubles désignés sous le nom de *prodromes éloignés* de la colique hépatique peuvent à eux seuls constituer toute la maladie ou exister pendant plusieurs années avant que se montre une crise aiguë. Dans la statistique de Sénac citée plus haut, 65 malades sur 100 ont accusé des *prodromes gastriques;* quelques-uns avaient été traités longtemps pour une gastralgie, (20), pour une dyspepsie (19), d'autres ne désignaient leurs souffrances que sous le terme vague de crampes d'estomac (26). Il paraît bien évident que ces accidents constituent de vraies attaques légères de coliques hépatiques, surtout quand il s'y joint des vomissements et plus tard « une légère teinte ictérique de la conjonctive et des côtés du nez. »

Dans d'autres cas, les faits ont un caractère moins net. Tantôt ce sont de simples indigestions ayant une grande facilité à se produire, tantôt des *tiraillements d'estomac*, des digestions pénibles. L'attention dès le début est parfois attirée sur le foie par des douleurs vagues sourdes tensives, occupant l'hypochondre droit, l'épigastre, et se reproduisant par accès, mais en général leur cause échappe au médecin. D'ailleurs ce mode de début est bien plus rare que le précédent (7 pour 100, Sénac) et, comme il s'accompagne assez souvent d'un léger degré de congestion réflexe du foie, on prend l'effet pour la cause et on ne songe pas à la lithiase biliaire. Il est fréquent en effet de trouver chez un malade avant la première attaque de colique hépatique à caractères nettement tranchés le foie augmenté de volume et douloureux à la pression.

On admet généralement aujourd'hui que tous ces phénomènes constituent de vraies attaques de coliques frustes dont les traits principaux sont mal accentués, dont plusieurs manquent, mais il est facile de reconnaître que l'accès aigu franc, quand il survient, ne diffère des accès atténués qui l'ont précédé que par sa plus grande intensité. On n'hésite pas à faire ce diagnostic, si, comme cela arrive fréquemment, on constate ces symptômes chez un malade ayant déjà souffert d'une attaque bien caractérisée, et en effet bien souvent alors, si on examine avec soin les matières fécales, on y trouve de petits calculs. Quelques auteurs admettent que dans ces dernières conditions les cholélithes plus petits ou moins rugueux passent plus facilement à travers une voie déjà frayée.

Cette explication peut être vraie dans un certain nombre de cas, mais il n'en demeure pas moins établi que, toutes les fois qu'on verra un malade se plaindre de gastralgies, de crampes d'estomac, si les douleurs surviennent deux, trois ou quatre heures après les repas et semblent affecter une sorte d'intermittence, si elles disparaissent assez rapidement pour ne se montrer qu'après un espace de temps plus ou moins long, ou bien si chez les femmes qui en sont principalement atteintes on les voit coïncider avec le retour des règles, avec une grossesse, le médecin doit chercher avec soin si les urines ne présentent pas la réaction de la bile, il doit recommander aux malades d'examiner pendant plusieurs jours leurs garde-robes, enfin il doit encore porter son attention sur toutes les conditions étiologiques qui favorisent la production ou le retour des

coliques hépatiques. Ces recherches pourront le plus souvent fournir les éléments d'un diagnostic d'autant plus utile à porter que l'intervention thérapeutique aura beaucoup plus de chances de succès à ce moment qu'elle n'en aura plus tard.

Parfois, mais le fait est relativement peu fréquent, les crampes d'estomac, les troubles dyspeptiques, sont à peine marqués, et c'est la *jaunisse* qui constitue à peu près le seul phénomène de la colique du foie. On est porté dans ces cas à attribuer l'ictère à une angiocholite catarrhale ou à toute autre cause de rétention biliaire. Il faut cependant être prévenu que la cholélithiase peut dans quelques cas, contrairement à ce qui a lieu d'habitude, donner naissance à un ictère évident, sans que celui-ci soit précédé d'une crise douloureuse très-nette. On doit donc, en présence d'un malade devenu ictérique, sans cause facile à saisir, se rappeler qu'il peut s'agir d'une colique hépatique fruste et diriger dans ce sens l'examen et l'interrogatoire. Le même fait, on le comprend, peut aussi se produire quand des corps étrangers autres que des calculs ont pénétré dans les canaux biliaires.

L'attaque de colique franche, bien qu'elle soit ordinairement apyrétique, peut s'accompagner, nous l'avons vu plus haut, de frissons avec élévation de température et même d'un véritable accès de fièvre. Pemberton, Budd, Monneret, Frerichs, avaient déjà signalé ces phénomènes fébriles dans la colique hépatique. Budd avait même comparé ces frissons à ceux déterminés par le cathétérisme de l'urèthre. Mais ce sont les travaux de M. Charcot et de ses élèves qui ont mis en relief toute la valeur séméiologique des accidents fébriles qui peuvent soit accompagner les coliques caractérisées, soit constituer seuls une des formes frustes les plus importantes de la lithiase biliaire (*voy.* Charcot, *loc. cit.*, p. 159, et th. de Magnin, 1869, *Accidents de la lithiase biliaire*). Pour ce professeur, il faudrait distinguer les *accès de fièvre hépatalgique*, satellites de la migration d'un calcul, irréguliers dans leur apparition comme la colique hépatique, prenant fin dès que la cholélithe a été expulsée et la *vraie fièvre intermittente hépatique* ou *biliaire*, dans laquelle les accès de fièvre se reproduisent suivant un type plus ou moins régulier, rappelant par leurs caractères aussi bien que par leur retour réglé, les accès de l'impaludisme. Cette fièvre intermittente symptomatique se montre surtout dans l'occlusion et la suppuration des voies biliaires, quelle qu'en soit la cause. Elle semble donc mériter d'être regardée comme une complication : nous en reparlerons, en effet, quand nous étudierons celles-ci, mais nous devons mentionner ici que, si ces accès de fièvre intermittente surviennent habituellement chez des individus ayant déjà eu des coliques hépatiques, ou bien au cours d'un ictère chronique, ils peuvent aussi se montrer sans qu'il y ait jamais eu de coliques bien évidentes. Ce serait le cas des calculs intra-hépatiques et des sables biliaires dont ces accès constituent la principale et souvent la seule manifestation clinique. Chez un même individu, il est possible de voir le passage des calculs être marqué par des coliques hépatiques sans frisson, par des coliques avec frisson, et par des accès fébriles sans accompagnement de douleur (Charcot). Le médecin doit donc être prévenu que les *phénomènes fébriles* peuvent constituer une des formes frustes de la colique hépatique. Chez le vieillard en particulier un frisson plus ou moins intense, même sans douleur, surtout s'il se reproduit plusieurs fois, vers le soir, doit attirer l'attention du médecin vers le foie. Il n'est pas rare alors de découvrir dans les antécédents du malade quelques signes qui viennent ajouter de sérieuses

présomptions à ce diagnostic. La présence du pigment biliaire dans l'urine, un ictère plus ou moins caractérisé, changent ces présomptions en certitude.

Formes larvées. Dans quelques cas, la présence dans les voies biliaires de calculs, de sables, au lieu de donner lieu à ces formes frustes de la colique hépatique, donne simplement naissance à des phénomènes nerveux dont l'interprétation reste obscure ou erronée jusqu'au jour où, soit un léger ictère, soit une expulsion de cholélithes, vient mettre sur la voie du diagnostic et permet d'instituer un traitement approprié qui fait disparaître ou améliore très-notablement ces désordres. Parmi ces accidents auxquels le nom de *formes larvées* convient mieux que celui de *formes frustes*, il faut signaler en première ligne les *migraines* signalées par M. Potain (*Des synergies morbides*, 1879) et Potain, certains *troubles hystériques* accompagnant des troubles digestifs, comme M. Vulpian en a rapporté un bel exemple dans ses *Leçons cliniques de la Charité* (1879), une névralgie de l'épaule (Sénac), une névralgie sus-orbitaire (Potain), des accès d'angine de poitrine (Bucquoy, Huchard, Gairdner, Esbach), des accès d'asthme (Broabdent).

Si la présence des calculs ou d'autres corps étrangers dans les voies biliaires détermine des troubles d'intensité si variables, nous ne saurions terminer ce chapitre sans rappeler que chez certains individus elle peut ne produire aucune espèce d'accidents. Tantôt alors elle reste absolument latente et l'existence de ces corps étrangers n'est révélée qu'à l'autopsie, comme cela arrive assez souvent pour la lithiase biliaire. Tantôt, et cela se voit de préférence chez les gens âgés, on constate la présence de calculs dans les garde-robes sans que le sujet ait éprouvé des troubles fonctionnels capables de donner l'éveil sur cette migration.

Quelles sont les raisons qui rendent le tableau clinique si variable suivant les individus, les sexes, les âges? Comment agissent les causes qui déterminent la production ou le retour des accès? Telles sont les questions que nous devons aborder maintenant. *A priori*, on comprend qu'elles ne sont pas susceptibles d'une explication simple. Les différences individuelles de tempérament, le mode de réaction particulière de chaque malade ainsi que l'état organique spécial dans lequel il se trouve au moment de l'accès, voilà autant de facteurs dont il faut tenir compte. Toutefois l'étude de la physiologie pathologique de ces coliques à caractères différents permet de proposer une explication générale qui, si elle ne s'applique point à tous les cas, donne du moins une idée synthétique suffisante. Elle montre d'abord que l'accès normal est la résultante de phénomènes réflexes ayant pour origine l'irritation des conduits biliaires et que les causes déterminant plus spécialement la production ou le retour de ces accès doivent leur influence à ce qu'elles entraînent soit directement, soit indirectement, cette irritation. Ce premier point admis, il devient plus facile de chercher dans l'atténuation ou l'exagération de ces réflexes, dans leurs irradiations peu habituelles, l'explication des formes atténuées ou larvées, et celle des complications fréquentes ou rares de la colique hépatique.

Physiologie pathologique de l'accès. En 1873, Muron, introduisant un stylet de trousse dans le canal cholédoque d'un chien, vit l'animal manifester une vive douleur, en même temps le stylet était serré par une constriction soudaine, spasmodique, du conduit, de sorte qu'un léger effort fut nécessaire pour retirer l'instrument introduit sans difficulté. Cette expérience réalisée accidentellement devait être l'origine de l'étude expérimentale du spasme douloureux des voies biliaires bientôt entreprise et heureusement poursuivie par MM. Dujardin-

Beaumetz (*Bull. de thér.*, 1873), Laborde (*ibid.*, 1874), Audigé (th. de Paris, 1874), etc. A la suite de leurs expériences faites sur des chiens et dans lesquelles ils avaient déterminé des excitations électriques, mécaniques et chimiques, de la muqueuse des voies biliaires, ces auteurs avaient conclu que la vésicule, le canal cystique et le cholédoque, possèdent des parois très-nettement contractiles et une muqueuse très-sensible. Dans une de ses expériences, Laborde avait même produit les phénomènes de la colique hépatique en introduisant de petits calculs de cholestérine dans le cholédoque. A la suite de cette introduction, l'animal fut pris de douleurs, de vomissements, les urines devinrent rapidement ictériques et, fait intéressant, à l'autopsie on put constater que deux de ces calculs étaient remontés jusque dans la vésicule biliaire, tandis que quatre autres étaient retombés dans l'intestin. Ces faits intéressants, mais trop peu nombreux, n'entraînèrent pas immédiatement la conviction générale. M. le professeur Vulpian disait (Cours de l'École de médecine, 1874) que ses expériences maintes fois répétées sur le chien, bien qu'elles lui eussent démontré la contractilité des voies biliaires, ne lui permettaient pas d'adopter sans réserves les conclusions de M. Laborde. La question a été récemment reprise par Simanowsky (*Zur Frage über die Gallensteinkolik.* In *Zeit. kl. Med.*, Bd., V, p. 501). Cet auteur dans le but d'élucider divers points de la physiologie de la colique hépatique, a établi des fistules biliaires chez les chiens et soumis la vésicule à diverses excitations. Il a vu d'abord que l'introduction des électrodes ou de tout autre corps étranger dans la vésicule provoquait une vive douleur et une contracture cessant après quelques instants, mais pouvant se reproduire. De plus cette excitation déterminait parfois des vomissements. Douleur due à la présence d'un corps étranger dans les voies cholédoques, contraction réflexe douloureuse de ces conduits, vomissements, possibilité de la production d'un ictère, n'a-t-on pas ainsi fait naître expérimentalement chez le chien les symptômes principaux de la colique hépatique chez l'homme ? Cependant, pour que la comparaison ait toute sa valeur, une condition est indispensable : il faut que chez l'homme et chez le chien les voies biliaires possèdent une structure très-analogue, sinon identique.

L'existence de nerfs dans la muqueuse de ces conduits chez l'homme est admise par tous les auteurs et décrite dans tous les traités classiques d'anatomie. La distribution des nerfs dans les voies biliaires extra-hépatiques vient d'être récemment bien étudiée en France par Variot (*Journal d'anatomie de Robin*, 1882, p. 600). Cet anatomiste a montré que les nerfs émanés du plexus solaire forment des réseaux nerveux à larges mailles auxquels sont surajoutés en certains points, principalement autour de l'embouchure du cholédoque dans l'ampoule de Water, de petits ganglions nerveux formés d'un nombre variable de cellules arrondies ou polyédriques pressées les unes contre les autres (10 à 20). Chez les animaux dont les conduits biliaires offrent une musculature considérable cette disposition, qui rappelle celle des plexus d'Auerbach, entre les deux lames de l'intestin, est très-apparente (*voy.* aussi Léo Gerlach, *Centralblatt*, 1873, cité par Variot). Elle paraît évidemment en rapport avec la présence des fibres musculaires, lisses dans ces organes. Bien que cette disposition n'ait pu être directement constatée chez l'homme, il est probable *à priori* qu'il existe aussi chez lui dans les régions les mieux pourvues de fibres musculaires (vésicule, canal cholédoque, voisinage de l'ampoule de Water) des plexus ganglionnaires émettant des filets destinés, les uns à ces fibres lisses, les autres sensitifs allant vers la surface libre de la muqueuse. Cliniquement et physiolo-

giquement l'existence de ces filets sensitifs n'est que trop prouvée par la douleur dont l'irritation des conduits biliaires devient la cause.

Quant aux éléments musculaires nettement constatés chez le chien et qui chez les grands animaux peuvent arriver à constituer une vraie couche musculaire, existent-ils chez l'homme en quantité suffisante pour que leur contractilité joue un rôle efficace dans la pathogénie de la colique hépatique? L'électrisation de ces conduits faite immédiatement après la mort a donné des résultats contradictoires à Henle d'une part, à Dittrich, Gerlach, Hertz, d'autre part (cités par Charcot). Si l'occasion se présente rarement de constater dans les mêmes circonstances les faits avancés par ces auteurs, il n'en est plus de même pour la vérification anatomique de la structure des conduits biliaires pouvant nous amener au même résultat. En effet, la contractilité ne peut exister nettement sans qu'il y ait une musculature capable de la produire et d'être nettement reconnue au moins par l'examen histologique. D'après les recherches de Grancher, Renaut, Legros, Charcot, Pitres, Variot, ces fibres ne formeraient qu'une couche longitudinale plus ou moins épaisse souvent discontinue, et il faudrait adopter une opinion intermédiaire entre l'avis de quelques anatomistes qui admettent une couche musculaire assez complexe (Sappey) et l'avis des auteurs portés à regarder l'existence de fibres musculaires comme très-problématique au delà de la vésicule et du canal cystique (Robin, Henle, Kölliker, Frey, Virchow).

Il existe des différences individuelles au point de vue de la musculature des canaux biliaires ; de plus, celle-ci a paru généralement plus faible et moins marquée chez les vieillards que chez les adultes et les enfants. Charcot et Pitres ont trouvé les fibres lisses plus abondantes chez un sujet de dix ans et chez un autre de trente ans que chez des vieillards où il n'était plus guère possible de les reconnaître. Dans les recherches que nous avons faites avec Hippolyte Martin sur la musculature des gros canaux biliaires chez l'enfant, nous avons trouvé de rares fibres dans le canal cystique, des fibres plus nombreuses dans le canal cholédoque. La disposition des faisceaux musculaires n'était pas toujours la même; les faisceaux longitudinaux prédominaient de beaucoup. Chez un enfant de trois mois il existait une vraie tunique musculaire dans laquelle on pouvait distinguer deux plans, l'un interne formé de fibres longitudinales sous-muqueuses, l'autre externe circulaire plus épais que le précédent. Cette dernière disposition n'est sans doute pas fréquente, mais l'examen des préparations éloigne la supposition émise par M. Dujardin-Beaumetz qu'il existait chez ce dernier sujet une disposition morbide.

Le résultat de ces recherches nous sert à comprendre pourquoi dans les faits pathologiques c'est principalement sur le cholédoque que l'on trouve les fibres musculaires hypertrophiées (Bouisson, Raynaud et Sabourin, etc.).

Au point de vue théorique et pratique, ces notions d'anatomie normale sont importantes à connaître, pour comprendre la série d'accidents déterminés par un corps étranger développé ou introduit accidentellement dans les canaux biliaires. Ce corps étranger, un calcul, pour prendre l'exemple le plus fréquent et qui nous convient le mieux, pourra être toléré pendant un temps plus ou moins long, mais il vient d'ordinaire un moment où l'organisme fait effort pour se débarrasser de cet irritant et l'expulser. La migration ainsi provoquée amène le cholélithe au contact de parties qui n'y étant point habituées réagissent et entraînent des phènomènes complexes dont le mécanisme peut être exposé de la façon suivante :

1° L'*irritation des nerfs de la muqueuse* provoque une douleur locale plus ou moins vive suivant la richesse du plexus nerveux et l'excitabilité propre du sujet. Cette douleur devient le point de départ d'un spasme réflexe d'autant plus énergique que la couche musculaire est plus nettement dessinée. La contracture ainsi déterminée peut, si elle est très-forte, diminuer assez le calibre du canal pour empêcher la progression du calcul et augmenter la souffrance en appliquant fortement la muqueuse contre celui-ci. Au contraire, si les parois sont pauvres en éléments musculaires, leur contraction incapable de s'élever jusqu'au spasme laisse progresser le calcul vers l'intestin et la douleur est moins marquée. La vis *à tergo* due à la bile, diminuée ou annihilée dans le cas précédent par l'effet du spasme, vient ajouter ici son effet utile à celui de la contraction musculaire. Les concrétions offrant des aspérités irrégulières (calculs mûriformes) capables d'accrocher ou d'érailler la muqueuse déterminent la douleur plus facilement que les calculs lisses et arrondis : aussi l'intensité de la douleur ne saurait-elle fournir une indication sur le volume du calcul.

L'irritation des filets nerveux peut retentir à distance directement ou indirectement sur des organes en connexion immédiate ou éloignée avec le point lésé. C'est ainsi que les douleurs s'irradient plus ou moins loin et que par l'intermédiaire des nerfs du bulbe, de la moelle et du grand sympathique, les autres viscères et même le système musculaire général peuvent devenir le siége de troubles morbides d'ordre réflexe.

2° L'irritation locale et la douleur déterminent une *fluxion irritative*, localisée et passagère, si la cause qui la produit cesse bientôt. Les désordres vont plus loin, si la colique hépatique dure longtemps (formes chroniques, prolongées). Il se développe dans ces cas une congestion chronique ou, à un degré plus élevé, une inflammation qui, limitée d'abord aux canaux, gagne ensuite le parenchyme hépatique.

3° L'*obstruction du conduit biliaire*, causée par la présence du corps étranger et secondairement par la contraction spasmodique du canal, détermine un ictère plus ou moins net, selon que l'entrave à la circulation de la bile a été plus ou moins complète. Celui-ci est souvent à peine marqué et décelé seulement par la présence du pigment biliaire dans les urines quand l'écoulement n'a été gêné que d'une manière incomplète et transitoire. Si le calcul, au lieu de progresser vers l'intestin, s'enclave dans le cholédoque, alors surviennent les lésions anatomiques et les troubles progressifs de la nutrition générale entraînés par l'obstruction du canal cholédoque (*voy.* ce mot et ICTÈRE CHRONIQUE). Mais nous n'avons à nous occuper ici que de la colique hépatique.

Ce que nous venons de voir laisse comprendre que, si l'excitabilité du sujet est peu considérable ou l'excitation peu vive, le syndrome qui constitue l'accès sera peu marqué. Chez le vieillard nous trouvons réunies les deux conditions qui rendent, chacune isolément, la colique hépatique plus rare ou moins douloureuse : diminution de l'excitabilité, atrophie des éléments musculaires. Chez la femme, qui tient de différentes conditions inhérentes à son sexe une fâcheuse prédisposition à la lithiase biliaire, l'excitabilité plus grande du système nerveux rend les crises plus fréquentes.

La même théorie permet d'interpréter d'une façon rationnelle l'action de certaines causes qui paraissent avoir une influence très-nette sur la production ou le retour des crises, ainsi que l'influence de l'âge sur l'époque d'apparition des coliques hépatiques. Ces causes agissent les unes sans doute en augmentant

l'irritabilité générale du sujet (menstruation, début de la grossesse, émotions morales), les autres en entraînant soit directement, soit indirectement, la contraction de la vésicule (efforts, traumatismes, heures de la digestion, repas, purgatifs, hypersécrétion biliaire, médication thermale alcaline, etc.), d'autres enfin par l'effet combiné de ces deux causes (grossesse, accouchement). Remarquons encore que la lithiase biliaire, cause la plus fréquente des coliques hépatiques, s'observe surtout chez les arthritiques, gens ordinairement à système nerveux facilement excitable.

La colique hépatique comme l'affection calculeuse du foie est extrêmement rare chez l'enfant; la plupart des Traités des maladies de l'enfance ne la mentionnent même pas. Chez le nouveau-né, contrairement à Valleix, Parrot n'a presque jamais trouvé ni sables, ni calculs biliaires. On trouve dans les auteurs 7 cas d'ictère calculeux observés très-peu de temps après la naissance (Lieutaud, Portal, 2; Cruveilhier, 2; Bouisson, Cuffer). A cette période, en général, il n'y a pas de colique hépatique et rapidement on voit paraître d'ordinaire les symptômes d'un ictère grave par obstruction. Dunbar Walker a pu cependant constater l'expulsion de trois petits calculs hépatiques coïncidant avec la fin d'une crise douloureuse aiguë chez un enfant âgé de trois mois (*Brit. Med. Journ.*, avril, mai, 1882, p. 575-804). M. Mercat a publié dans sa thèse (*Fréquence relative de la colique hépatique chez l'enfant.* Paris, 1882, n° 32) avec les faits que nous avions déjà réunis deux nouveaux cas de colique hépatique observés chez des enfants de dix et onze ans, dans le service de M. Cadet de Gassicourt. Nous en ajouterons un autre inédit dont nous devons communication à M. le docteur Bellissent (de Fitou). Une fillette de douze ans environ, après une attaque de colique hépatique aiguë, mais non suivie d'ictère, rendit plusieurs calculs dont la présence fut constatée dans les garde-robes.

La lithiase biliaire se développe à la période moyenne de la vie, et c'est aussi à cette époque, que se trouvent réalisées les conditions les plus favorables à l'apparition de la colique hépatique. Au début, pendant la période de formation des calculs, quand il n'y a encore que des sables ou de la boue biliaire, les phénomènes sont atténués (formes frustes, crampes d'estomac, frissons, fièvre hépatalgique). Ce n'est que plus tard, quand les cholélithes ont déjà certaines dimensions, ou quand la gravelle est assez abondante, que les vraies coliques éclatent. Rappelons toutefois que celle-ci peut être la première manifestation clinique de la lithiase.

Dans tout ce qui précède nous avons eu spécialement en vue le spasme douloureux et les phénomènes habituels de la colique du foie, mais, comme l'a dit J. Frank : « Les calculs biliaires, qui distendent violemment les voies de la bile, mettent en jeu toutes les sympathies ». La douleur qui entraîne par voie réflexe la congestion du foie, les crises gastriques, les vomissements, fait aussi sentir ses effets sur le cœur, sur les vaisseaux et sur le système nerveux.

Si ces réflexes prennent une grande intensité, ou s'ils déterminent l'apparition de phénomènes anormaux graves, on voit alors survenir des *complications* à l'étude desquelles nous arrivons maintenant. Quelques-unes de ces complications ont été réalisées expérimentalement par Morel et Arloing (th. de Lyon, 1879, n° 27) et par Simanowsky, après l'excitation de la vésicule biliaire (trav. cité. Anal. in *Rev. sc. méd.*, juillet 1885). Les premiers auteurs, en excitant le foie ou pinçant la vésicule biliaire, sont parvenus à déterminer une augmentation de la tension dans le système cardio-pulmonaire, d'où l'explication des

troubles pulmonaires et cardiaques que l'on trouve dans la colique hépatique. Le second a vu les excitations expérimentales déterminer l'accélération des mouvements respiratoires, 20 à 70 par minute, l'animal devenir raide pendant les excitations, et parfois à la fin de l'expérience il a noté une parésie des membres postérieurs persistant pendant longtemps.

Voyons maintenant comment ces *complications* se présentent en clinique. Au point de vue pathogénique, nous venons de voir comment elles se rattachent toutes à la même cause. Au point de vue clinique on peut les diviser en deux groupes : les unes ne sont que l'exagération des phénomènes habituellement observés prenant une importance symptomatique ou une gravité immédiate exceptionnelle (lipothymie, syncope, algidité, vomissements incoercibles, phénomènes d'étranglement interne, ou de *choc*, convulsions, etc.) ; les autres, moins bruyantes et par suite paraissant moins dangereuses, frappent moins l'attention au moment de l'attaque, mais offrent cependant une grande importance (troubles et altérations cardio-pulmonaires).

Complications. *Lipothymie. Syncope. Shock. Mort subite.* En décrivant les symptômes de la colique hépatique, nous avons dit qu'elle pouvait dans les cas de douleurs très-intenses être aggravée par une lipothymie ou une syncope. Ces deux états s'observent assez souvent chez les sujets à tempérament nerveux très-développé. Cette défaillance et cet arrêt du cœur sont souvent précédés de *frissons*, et surtout de *refroidissement des extrémités*. L'algidité peut même s'étendre davantage et, quand le patient tombe en lipothymie ou en syncope, son état peut être rapproché de celui des blessés en état de *choc traumatique* ou plus exactement des malades dont les organes innervés par le grand sympathique abdominal (intestin, péritoine, testicule) viennent de subir une grave atteinte. Pour expliquer physiologiquement ces accidents, nous rappellerons avec M. Charcot « les expériences de Brown-Séquard dans lesquelles ce physiologiste déterminait une irritation des ganglions semi-lunaires, qui concourent à l'innervation des voies biliaires. L'excitation morbide partie du point irrité arrive par la moelle épinière jusqu'au bulbe où elle se réfléchit sur les nerfs pneumogastriques et occasionne finalement, si l'irritation est intense, un arrêt du cœur en diastole, c'est-à dire une *syncope* : portée moins loin l'irritation déterminerait une diminution plus ou moins durable de la force du cœur qui se traduit alors par une lipothymie ». D'après M. Charcot (*loc. cit.*, p. 153), ce serait un tort d'attribuer ces complications à l'intensité des douleurs, puisqu'elles surviennent dans des cas où celles-ci n'offrent rien d'exceptionnel ou même sont peu accentuées. Le fait est réel, mais il est permis de penser que, plus la douleur est forte, plus le réflexe qu'elle provoque sera puissant pour arrêter le cœur en diastole et entraîner la *mort subite*. Ainsi s'expliquerait pour nous, la syncope qui survient *au début d'une attaque* après une douleur atroce, comme cela arriva à « l'un des ministres les plus éloquents du roi Louis-Philippe qui l'avait éprouvée si subitement et si violemment qu'une syncope en avait été la conséquence ». Et encore l'observation de cette malade du docteur Curry qui, après avoir passé une bonne nuit, se plaint au réveil d'une vive douleur à l'estomac et de nausées. Elle demande une infusion de mélisse et meurt en la buvant. A l'autopsie, on *trouve tout le corps en bon état*, excepté le conduit cholédoque qui était fort enflammé et plusieurs calculs dans la vésicule » (*in* Fauconneau-Dufresne, p. 186).

Le plus souvent la syncope ne survient qu'après des attaques successives et rap-

prochées, quand le malade est dans un état d'accablement général et d'éréthisme nerveux facile à comprendre. La douleur est alors ressentie avec une intensité extrême; dans ces conditions, si le calcul en se déplaçant détermine une nouvelle souffrance aiguë, celle-ci peut amener un réflexe fatal (obs. de Cornillon, *Vichy médical*, 1878; de Leigh, *Medical Times*, 1867, cités par Cyr). C'est que maintenant la résistance du sujet est épuisée, et on peut admettre qu'il se passe quelque chose d'analogue à ce que nous voyons dans le tétanos, où la moindre excitation entraîne des convulsions réflexes formidables.

Mort rapide. La mort subite est cependant extrêmement rare dans la colique hépatique. Dans la grande majorité des cas les lipothymies et les syncopes n'entraînent pas immédiatement un dénoûment fatal. Quand celui-ci se produit, il est le résultat de la gravité progressivement croissante des symptômes observés chez un individu sujet aux coliques. A l'autopsie, il n'est point rare alors de trouver quelque lésion du foie, du rein (obs. de Pujol, Durand-Fardel, Bogros, Jacques et Anselme, Compaignac, Delaunay, Wood, Maschka, Murchison, etc.), ou une maladie du cœur, ou bien encore une pleurésie suppurée et une anémie profonde (Ruelle et Quinquaud, *Bull. de la Soc. de clin. de Paris*, 1882). L'existence de l'albuminurie, celle du diabète, facilitent aussi la production des complications. On comprend que la mort rapide survenue dans ces conditions ne puisse être imputée uniquement au réflexe douloureux et qu'on doive tenir compte des lésions préexistantes. Dans quelques cas, la mort survenue assez rapidement a été précédée de coma (Murchison, Cyr), d'algidité centrale (Fabre [de Marseille]).

Dans quelques circontances, la mort rapide, dans le cours d'une attaque, est produite par des lésions préparées sourdement déjà depuis longtemps, au moment où une crise aiguë leur fournit l'occasion de se révéler. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les cas de péritonite par propagation, de perforation, de rupture de la vésicule ou des gros canaux biliaires, d'hémorrhagie par ulcération d'un vaisseau, particulièrement de la veine porte, etc. (*voy.* Voies biliaires : *Pathologie*). Ces dernières complications sont d'ordinaire fatales à bref délai. Dans l'étude des complications de la lithiase biliaire, on les rattache à la migration des calculs hors des voies naturelles, mais nous ne devons pas oublier qu'elles peuvent terminer brutalement une colique hépatique au moment où rien ne fait redouter un pareil danger.

Parfois encore la mort peut être entraînée ou précédée par *des vomissements incoercibles*, par un ensemble clinique rappelant l'*étranglement herniaire*. Tels sont les cas de Durand-Fardel (*Arch. méd.*, 1840, et *Union méd.*, 1870); ceux de Habershones, de Williamson (*the Lancet*, 1879, cités par J. Cyr), celui très-intéressant communiqué par Brouardel à la Société de médecine légale (*Ann. d'hyg. et de méd. publ.*, 1882, p. 270). Dans ce dernier, il s'agissait d'une femme de trente ans prise brusquement en chemin de fer de douleurs intenses et de vomissements, quelques instants après avoir pris une boisson froide. Le médecin appelé en toute hâte diagnostiqua bien une colique hépatique, mais les phénomènes s'étant rapidement terminés par la mort on soupçonna un empoisonnement. Une autopsie médico-légale fut ordonnée. L'examen du cadavre permit de constater l'existence de 71 calculs dans la vésicule et d'un petit cholélithe à facettes arrêté au niveau de l'ampoule de Water et faisant déjà saillie dans la cavité intestinale.

Dans la plupart des cas de mort rapide précédemment rapportés, on a trouvé

à l'autopsie un calcul arrêté en ce même point. Il y a là assurément plus qu'une simple coïncidence. Le lecteur peut se souvenir que, d'après les recherches de Variot, il existe précisément à ce niveau, chez les animaux, un riche collier composé de nombreux ganglions nerveux. Il en est probablement de même chez l'homme, d'où probablement aussi des réflexes plus intenses dont la gravité devient rapidement sérieuse, quand un calcul est arrêté en cet endroit, surtout dans les cas où la vitalité du malade est déjà atténuée par l'existence d'une lésion organique du cœur ou du poumon.

Le syndrome douloureux de l'étranglement herniaire qui vient compliquer la colique hépatique ne se termine pas toujours d'une manière aussi grave. Il peut cesser brusquement et bientôt après on constate l'expulsion du calcul dans les garde-robes, comme cela est arrivé dans les cas de Mayo (*Gaz. méd. de Paris*, 1843) et de Marotte (Soc. méd. des hôp., 1856). Dans ces deux cas, les accidents cessèrent tout d'un coup après l'exploration de la paroi. Béhier au sujet du malade de M. Marotte émettait déjà l'hypothèse que l'on avait pu avoir affaire à des phénomènes nerveux analogues à ceux que l'on observe lors du pincement d'une anse intestinale, et produits par la présence du calcul arrêté à l'orifice de l'ampoule de Water.

Dans quelques cas enfin les vomissements sont assez fréquents pour laisser craindre qu'ils seront incoercibles, puis progressivement les phénomènes se calment. Les choses se sont ainsi passées dans l'observation du docteur Petit que nous avons mentionnée parmi les rares exemples de calculs rejetés par l'estomac. Les vomissements avaient duré onze jours consécutifs et, au dire de l'entourage du malade, on eut à jeter « 58 cuvettes plus ou moins remplies de déjections gastriques ».

Troubles nerveux. Convulsions. Paralysies. Les *complications* de la colique hépatique semblent dans d'autres circonstances retentir plus spécialement sur le système nerveux de la vie de relation.

Les *phénomènes nerveux* peuvent par leur exagération dominer immédiatement la scène morbide, ou bien constituer des complications dont l'effet se prolonge après la terminaison de la crise. Parmi les premiers, citons les *convulsions* généralisées à tout le corps, qui chez les sujets très-excitables peuvent remplacer les simples mouvements réflexes se faisant sentir habituellement dans diverses parties du corps. Ces convulsions revêtent la forme de *crises convulsives d'hystérie*, plus rarement celle de *l'éclampsie* (Bax de Corbie), de la *catalepsie* (Bouisson, p. 205). Elles ont pu être limitées à une moitié du corps (*hémiconvulsions* de Duparcque); ces dernières cependant doivent être assez rares, car depuis le mémoire de Duparcque (*Revue médicale*, 1844), nous ne croyons pas qu'il ait été publié de nouveaux cas de cette nature. Une malade de Sénac a présenté une *épilepsie partielle* limitée à la moitié droite de la face (p. 125).

Quand l'ébranlement de l'organisme produit par la colique hépatique est profond, on peut observer des *troubles de la parole*, des *troubles de l'intelligence*, une *perte de la mémoire;* M. le docteur Cyr a vu l'*aphasie* survenir pendant une colique hépatique et être suivie d'une *hémiplégie droite* qui disparut après quatre ou cinq jours.

Divers troubles de la motilité ont été observés à la suite des attaques de coliques hépatiques violentes. Dans leur degré le plus léger, ces troubles assez fréquents sont constitués par un engourdissement, une parésie passagère du bras droit

que nous avons déjà signalée, mais on peut voir survenir une vraie *paraplégie* (Trousseau et Peter). De Gennes a rapporté deux observations de monoplégie brachiale droite, avec anesthésie (*Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1883, p. 91). Le docteur Bourdichon (thèse inaugur. Paris, 1884, n° 339, *Des paralysies dans le cours de la colique hépatique*) a étudié ces faits d'ailleurs assez rares. Trousseau avait rapproché au point de vue pathogénique la paraplégie qu'il avait observée des paraplégies réflexes compliquant les affections des voies urinaires. C'est en effet aux paralysies réflexes que doivent être rapportées les paralysies se montrant sur des régions dont les nerfs ne sont pas en connexion anatomique avec les nerfs du foie. De Gennes et Bourdichon, suivant l'exemple de Peter, ont admis que dans les monoplégies ou parésies brachiales qui succèdent aux névralgies du membre supérieur satellites de la colique hépatique le phrénique sert d'intermédiaire entre les nerfs du foie et ceux du bras.

La colique hépatique peut aussi déterminer des *troubles divers de la sensibilité*, par exemple, de l'*hyperesthésie généralisée* à tout le corps avec maximum dans le tronc et les membres supérieurs (Trousseau, Peter). Les troubles de la sensibilité dans un cas rapporté par Fabre avaient fait diagnostiquer une affection de la moelle. L'analyse des urines, la teinte subictérique, la sensibilité de la vésicule à la pression, permirent de rectifier ce diagnostic.

Enfin l'*hémeralopie* a été rencontrée d'une manière peu fréquente il est vrai, chez des cholélithiasiques, comme chez d'autres malades atteints d'affections du foie (Cornillon).

Nous avons signalé plus haut, en parlant des manifestations frustes de la colique hépatique, que celle-ci pouvait se manifester par des phénomènes fébriles, fièvre hépatalgique et fièvre intermittente hépatique. La fièvre hépatique n'appartient pas en propre à l'histoire des coliques du foie. Elle peut en être une manifestation larvée, ou bien exister à titre de complication résultant d'une angiocholite suppurée, d'une obstruction biliaire. Elle ne diffère pas, dans ces cas, des accès produits par l'angiocholite ou l'obstruction des canaux cholédoques, quelle qu'en soit la cause. Cette fièvre intermittente, bien qu'elle soit surtout fréquente dans la lithiase biliaire, ainsi que l'avait déjà indiqué Monneret, se rattache donc à la pathologie générale du foie. Comme elle a déjà été traitée en partie dans ce recueil, nous n'avons pas à insister ici longuement sur son histoire (*voy* les articles Foie et Voies biliaires [*Pathologie*]). Rappelons cependant que, pour expliquer ces phénomènes fébriles, M. Charcot admettait l'existence d'un ferment, d'un micro-organisme de nature particulière se développant dans les voies biliaires au contact de la bile altérée. Les récentes recherches de Netter et Martha viennent de laisser entrevoir que cette hypothèse pourrait se trouver confirmée dans un avenir peu éloigné, en même temps qu'elles ont établi que l'*endocardite végétante ulcéreuse* doit être rangée parmi les complications possibles de la lithiase biliaire. Ces auteurs ont pu réunir cinq observations d'endocardite végétante consécutive soit à des coliques hépatiques, soit à la rétention biliaire.

Comment expliquer la pathogénie de cette nouvelle complication jusqu'ici peu soupçonnée et qui intéresse doublement le médecin et par sa gravité et par son mode de développement ? On sait que l'endocardite végétante ulcéreuse a pu être considérée comme constituant plutôt un syndrome anatomique et clinique accompagnant des affections très-diverses qu'une véritable entité

morbide. Or, dans les cas d'endocardite végétante ulcéreuse étudiée par Netter et Martha, ces médecins ont trouvé des organismes allongés bacillaires dont l'habitat normal est le tube digestif. Ils ont admis que ces organismes, qui se trouvent habituellement dans l'intestin grêle et remontent à une faible hauteur dans les gros conduits qui s'ouvrent dans cet organe, se répandent dans les conduits biliaires dilatés, lorsqu'il existe de la rétention biliaire. Ces germes passeraient alors des petits foyers d'angiocholite dans le sang et, en se fixant et se multipliant sur les valvules, amèneraient l'endocardite végétante ulcéreuse. La similitude des micro-organismes trouvés dans le foie et sur la valvule mitrale plaiderait en faveur de cette hypothèse. De plus, la courbe de la température annexée à l'observation montre que chez le malade de Netter et Martha la crise hépatique s'était compliquée d'accès de fièvre intermittente irrégulière (*Endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires*. In *Arch. de physiol.*, juillet 1886).

Complications cardiaques et pulmonaires. Elles sont constituées soit par l'exagération des troubles fonctionnels cardiaques ou pulmonaires qui accompagnent ordinairement la colique hépatique, soit par des altérations anatomiques plus ou moins marquées. Dans le premier groupe nous rangerons la *dyspnée*, l'*oppression très-pénible*, qui dans quelques cas semblent primer l'importance de la douleur, une *toux fatigante répétée*, de *violentes palpitations*, l'*arhythmie cardiaque*. Ces phénomènes peuvent survivre à l'attaque de colique hépatique; quelquefois ils existent seuls et constituent des formes frustes de la maladie.

Les palpitations et l'arhythmie sont des troubles fréquemment observés, au cours de la lithiase biliaire, en l'absence de crise douloureuse aiguë. Stokes les signalait déjà dans son *Traité des maladies du cœur*, et, depuis cette époque, elles ont été bien souvent constatées. Les troubles pulmonaires, quoique plus rares, s'observent cependant aussi. C'est ainsi que nous interpréterions les attaques de colique se présentant sous forme d'accès d'*asthme* dont Broabdent a parlé au Congrès médical de Londres (1886). Chez un malade de M. Potain la crise commençait d'habitude par une dyspnée extrême.

Les altérations fonctionnelles produites sous l'influence de la colique hépatique peuvent être transitoires, tout comme la crise aiguë qui les provoque. Mais, si les crises se renouvellent très-souvent, si elles sont très-rapprochées, surtout enfin si l'irritation qui leur sert de point de départ devient permanente comme cela a lieu dans les cas où le corps étranger cause de la colique du foie s'enclave, obstrue les voies biliaires, les altérations anatomiques prennent alors naissance et deviennent parfois définitives. L'étude clinique et pathogénique de ces complications a été faite essentiellement dans ces dix dernières années. Elle est due presque exclusivement aux travaux des médecins français. Nous allons en exposer rapidement l'histoire.

A. *Poumon*. Noël Guéneau de Mussy, un des premiers, a indiqué l'existence de la congestion pulmonaire dans la colique hépatique : « Avec la congestion qui accompagne très-souvent les coliques j'ai plusieurs fois observé une complication qui mérite d'être signalée, c'est un état congestif de la base du poumon droit, attesté par des râles crépitants fins et nombreux, de la toux, de la fièvre, une expectoration visqueuse. Cette congestion limitée à la base disparaît en deux ou trois jours sous l'action de ventouses scarifiées et de vésicatoires. Ce n'était pas une combinaison fortuite de pneumonie et de coliques

hépatiques, c'était une congestion limitée passagère, connexe à l'irritation et à la congestion hépatique et disparaissant avec elle, exprimant cette solidarité entre le foie et le poumon dont témoigne l'extrême fréquence des congestions hépatiques dans les pneumonies » (*Cl. méd.*, t. II, p. 73).

Si la congestion pulmonaire limitée à la base reconnaît pour cause dans quelques cas le voisinage du foie hyperémié, plus souvent peut-être elle est d'origine réflexe, par exemple, quand elle s'étend à tout le poumon droit. On peut admettre dans ces cas que le réflexe douloureux qui détermine la congestion hépatique ne se limite pas exactement au foie, mais s'étend aux organes voisins (diaphragme, nerf phrénique, poumons). M. Peter admet que les irradiations douloureuses dans l'épaule et le bras droits reconnaissent souvent pour cause la congestion du névrilème du phrénique. Les anastomoses et la distribution de ce nerf ont fait naître cette hypothèse qui, on le voit, pourrait se trouver vérifiée dans quelque cas.

Fabre (de Marseille) a signalé aussi les congestions pulmonaires et les considère également comme d'origine réflexe. « Ces congestions, dit-il, ont quelquefois, mais non toujours, les allures et la marche rapide des congestions accidentelles : elles sont à répétition. Telles vous les avez vues chez un malade qui a succombé à la gravelle biliaire l'été dernier » (*Relations pathogéniques des centres nerveux*. Paris, 1880, p. 17). Ord a signalé des faits du même genre au Congrès médical de Londres (1886).

Ces congestions pulmonaires peuvent s'accompagner d'un certain degré de pleurésie, et il n'est pas rare de constater un peu de frottement à la base chez les malades atteints de colique hépatique.

Au lieu de déterminer une congestion, l'excitation douloureuse réfléchie sur le grand sympathique peut déterminer au contraire de l'ischémie. Cette anémie pulmonaire retentit, à son tour, sur la circulation cardiaque : alors on peut entendre un souffle au cœur, et nous allons voir maintenant comment se produisent les altérations fonctionnelles et les lésions d'orifice que ces souffles traduisent.

B. *Troubles et lésions cardiaques.* Stokes avait déjà entrevu (*Traité des maladies du cœur*, p. 165, 251, 502, traduction de Senac. Paris, 1864) que les palpitations et l'irrégularité du cœur peuvent constituer des accidents cardiaques sympathiques de l'état de l'estomac ou du foie. A propos de l'observation célèbre de Colles, il montre que le foie et le cœur offrent des relations pathologiques que le médecin ne doit pas méconnaître. Au sujet des palpitations nerveuses liées à un trouble des fonctions gastriques ou hépatiques, il s'exprime de la façon suivante : « Elles paraissent dépendre de quelque sympathie organique ou locale. Que ce soit à l'estomac ou au foie qu'on doive les attribuer, ces palpitations peuvent persister pendant longtemps ; si c'est le foie qui est atteint, elles offrent parfois des périodes de rémission remarquables. Tôt ou tard il se produit une altération organique du cœur, cet organe s'affaiblit, se dilate et peut passer à l'état d'hypertrophie » (p. 502).

Après cet aperçu clinique si juste, Stokes ne cherche pas à pénétrer le mécanisme des relations pathogéniques qu'il vient de faire ressortir. Le fait lui-même est négligé ou du moins n'attire pas l'attention des médecins qui écrivent sur les maladies du foie ou du cœur après l'auteur anglais. Murchison signale cependant les palpitations et les irrégularités cardiaques dans ses leçons sur les maladies du foie; pour lui, ce serait l'altération du sang qui agirait principa-

lement dans ces cas. En France, Gangolphe (thèse de Paris, 1875) étudie *le bruit de souffle qui accompagne l'ictère*. Il est à remarquer que sur 9 observations contenues dans son mémoire quatre sont des exemples de coliques hépatiques. Gangolphe localise ce souffle à la pointe et le regarde comme symptomatique d'une lésion mitrale passagère due à la parésie des muscles papillaires consécutive probablement à la présence du pigment biliaire dans le sang. Ces idées sont acceptées par Fabre (*Gaz. des hôp.*, 1877). La question de ces souffles cardiaques devait être bientôt abordée par notre excellent maître M. le professeur Potain. La manière dont il a envisagé la production et la localisation des cardiopathies secondaires consécutives aux altérations gastro-hépatiques diffère de celle admise par les auteurs précédents. Les faits et les idées exposés par lui au Congrès pour l'avancement des sciences à Paris (*Note sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique*, 1878) constituaient à ce moment, on peut le dire, un sujet absolument neuf; ils sont devenus le point de départ d'une série de travaux qui ont confirmé les vues du savant professeur de Necker en les modifiant seulement sur un point de détail. Nous ne pouvons étudier ici dans son ensemble cette question, quoiqu'elle soit toute récente encore. Nous devons nous borner aux cardiopathies qui se montrent comme complications de la colique hépatique, mais non sans faire remarquer que la colique du foie est la principale, sinon l'unique cause de ces lésions cardiaques, comme le voudrait M. Lancereaux. Nous renvoyons pour plus de détails aux travaux où cette question a été traitée à un point de vue plus général (Morel, thèse de Lyon, 1879, déjà citée. — Destureaux, *De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique*. Th. de Paris, 1879. — Teissier, Congrès de Montpellier, 1878. — Franck, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1879. — Mossé, thèse de concours, 1880. — Rendu, *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*, mémoire couronné en 1881 par l'Académie de médecine, qui mérite une mention spéciale. — Fabre, *Nouveaux fragments de clinique médicale*, 1883. — Barié, *Revue de médecine*, 1883).

En quoi consistent ces cardiopathies secondaires consécutives aux coliques hépatiques et déterminées par elles? Ce n'est pas en une insuffisance mitrale, comme l'avaient pensé les premiers observateurs. Le souffle perçu dans la région de la pointe, près du bord droit du sternum, est un souffle tricuspidien. Il s'agit d'une *dilatation du cœur droit*, portant exclusivement sur cette portion de l'organe ou s'y produisant du moins d'une façon prédominante, ainsi que l'a établi M. Potain. L'extension de la matité précordiale, la déviation en dehors de la pointe non abaissée, l'exagération des bruits dans la région des cavités droites, semblent localiser suffisamment le diagnostic alors que la résistance du cœur faiblit, mais n'est pas encore vaincue. Dans les cas extrêmes, c'est une *insuffisance tricuspide* qui s'établit d'emblée d'une façon aiguë avec tous ses caractères ordinaires. On trouve dans la thèse de Mahot, interne de M. Potain, une très-belle observation de ce genre qui a été le point de départ des recherches de ce professeur (*Sur les battements du foie*. Paris, 1859).

Comment expliquer le mécanisme de cette dilatation cardiaque consécutive à la colique hépatique? Elle ne saurait être attribuée à l'action parésiante exercée sur les parois du ventricule droit par les acides biliaires passés dans le sang, puisqu'on la voit se produire dans des cas où l'ictère fait défaut, et aussi dans les affections douloureuses de l'estomac et de l'intestin. En auscultant soigneusement le cœur droit, M. Potain remarqua que *le second bruit dans l'artère*

pulmonaire était toujours exagéré et plus éclatant que de coutume, traduisant ainsi une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. Puisque le ventricule droit se laissait distendre, il fallait donc chercher la cause de l'excès de pression dans l'artère pulmonaire et celle de l'exagération du second bruit qui en est la conséquence dans un obstacle inaccoutumé apporté à la circulation artérielle dans les capillaires du poumon : or dans ces cas la sonorité thoracique était augmentée. On ne pouvait donc supposer qu'il y avait de la congestion pulmonaire, comme cela se produit parfois, nous l'avons vu plus haut, et il ne restait plus, pour expliquer l'obstacle exagéré éprouvé par la circulation du sang dans le poumon, que l'hypothèse d'un excès de tonicité vasculaire. Telle fut la conclusion à laquelle l'analyse rigoureusement déduite des symptômes cliniques exactement observés conduisit M. Potain. Cette exagération de tonicité ne pouvant être le fait de l'excitation des capillaires du poumon par les acides biliaires (par les raisons déjà données plus haut), le savant clinicien de Necker admit que l'excitation portée sur la muqueuse des canaux hépatiques stimule par voie réflexe la vaso-motricité pulmonaire et augmente la tonicité vasculaire dans cet organe. Tous ces faits cliniques et leur explication générale ont été confirmés par les expériences et les recherches ultérieures de Morel et Arloing, Teissier, etc., etc. Il est aujourd'hui admis que cette élévation de pression vasculaire pulmonaire, sous laquelle fléchit le cœur droit, est le résultat d'une action réflexe dont le point de départ est l'excitation douloureuse de la muqueuse biliaire. Seulement cette excitation, au lieu de cheminer, à l'aller comme au retour, à travers le pneumogastrique, ainsi que l'avait pensé M. Potain, « est conduite par les filets sympathiques jusqu'au bulbe et réfléchie de là vers les organes cardio-pulmonaires par la moelle et les filets sympathiques » (Morel et Arloing). La contraction exagérée des capillaires du poumon provoquée par voie réflexe détermine une ischémie pulmonaire. Cette ischémie, intermittente, comme le spasme douloureux des voies biliaires suscité par le passage du calcul, peut avoir une durée plus ou moins longue. Elle nous aide à comprendre l'*anxiété respiratoire* qui accompagne la colique hépatique, par laquelle elle débute parfois (Potain) ou même qu'elle peut contribuer à masquer, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Les troubles cardiaques liés à la colique hépatique, ordinairement passagers comme la crise douloureuse elle-même, peuvent aussi persister quand celle-ci se prolonge, surtout dans les cas d'obstruction. L'obstacle persistant, le cœur droit s'hypertrophie peu à peu pour lutter contre lui, ainsi que cela a lieu du reste dans tous les cas d'obstacle à la circulation pulmonaire. Il finit même par céder et alors, au lieu d'un simple trouble fonctionnel, c'est une véritable maladie du cœur qui se trouve réalisée par la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit et finalement l'asystolie. Ce fait s'est produit dans un cas d'ictère chronique que M. Potain eut l'occasion d'observer avec le docteur Augier et dans lequel la dilatation cardiaque droite, s'exagérant progressivement, au fur et à mesure que persistaient et s'aggravaient les accidents déterminés par un calcul engagé dans le canal cholédoque, finit par amener au bout de plusieurs mois les conséquences les plus graves de l'insuffisance tricuspide et de l'asystolie. Dans le mémoire de Rendu quelques observations, sans avoir la gravité de celle-ci, nous présentent cependant le souffle tricuspidien et les symptômes qui l'accompagnent persistant pendant un temps plus ou moins long.

Nous avons insisté sur les complications cardio-pulmonaires, car elles con-

stituent un chapitre encore peu connu des complications de la colique hépatique et sur lequel les classiques ne contiennent que peu de détails. Leur étude a conduit M. Potain à cette conclusion clinique intéressante et nouvelle : « Il existe un bruit de galop du bord droit du cœur lié à la dilatation droite d'origine gastro-hépatique comme le bruit de galop gauche est lié à l'hypertrophie d'origine brightique. Il permet, sans être plus pathognomonique que ce dernier, d'arriver au diagnostic étiologique, à la condition qu'il n'existe pas d'affection pulmonaire ancienne susceptible d'entraîner pour sa part la dilatation du cœur droit ».

En résumé, une attaque de colique hépatique aiguë peut entraîner une dilatation cardiaque : celle-ci est temporaire et disparaît avec la cause qui l'a fait naître, mais, si la cause persiste, l'effet persiste également et une maladie du cœur se trouve ainsi constituée qui peut avoir pour terminaison l'asystolie et toutes ses conséquences. Cette dernière est fort rare.

Est-il possible *à priori* de savoir si l'intensité de la colique hépatique déterminera telle ou telle complication? Si les complications cardiaques en particulier affecteront telle ou telle forme? La physiologie pathologique ne nous a rien appris encore de positif à ce sujet. A l'exemple de M. Rendu, nous sommes encore obligé, pour expliquer ces formes cliniques variables (palpitations, arhythmie, dilatation), d'invoquer les dispositions particulières individuelles et peut-être une plus grande susceptibilité héréditaire ou acquise de cet organe.

Diagnostic. Il présente deux points à résoudre : 1° établir le *diagnostic différentiel*, c'est-à-dire éliminer les diverses affections pouvant être confondues avec la colique du foie; 2° celle-ci reconnue, faire le *diagnostic de la cause*, c'est-à-dire, grouper les différents symptômes permettant de penser que l'on a affaire à une colique du foie simple (hépatalgie) ou à une colique hépatique due à la présence de corps étrangers (calculs, hydatides, etc.).

Le diagnostic différentiel parfois très-facile peut souvent donner lieu à quelques difficultés, surtout quand il s'agit des formes frustes et des formes larvées.

En présence de l'ensemble clinique suivant : douleur spontanée dans l'épigastre et l'hypochondre droit, irradiée vers l'épaule, exagérée par la pression ou la palpation, tension douloureuse dans la région de la vésicule, nausées, vomissements, légère teinte ictérique, le médecin pense bientôt à une colique hépatique. Pour compléter le diagnostic, il est très-utile d'interroger le malade, de savoir s'il a déjà présenté des crises douloureuses de cette nature, ou des crampes survenant deux, trois heures après les repas; il faut ensuite recommander de conserver les urines et chercher la réaction caractéristique du pigment biliaire. Nous savons en effet que sa présence peut y être décelée même quand il n'y a pas suffusion ictérique de la conjonctive.

Mais les choses ne se présentent pas toujours avec cette netteté et dans quelques circonstances le diagnostic doit être attentivement discuté. Dans les conditions ordinaires les principales affections qui pourraient être confondues avec la colique du foie sont : la colique néphrétique, la gastralgie, la colique d'entrailles, plus rarement la colique de plomb, l'étranglement interne, ou enfin la pleurésie sèche et la pleurodynie du côté droit. Pendant la grossesse et après l'accouchement la colique hépatique peut être confondue avec les troubles gastriques déterminés par la gestation et avec la péritonite puerpérale.

1° La *colique néphrétique* quand elle siége à droite pourrait donner lieu à quelque difficulté, surtout pendant l'attaque; toutefois, on doit avoir égard aux

circonstances suivantes qui peuvent même durant la crise permettre le diagnostic. Le foie n'est pas tuméfié, douloureux, la région de la vésicule n'offre pas, lorsqu'on la déprime légèrement, cette douleur presque pathognomonique sur laquelle nous avons insisté. Les irradiations douloureuses se font plus nettement et plus franchement suivant le trajet de l'uretère, le testicule est rétracté vers l'anneau. Ces deux derniers signes, bien qu'ils y soient rares, peuvent exister cependant dans la colique hépatique, mais en règle générale on peut dire que les irradiations douloureuses ont lieu dans celle-ci surtout par en haut vers l'épaule, qu'elles se font au contraire par en bas vers l'hypogastre dans la colique néphrétique. Les vomissements, très-fréquents dans la première, peuvent manquer dans la seconde. Après la crise, l'examen des urines principalement et celui des garde-robes rendent le diagnostic plus facile. On ne rencontre à ce moment de vraies difficultés que si, par hasard, les deux lithiases coexistent chez le même individu, ainsi que cela arrive chez quelques goutteux.

La *gastralgie* peut dans certains cas être confondue avec la colique hépatique; elle débute alors brusquement par une douleur vive, violente, à l'épigastre, s'irradiant vers diverses parties du ventre, dans le dos, vers les épaules et les parois thoraciques, puis surviennent les nausées et les vomissements de matières alimentaires et de bile; le pouls cependant reste petit. Après une heure ou deux en général, tout rentre progressivement dans l'ordre, la crise est passée, le calme renaît jusqu'au prochain accès. Ce tableau se retrouve en partie dans la colique hépatique, mais ce qu'on ne voit pas dans la gastralgie, c'est la douleur plus spécialement limitée à l'hypochondre droit exaspérée par la pression de la vésicule biliaire, c'est l'apparition d'un ictère plus ou moins marqué généralement quelques heures après la crise douloureuse, c'est la présence du calcul incriminé dans les selles rendues par le malade. Il existe encore un point de dissemblance entre ces deux coliques, c'est le caractère de la douleur : calmée le plus souvent par une pression exercée méthodiquement, sans secousses, avec la paume de la main, sur l'épigastre, dans la gastralgie, elle est exaspérée par la pression dans l'affection calculeuse; cette douleur enfin, cessant complétement ou diminuant beaucoup d'intensité par instant pour reparaître avec violence dans la première, offre en général des intermissions moins marquées dans la seconde, qui cesse souvent tout d'un coup au moment où le corps étranger arrive dans l'intestin. Il faut de plus tenir compte de l'état particulier ou constitutionnel du gastralgique chez qui les antécédents diathésiques, les symptômes concomitants de chlorose, de nervosisme ou d'hystérie, apportent un nouvel élément pour le diagnostic.

Quant aux fausses gastralgies, qui ne sont que les *formes frustes* de la colique hépatique, nous renvoyons à ce que nous avons dit quand nous nous sommes occupé des crampes d'estomac et des troubles dyspeptiques, symptomatiques de la lithiase biliaire. Fauconneau-Dufresne les avait déjà signalées ; Trousseau, Sénac surtout, Damaschino, Cornillon, ont aussi montré la signification de ces pseudo-gastralgies. Nous avons à notre tour cherché à en faire ressortir toute la valeur séméiologique. Le praticien ne saurait trop se souvenir que les crampes d'estomac et les divers troubles qui s'y rapportent, survenant deux ou trois heures après les repas d'une façon intermittente, sous l'influence des causes qui déterminent habituellement l'apparition de la colique hépatique, offrent de grandes chances pour n'être autre chose que des formes atténuées de cette dernière.

La *colique nerveuse*, l'*entéralgie*, offre quelquefois de nombreux points de

ressemblance avec la colique hépatique. Toutes deux peuvent se manifester par des douleurs vives et irradiées, des phénomènes sympathiques, au milieu d'un état général resté satisfaisant, mais dans l'entéralgie la douleur siége au pourtour de l'ombilic, ou dans le sens du trajet des intestins, s'accompagne de météorisme, rarement de vomissements. La douleur est beaucoup plus vive dans la colique hépatique, elle a son maximum dans l'hypochondre droit, les vomissements sont presque constants; les urines indiquent la présence du pigment biliaire.

Nous ne faisons que mentionner en passant la *colique de plomb* et l'*étranglement interne*, qui n'ont pas besoin d'être différenciés longuement de la colique hépatique. Un examen superficiel seul pourrait expliquer cette erreur, bien entendu, exception faite pour les cas où la colique hépatique détermine des accidents analogues à ceux de l'étranglement herniaire et ceux plus rares où les efforts entraînent l'étranglement d'une hernie pendant les paroxysmes douloureux (Trousseau, *Cl. méd.*, p. 249). Esbach a rapporté aussi une observation de colique saturnine dans laquelle l'origine de l'intoxication (injections d'eau blanche depuis quinze ans) était assez difficile à soupçonner et pouvait laisser croire à l'existence d'une colique hépatique (*Les calculs urinaires et biliaires*, Paris, 1885, p. 226). L'odeur de l'haleine et l'existence du liseré permirent de reconnaître la nature des accidents.

Parmi les circonstances qui peuvent rendre hésitant le diagnostic de la colique hépatique nous citerons encore l'existence d'une diarrhée coïncidant avec le refroidissement des extrémités dont nous avons parlé en étudiant les symptômes de l'attaque. Dans ces cas, on comprend que dans certaines conditions le malade et son entourage aient pu redouter une invasion de choléra (obs. 1 et 2, th. de Magnin). La méprise peut être rendue plus facile encore en temps d'épidémie, mais elle n'est pas de longue durée.

Chez quelques sujets la colique hépatique est accompagnée de frissons et d'élévation de la température. Chez les gens âgés en particulier nous savons que ces accès peuvent être la seule manifestation de la migration des calculs; nous avons dit plus haut que l'existence d'accès de fièvre intermittente chez le vieillard doit appeler l'attention vers le foie et faire scruter les antécédents du malade. C'est ainsi que nous avons pu reconnaître la nature de cette fièvre symptomatique chez une dame de quatre-vingt-deux ans. L'apparition d'un ictère vint confirmer le diagnostic quelques jours plus tard. Rappelons de plus que les accès de fièvre palustre surviennent de préférence le matin — quoique ceci soit loin d'être une règle absolue — et que, contrairement à ce qui a été constaté dans quelques cas de fièvre intermittente hépatique, l'urée est augmentée dans l'urine excrétée après les accès de fièvres intermittentes légitimes. Le sulfate de quinine, qui d'ordinaire coupe les accès palustres, échoue souvent contre la fièvre intermittente hépatique, mais souvent aussi il réussit à faire disparaître les accès fébriles liés à une affection du foie.

Dans quelques cas où la douleur due aux calculs revêt les apparences d'un point de côté sans grande acuïté, à marche irrégulière, sa véritable cause peut demeurer entièrement méconnue, et on l'attribue à un léger degré de *pleurodynie droite* ou de *pleurésie sèche*. L'auscultation méthodique, les antécédents du malade, l'état du foie, mais surtout l'état des fonctions digestives, le retour des douleurs sous forme irrégulière, parfois suivies d'une teinte subictérique des conjonctives ou des urines, doivent empêcher l'erreur, en attirant vivement

l'attention du côté du foie alors même qu'il existe à la base quelques frottements.

La *névralgie intercostale* pourrait dans quelques cas laisser place au doute quand elle siége au niveau de la région hépatique. L'existence des points douloureux, les irradiations douloureuses, les symptômes morbides concomitants, les antécédents morbides, le tempérament de la malade, examinés attentivement, permettront en général de faire le diagnostic. Celui-ci peut être malaisé, si les deux affections coexistent, comme cela peut arriver chez les femmes.

Pendant la grossesse, les crises frustes sont souvent méconnues, car on ne soupçonne pas leur existence et l'on attribue les crampes d'estomac et les vomissements qui les accompagnent parfois à l'état dans lequel se trouve la femme. On ne doit pas oublier que la gestation et l'accouchement sont non-seulement des causes qui favorisent beaucoup la production de la lithiase, mais encore constituent des causes occasionnelles fréquentes de colique hépatique. Pendant la grossesse, les formes frustes paraissent proportionnellement plus fréquentes; après l'accouchement et pendant les suites des couches ce serait plutôt l'attaque aiguë que l'on voit paraître. Le praticien ne doit pas oublier ces faits déjà connus en partie depuis un certain temps et sur l'importance desquels l'attention a été récemment attirée à juste titre par les travaux de Huchard, Cyr, Harley, Berline-Hering (thèse de Paris, 1885), Dreyfus-Brisac. Après l'accouchement, il n'est pas rare de voir la colique hépatique se montrer sous forme d'une vive douleur accompagnée d'un frisson, parfois d'un accès de fièvre. On comprend facilement qu'à ce moment de tels symptômes aient pu faire croire plus d'une fois à une péritonite (Huchard, Harley, etc.). Il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'il y a à avoir reconnu dans ces cas l'existence de la lithiase pendant la grossesse, si celle-ci s'est déjà manifestée. Dans tous les cas, le médecin prévenu de la possibilité de ces accidents doit se tenir sur ses gardes. Le siége du maximum de la douleur (épigastre, hypochondre, point dorsal, irradiation vers l'épaule), l'aspect de la malade, le soulagement relatif qui survient parfois après les vomissements, la couleur des urines, leur composition ainsi que celle des garde-robes, la nature des lochies, l'indolence relative de l'hypogastre à la pression, comparée à l'extrême sensibilité des régions sus-ombilicales, sont autant de symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Toutefois celui-ci ne laisse pas que d'être parfois assez difficile et quelques médecins très-habiles ont pu s'y tromper.

Quant aux *formes larvées*, il faut en avoir l'intuition pour faire le diagnostic. Aussi, quand il se trouve en présence de névralgies ou de névroses (migraines, asthme, angine de poitrine, etc.) à allures irrégulières, intermittentes, coïncidant ou alternant avec des troubles de l'appareil digestif, et dont l'étiologie lui échappe, le médecin doit fixer son attention sur toutes les circonstances qui peuvent éclairer son diagnostic. Il doit chercher attentivement si un léger ictère succède à ces crises, surveiller la manière dont s'effectuent les fonctions de l'estomac et du foie, analyser les urines, et recommander au malade de s'assurer si les garde-robes ne renferment pas de concrétions biliaires. C'est en procédant de cette manière que nous sommes arrivé au diagnostic, chez une malade dont les crises de douleur ovarienne alternant ou coïncidant avec des migraines nous avaient laissé un certain temps hésitant sur la nature de l'affection.

Après avoir dans ce qui précède établi le diagnostic différentiel de la colique hépatique, il nous reste maintenant à examiner le second point du problème que nous nous sommes proposé, c'est-à-dire à grouper les symptômes qui permettent de faire le diagnostic étiologique de la colique hépatique.

Existe-t-il une névralgie du foie ou des voies biliaires, capable de revêtir les caractères du syndrome douloureux dont nous avons donné la description? Si oui, comment la reconnaître? Dans le cas où la colique hépatique est due à un corps étranger, est-il possible d'en reconnaître la nature, d'en préciser le siége? Telles sont les questions que nous allons rapidement chercher à résoudre.

L'*hépatalgie*, c'est-à-dire la névralgie idiopathique du foie, sans l'existence de corps étrangers dans les voies biliaires, est assurément bien rare ; aujourd'hui plusieurs médecins ne sont pas très-éloignés d'en regarder l'existence comme hypothétique. Cependant, si elle doit être considérée, et à très-bon droit, comme exceptionnelle, les exemples rapportés dans la clinique d'Andral et le traité de Frerichs doivent en faire admettre l'existence. Aussi, quand l'examen des garde-robes et des urines régulièrement continué est resté sans résultat, si l'on a affaire à une jeune fille névropathique sujette aux névralgies, chez laquelle les douleurs du foie alternent ou coexistent avec d'autres névralgies, ou bien encore dans les mêmes conditions à un sujet goutteux, rhumatisant, on peut par exclusion songer à l'hépatalgie, mais, nous le répétons, ces faits sont rares. Dans les cas douteux on ne doit pas s'en rapporter aux malades pour l'examen des garde-robes, la présence de concrétions biliaires a été en effet plusieurs fois constatée par le médecin alors que l'examen fait par le malade avait été regardé comme douteux (*voy.* obs. de Murchison, p. 490, dans laquelle l'existence d'une hépatalgie calculeuse fut reconnue à l'autopsie chez un sujet d'abord regardé comme atteint simplement de névralgie du foie par ce médecin dont la compétence ne saurait être mise en doute).

Si la réunion des signes précédemment décrits permet par exclusion de reconnaître une attaque de colique hépatique, si l'extrême fréquence de la lithiase biliaire, comme cause de ce genre de colique, permet de supposer avec grande probabilité que l'on est en présence d'une affection calculeuse du foie, il n'existe cependant qu'un signe réellement pathognonomique de la colique *calculeuse :* c'est la présence du cholélithe ou des sables biliaires dans les garde-robes.

Nous avons vu que des corps étrangers, des vers intestinaux, des douves ou des hydatides introduits accidentellement dans le cholédoque, ou par rupture dans les canaux hépatiques, peuvent donner lieu à tous les symptômes de la colique hépatique. Le diagnostic étiologique dans tous ces cas est très-difficile, sinon impossible, si l'on en excepte les circonstances peu fréquentes où l'on a pu, avant l'attaque, soupçonner l'existence d'un kyste hydatique, et celles dans lesquelles le malade rend par les garde-robes des hydatides soit isolées, soit mêlées à des calculs biliaires, comme dans l'exemple du docteur Perrin (*in* Fauconneau-Dufresne, p. 292).

On ne doit pas oublier d'ailleurs que la bile tue les hydatides et que, si celles-ci peuvent pénétrer par rupture dans les voies biliaires à une époque où le kyste est déjà volumineux, le développement d'hydatides dans leur intérieur doit être tout à fait exceptionnel.

L'examen des garde-robes du malade, fait avec les précautions que nous avons indiquées et continué, s'il est nécessaire, pendant plusieurs jours, à l'exemple du docteur Wolff, permettra presque toujours de trouver « le corps du délit » dans le cas de colique calculeuse. Son absence ne suffirait pas d'ailleurs à prouver qu'il n'existe point de lithiase biliaire. Nous savons que non-seulement les calculs engagés dans le canal cystique, mais même ceux introduits expérimen-

talement dans le canal cholédoque, peuvent remonter jusque dans la vésicule, au lieu de tomber dans l'intestin.

Les concrétions biliaires qu'on peut retrouver dans les garde-robes sont très-variables de forme, de nombre, de volume et même de composition. Nous ne dirons ici qu'un mot de ce qui peut servir pour le diagnostic clinique immédiat (*voy.* pour plus de détails l'art. de MM. Barth et Besnier).

Leur volume va depuis celui de petits grains de sable (gravelle, sables, boue biliaire) jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule (Pujol, Imbert de Montpellier, J.-L. Petit, etc. Vogland (*Annales des Curieux de la Nature*, cité par Pujol) aurait même vu un calcul atteignant le volume d'une orange. Quoique les canaux biliaires se laissent facilement dilater, on pense que, quand son volume atteint ou dépasse celui d'une noix, le cholélithe expulsé n'a pu parvenir dans l'intestin qu'à travers une fistule sourdement établie.

Le sable et les petites concrétions sont d'ordinaire brun-noirâtre (Fauconneau-Dufresne, gravelle mélanique de Willemin). La loupe ou le microscope, quand leur couleur laisse quelque doute, permettent facilement de les distinguer des corpuscules durs provenant de l'ingestion de certains fruits et qui ont traversé le tube digestif sans subir de grandes modifications (pulpe de certaines poires, akènes de fraises, pépins, etc.). Les concrétions plus volumineuses sont au contraire généralement blanc-jaunâtre quand elles ont été lavées et desséchées (calculs de cholestérine). Quand elles sont petites elles peuvent être à demi transparentes, présenter une forme arrondie analogue à de petites perles.

L'existence de facettes plus ou moins régulières à la surface des cholélithes est attribuée à la pression exercée dans les voies biliaires par d'autres concrétions semblables : aussi cette disposition a-t-elle une valeur séméiologique que le médecin ne doit pas ignorer.

Les calculs de cholestérine présentent à la coupe une cassure brillante, et laissent voir souvent de petites paillettes cristallines analogues à du mica; ils brûlent à la lumière en donnant une flamme blanche et ne laissent que peu de résidu.

Pendant les attaques de colique hépatique les symptômes permettent-ils de porter un diagnostic précis relativement au siége, au volume des calculs? Quelques auteurs (Fauconneau-Dufresne, Frerichs) ont décrit isolément la symptomatologie des calculs engagés dans les diverses parties des voies biliaires, mais il est facile de voir que ces descriptions n'ont pas de caractères tranchés. Trousseau d'ailleurs renonçait à cette précision. Tout au plus pourrait-on relever dans la description de la colique hépatique quelques symptômes qui permettent de reconnaître (bruit de collision dans la vésicule) ou de soupçonner le siége d'un calcul dans le canal cystique, le cholédoque, l'ampoule de Water. Mais la valeur de ces signes est relative et bien souvent ils font défaut.

Quant au volume et à la forme des calculs, nous avons vu que la douleur est loin d'être proportionnelle aux dimensions des cholélithes, que leurs rugosités sont plus importantes à ce point de vue, mais encore n'est-il permis de rien conclure *à priori* sur ce sujet. Tout ce que l'on peut dire, d'une façon générale et avec quelques réserves, c'est que les formes frustes et les formes larvées, au début du moins, paraissent être en rapport avec l'existence de petites concrétions (gravelle biliaire, boue biliaire, bile épaissie), et que l'attaque franche se montre quand celles-ci sont devenues un peu plus volumineuses. Il ne faut pas oublier cependant que les phénomènes de la colique nettement caractérisée peuvent être

produits soit par la gravelle biliaire, soit par la boue biliaire intra-hépatique. Dans une récente communication à l'Académie de médecine M. Merle a appelé l'attention sur la valeur séméiologique d'une variété de coliques intestinales coïncidant avec un changement de caractère du malade, et qui, bientôt suivies de selles diarrhéiques, seraient pathognomoniques de l'expulsion du sable biliaire. Ce qui serait caractéristique de la présence du sable dans les selles, c'est que le malade ne peut résister au besoin impérieux d'aller à la garde-robe qu'il éprouve à ce moment, tandis que le besoin est beaucoup moins pressant tant que les selles ne contiennent pas encore le sable hépatique. Dans le rapport fait sur la communication du docteur Merle, M. C. Paul dit que plusieurs de ses clients sujets aux coliques hépatiques, et interrogés à cet égard, auraient plusieurs fois présenté ce symptôme (Merle, *De la coniose biliaire*. Acad. de méd., 1885). M. Hutinel (cité dans la thèse de Lange, 1884) avait déjà attribué une grande importance pour le diagnostic de la gravelle biliaire à ces diarrhées bilieuses qui déterminent un besoin impérieux d'aller à la selle, une assez vive douleur au moment de l'évacuation, et dans lesquelles les phénomènes douloureux disparaissent dès que le rectum est débarrassé. L'examen des matières doit donc être fait, quand ces diarrhées se reproduisent, afin d'établir si elles ne sont pas des formes frustes de la colique calculeuse du foie.

Pronostic. Il est sérieux comme celui de la maladie dont la colique hépatique traduit l'existence. En effet, bien que la crise douloureuse se termine d'ordinaire par le retour à la santé, on doit toujours craindre après une première attaque un retour agressif de la maladie. Par lui-même, indépendamment de tous les dangers ultérieurs que la lithiase biliaire peut faire redouter soit directement, soit indirectement, l'accès de colique hépatique peut donner naissance à de graves complications.

Les éléments du pronostic, comme on a pu le voir dans l'étude que nous avons faite des complications, se tirent soit de l'intensité et de la durée de la crise considérée en elle-même, soit du tempérament, de la constitution, de l'âge du malade, de l'intégrité ou de l'altération de ses organes. C'est ainsi que les lésions préexistantes du foie et celles qui résultent de la lithiase déjà ancienne, les affections du rein, du cœur, doivent éveiller la sérieuse sollicitude du médecin. L'existence du diabète qui coexiste assez souvent avec les coliques hépatiques constitue aussi un élément dont il faut tenir compte dans le pronostic. D'après certains médecins, ce trouble de nutrition, dont les parentés morbides avec la lithiase ont été mises en évidence surtout par Murchison et Bouchard, faciliterait la production d'accidents ulcératifs dans le cours de l'affection calculeuse du foie, perforations, fistules, etc. D'ailleurs cette variété d'accidents ne constitue pas toujours un danger, et souvent, si des adhérences ont eu le temps de s'établir, les perforations et fistules s'établissent, sans être trahies par aucun symptôme. C'est ainsi que de volumineux calculs biliaires ont pu passer dans l'intestin et même devenir la cause d'obstruction intestinale sans que l'existence de la lithiase biliaire ait été soupçonnée.

La colique hépatique, quand elle éclate pendant la gestation, n'exerce pas d'habitude grande influence sur la marche de la grossesse. Par contre, en raison sans doute de l'état dans lequel se trouvent le foie et le rein chez la femme gravide, et de son éréthisme nerveux facilement mis en jeu, la colique hépatique peut revêtir durant la gestation et la puerpéralité une gravité plus grande

que dans les circonstances ordinaires. Plus rarement on a vu (Willemin et quelques autres auteurs) les coliques hépatiques existant antérieurement disparaître pendant le cours d'une grossesse.

Mais, si le pronostic de la colique hépatique calculeuse est sérieux, il offre du moins cette espérance qu'un traitement approprié entrave souvent la marche de la maladie et amène même la guérison, comme les médecins de Vichy en ont rapporté de nombreux exemples. Si on l'envisage à un autre point de vue, on peut encore dire que la colique hépatique est utile, puisqu'elle débarrasse l'organisme de corps étrangers capables d'entraîner de sérieuses complications.

Quant aux autres variétés de colique hépatique elles comportent le pronostic de l'affection générale ou locale, qui les provoque (*kystes hydatiques du foie, névralgies*, etc.).

Traitement. Il doit être curatif et prophylactique. Pendant la *crise aiguë*, il faut d'abord calmer la douleur. Ce premier point obtenu, on doit, si la colique est d'origine calculeuse, chercher à favoriser l'expulsion des concrétions déjà formées, et par un traitement ultérieur approprié empêcher, s'il est possible, qu'il s'en forme de nouvelles.

Pour calmer les douleurs deux moyens doivent être préconisés : les grands bains tièdes et les injections de morphine. Les injections hypodermiques ont, en thèse générale, l'avantage de produire une action rapide sans exciter l'intolérance gastrique. Depuis les discussions à la Société de thérapeutique de Paris (1875) et les nombreux travaux qu'elles ont fait naître, on s'est tellement familiarisé avec ce mode de traitement qu'il a pris une place prépondérante, sinon exclusive, et que le patient le réclame instamment. Suivant la tolérance, 2, 5, 10, 15 milligrammes de morphine injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané calment immédiatement la douleur et font presque cesser la crise. Dans la majorité des cas, lorsque la crise est franche, aiguë, on peut avoir recours d'emblée à ce traitement, sans le réserver, comme le voudraient certains auteurs, pour les douleurs vives et prolongées.

Ce n'est pas à dire cependant que l'on doive accéder au désir de tout malade qui, connaissant les bons effets de la morphine, demande à « être débarrassé immédiatement » dès qu'il éprouve la moindre douleur. Le médecin doit se souvenir qu'il y a des malades extrêmement susceptibles à l'action de cet alcaloïde, que chez les sujets atteints d'une altération du rein ou du cœur la plus grande prudence est de rigueur, et par suite ne s'avancer qu'avec une grande circonspection, après avoir tâté préalablement le terrain. Dans les cas de ce genre, pour calmer l'impatience du malade, qui réclame à grands cris l'injection, nous conseillerons, comme nous l'avons fait une fois, de se servir d'une solution très-étendue dans l'eau de laurier-cerise ou même d'eau pure. Sous cette réserve, le médecin peut ne pas hésiter trop longtemps à intervenir activement et directement contre la douleur. Celle-ci a longtemps été regardée comme un mal nécessaire, puisqu'elle traduit les efforts « de la bonne nature pour expulser le calcul. » Pujol le premier s'était fait l'interprète de cette défiance contre les narcotiques qu'il accusait de paralyser les tuyaux excréteurs et « d'enfermer le loup dans la bergerie. » Aujourd'hui l'on est bien revenu de ces appréhensions théoriques, et c'est plutôt d'un excès en sens contraire qu'il faudrait se méfier.

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit au sujet de la pathogénie de l'accès, on comprend que les narcotiques, loin d'entraver la progression du calcul vers

l'intestin, la favorisent en diminuant la douleur et en faisant disparaître secondairement son effet, le *spasme*. Sénac, après avoir rapporté un remarquable succès dû à l'usage de la morphine en injection hypodermique, qu'il est le premier à avoir employée (1864), indiquait ce remède comme un moyen exceptionnel dont l'action demandait à être mieux étudiée. M. Bourdon, dans une communication devenue l'origine de la discussion de cette méthode à la Société de thérapeutique, posait la question de savoir si l'effet de la morphine sur les vaso-moteurs n'a pas son analogue dans son action sur les canaux biliaires, d'où résulterait le passage plus facile du calcul. Cette opinion fut défendue par MM. Constantin Paul, Bordier, par MM. Dujardin-Beaumetz et Laborde, dont nous avons déjà cité les intéressantes expériences à ce sujet. Toutefois ces auteurs nous paraissent attribuer une trop grande importance à l'action directe de la morphine sur les fibres musculaires. A la faible dose sous laquelle elle est administrée, il est peu probable qu'elle agisse sur les fibres musculaires lisses (Cf. Vulpian, cours de la Faculté, 1874), il nous semble probable qu'elle agit comme anesthésique : elle fait cesser ou diminuer la douleur, et secondairement le spasme réflexe. Mais la contraction utile des fibres musculaires persiste probablement encore et contribue sans doute à chasser le cholélithe. Il ne serait pas à désirer que ces fibres fussent paralysées, car le calcul ne serait plus poussé que par la *vis à tergo* due à la bile : or ce liquide tend plutôt, on le sait, à s'accumuler dans la vésicule qu'à couler directement vers l'intestin.

En général une injection hypodermique suffit pour calmer la douleur : quelquefois même, si le malade n'y est pas accoutumé, le sommeil peut se montrer et la crise est terminée. Il n'est pas rare cependant que la douleur vienne interrompre ce sommeil ou qu'elle reparaisse peu après le réveil. Suivant les indications et suivant la quantité qui a déjà été absorbée, on peut injecter de nouveau sous la peau une nouvelle dose de solution morphinée.

Chez quelques malades, l'injection de morphine détermine très-facilement des vomissements, qui ajoutent leur effet déprimant aux fatigues de la crise. Il faut être prévenu de ce fait. C'est dans le but d'obvier à cet accident possible que quelques médecins, au lieu d'employer la morphine seule, l'associent d'habitude à l'atropine. Une formule très-usitée dans ce cas est la suivante :

Chlorhydrate de morphine.	10 centigrammes.
Sulfate d'atropine.	1 —
Eau distillée de laurier-cerise.	20 grammes.

1 centimètre cube ou la seringue pleine de cette solution renferme un 1/2 centigramme de morphine et 1/2 milligramme d'atropine (Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clinique thérapeutique*, t. II, p. 59, 1882).

Les grands bains tièdes étaient, avant la méthode hypodermique, un des meilleurs moyens recommandés pour calmer le malade, mais aujourd'hui leur action est considérée comme trop lente et on ne les prescrit que rarement. Toutefois nous croyons que c'est là un bon moyen qu'il ne faut pas négliger, surtout si la douleur n'est pas trop vive et si le malade a la patience d'attendre. On peut d'ailleurs utilement les prescrire, quand la souffrance est moins aiguë et quand il persiste encore après l'administration de la morphine une douleur sourde, gravative.

Bien que leurs indications se soient de beaucoup restreintes depuis l'adoption de la méthode hypodermique, nous devons ici mentionner les divers anesthé-

siques dont l'emploi était préconisé il y a peu d'années dans le traitement de la crise, et qui aujourd'hui encore peuvent rendre quelques services pendant l'attaque : ce sont l'opium, la belladone, l'éther et le chloroforme (Corlieu, 1856, Trousseau, Bouchut), soit en potions, soit en inhalations.

Le chloroforme administré en potion aurait une action lithontriptique, mais il est peu probable que pendant l'attaque son action dissolvante puisse s'exercer sur la cholestérine, comme elle s'exerce en vase clos, hors de l'organisme. La sensibilité revient en général plus vite après les « inhalations à la reine » qu'après les injections morphinées. Aussi, sans compter les autres inconvénients de cet agent anesthésique, le chloroforme nous paraît-il ne devoir être employé que rarement. Gubler, dans un cas où tous les remèdes avaient échoué, prescrivit 3 grammes de chloroforme dans 30 grammes de sirop simple avec mucilage de gomme adragante. Après trois cuillerées à café, la malade fut calmée. Chez une de nos malades, l'éther sous forme de perles ou étendu dans l'eau est le seul médicament qui puisse être toléré et amener un léger soulagement. L'opium, la morphine et la belladone, ont été administrés en potion, pendant l'attaque, mais la susceptibilité de l'estomac est généralement si grande à ce moment, que les potions sont souvent rejetées avant d'avoir pu produire un effet utile.

L'*hydrate de chloral* associé à la morphine a fourni aussi d'excellents résultats (Pichler, Laborde), meilleurs même d'après quelques auteurs que ceux de l'injection hypodermique isolée ; mais on ne peut songer à donner l'hydrate de chloral par les voies supérieures quand l'intolérance de l'estomac est trop prononcée. On peut alors l'administrer sous forme de lavements. Quand les injections hypodermiques n'ont pas produit un résultat complet, si les douleurs persistent encore, nous conseillerions les grands bains et le chloral avant d'avoir recours aux inhalations de chloroforme.

L'opium est souvent administré sous forme de lavements laudanisés ou en frictions. Pendant l'accès, la belladone peut être prescrite en frictions sur l'hypochondre et mieux sous forme de suppositoire. Sénac et Charrier ont employé avec succès la formule suivante :

Extrait de belladone.	ãã 2 centigrammes.
Extrait d'opium.	
Beurre de cacao.	2 grammes.

Pour un suppositoire.

Parmi les moyens adjuvants capables de calmer la douleur, moyens dont l'action est peu énergique, mais par lesquels il est toujours prudent de commencer pour calmer le malade et voir la tendance naturelle de l'accès, quand la douleur n'est pas très-vive, citons les fomentations chaudes, les cataplasmes laudanisés, les frictions avec le baume tranquille chloroformé, et dans quelques cas au contraire les dérivatifs appliqués sur l'hypochondre, ou même une petite saignée locale (ventouses scarifiées, sangsues). Chez un de nos malades à tempérament pléthorique une application de sangsues à l'anus nous a paru donner de bons résultats. Bricheteau a quelquefois obtenu de bons effets de l'application d'une vessie de glace sur la région du foie. Pujol avait recommandé le massage de la région hépatique ; pratiqué méthodiquement et avec douceur, il soulage parfois le malade et a donné un succès à Willemin.

Hall (de Philadelphie) avait préconisé l'électrisation de la vésicule (1821) pour faciliter la progression du calcul : on a tenté en vain il y a quelques années de remettre en honneur ce procédé qui peut entraîner des inconvénients.

Les anciens auteurs conseillaient les purgatifs au moment de l'accès. Cette pratique est aujourd'hui abandonnée. On les donne plutôt après l'accès, afin de balayer « *la lie de la maladie* ».

Pendant la crise, surtout s'il y a des vomissements, on doit donner de préférence des *boissons froides*, de petits morceaux de glace, des boissons gazeuses, l'eau de seltz, etc.

Tels sont les principaux moyens qui servent à combattre la douleur : en en diminuant l'intensité, ils peuvent empêcher les complications de se produire. Quand celles-ci se montrent on les combat par les procédés ordinaires. Le traitement de l'asytolie aiguë due à la colique hépatique n'entraîne pas d'indications spéciales. Elle cesse en même temps que la crise. Contre les anesthésies et les paralysies qui peuvent succéder à l'attaque, les frictions, le massage et l'électricité seront recommandés. L'électricité a donné de bons résultats dans le cas de paralysie observé par Trousseau et Peter. Le sulfate de quinine pouvant être efficace dans la fièvre hépatique doit toujours être essayé, mais il faut surtout recourir au traitement étiologique.

Quand l'accès a disparu, il faut encore surveiller le malade pendant quelques jours. Les bains, un léger purgatif, trouvent à ce moment leur indication. Si le malade est nerveux, impressionnable, si l'on craint que le purgatif puisse réveiller de nouveau la douleur, il vaut mieux ne pas le prescrire le lendemain ou le surlendemain de l'attaque et attendre quelques jours. Les purgatifs employés de préférence dans ce cas sont le sulfate de soude, l'eau de Pullna, l'eau d'Hunyadi-Janos, le calomel, l'huile de ricin.

Il resterait maintenant à parler du traitement après l'accès, car presque toujours, nous l'avons dit, la colique hépatique est symptomatique de la lithiase biliaire, et le médecin doit, l'accès passé, se préoccuper des deux indications suivantes : 1° favoriser la désagrégation et l'expulsion des concrétions biliaires; 2° empêcher qu'il s'en forme de nouvelles. Ce traitement ayant déjà été mentionné en grande partie dans l'article où a été étudiée l'affection calculeuse du foie, nous ne ferons qu'en indiquer brièvement les lignes principales.

1° *Lithontriptiques*. Existe-t-il des substances qui méritent réellement ce nom? La question est débattue. Quoi qu'il en soit, le remède de Durande ne semble pas devoir perdre sa place dans la thérapeutique de la lithiase biliaire. Il contient 2 parties d'essence de térébenthine et 3 d'éther sulfurique. L'éther joue dans ce mélange probablement le rôle d'anesthésique et la térébenthine celui de modificateur de la sécrétion biliaire. Au lieu d'administrer le remède de Durande, on peut continuer pendant plusieurs jours après l'accès l'administration de perles d'éther et de capsules de térébenthine, qui ont le réel avantage de masquer le mauvais goût du remède. Buchler a conseillé dans le même but le chloroforme et le succinate de fer.

On a préconisé récemment l'éther amylvalérianique, encore désigné sous le nom de valérianate d'amyle, comme possédant à un haut degré les propriétés du remède de Durande et possédant sur celui-ci l'avantage de pouvoir être donné pendant l'accès comme anesthésique. Hors de l'organisme cette substance agit très-activement sur les calculs biliaires pour en amener la désagrégation. $4^{gr},50$ d'éther amylvalérianique suffisent à dissoudre 1 gramme de cholestérine pure à 37 degrés. Il semble donc rationnel d'essayer ce médicament ; mais jusqu'à aujourd'hui il n'a été que rarement prescrit dans la pratique, et nous ne saurions nous prononcer sur sa valeur thérapeutique réelle. D'après la *Semaine médicale*

(*Revue de pharmacie*, 1885, p. 261), le meilleur mode d'administration est la forme capsulaire. Les capsules contiennent chacune 15 centigrammes; elles se donnent à la dose de deux pour procurer le sommeil, et de six en 3 fois, à une heure d'intervalle pour calmer les coliques hépatiques.

La *médication alcaline* en général, et en particulier la *cure hydrominérale* dans les stations qui ont depuis longtemps une réputation légitime dans le traitement de la lithiase biliaire, sont indiquées non-seulement comme moyen prophylactique des crises douloureuses, mais encore comme moyen curatif de nombreux accidents de la lithiase. Il ne faut pas oublier que l'action de ces eaux n'est pas toujours immédiate. Si elles réveillent parfois rapidement les coliques hépatiques, leur effet peut ne se faire sentir qu'un temps plus ou moins long après le début du traitement. En France, *Vichy* répond à peu près à toutes les indications que le médecin peut désirer remplir. Vals, Royat, Pougues, Le Boulou, Contrexéville, Vittel, méritent d'être citées après Vichy quand cette dernière station semble trop active ou ne peut être employée. En Allemagne les eaux de *Carlsbad* donnent aussi d'excellents résultats. Elles possèdent, en outre de leurs qualités alcalines, des propriétés laxatives, et paraissent convenir aux malades pour lesquels on recherche une action altérante en même temps que les effets de la médication alcaline.

La médication hydrominérale a cependant ses contre-indications (*voy.* les Traités spéciaux de Durand-Fardel, Willemin, Sénac, Cyr, etc.); nous ne pouvons y insister; disons cependant que les maladies du cœur principalement (Sénac), puis les affections cérébrales, les affections cancéreuses et la scrofule intense, contre-indiquent le traitement, à Vichy. La grossesse, sans être une contre-indication à ce traitement, doit inspirer la plus grande prudence dans la manière dont il sera prescrit.

La médication alcaline en dehors de ses effets généraux agit sur la bile en en modifiant la composition chimique et en la rendant plus fluide. Elle facilite donc indirectement l'écoulement de ce liquide et favorise son arrivée dans l'intestin. C'est encore une indication capitale, en effet, pour prévenir le retour des coliques hépatiques, de s'opposer autant que possible à l'épaississement et à la stagnation de la bile, qui amènent la précipitation des matériaux contenus dans ce liquide et la formation des cholélithes. Il convient donc de régulariser autant que possible cette sécrétion et d'entretenir la liberté du ventre : d'où l'utilité des purgatifs dans la cholélithiase pour combattre la constipation habituelle et plus spécialement des *purgatifs cholagogues*. Bien que l'action physiologique spéciale de la plupart des médicaments réunis sous ce nom ait été vivement contestée après les expériences de Röhrig, Rutterford et Vignal, l'utilité du calomel, du podophyllin (à la dose de 2 à 4 ou 6 centigrammes associés au savon médicinal, en pilules dans la journée), de l'aloès, du sel de Seignette, du sulfate de soude, comme purgatifs ou laxatifs, paraît cliniquement bien établie, dans les affections où l'on se propose d'agir sur le foie et en particulier dans la lithiase biliaire. A cette liste il conviendrait d'ajouter encore, comme médicament agissant sur la sécrétion biliaire, le salicylate de soude. De nouveaux médicaments ont été récemment préconisés comme possédant les mêmes propriétés; ceux qui ont attiré surtout l'attention dans ces derniers temps sont le boldo (?) et l'évonymin.

L'*hygiène alimentaire et générale* du malade doit être surveillée de façon à combattre les causes de formation des concrétions biliaires, de l'épaississement, de la stagnation de la bile, et surtout à modifier, si possible, la diathèse dont

procède l'affection calculeuse. L'exercice au grand air, la marche, la diminution du régime azoté, l'usage des alcalins, des boissons aqueuses abondantes, une alimentation végétale ou mixte, de laquelle on aura le soin d'éliminer les boissons et les aliments qui pourraient favoriser l'excès de chaux (eaux séléniteuses), de cholestérine ou de graisse dans l'organisme, devront être recommandés aux sujets souffrant, de colique hépatique. Ces prescriptions hygiéniques trouvent leur utilité immédiate dès que la lithiase biliaire a été reconnue, alors même qu'il n'y a pas eu d'accès francs, et que l'on n'a eu affaire qu'à des formes atténuées frustes ou larvées.

De nouvelles indications se montrent, au point de vue qui nous occupe, quand les coliques hépatiques à forme prolongée ou chronique sont accompagnées ou suivies d'un ictère chronique. Il faut alors régler l'alimentation du malade de manière à s'opposer à la cachexie d'origine biliaire qui fait chaque jour des progrès (*voy.* Bouchard, *Traité* cité, p. 107 ; *voy.* aussi ICTÈRE CHRONIQUE, dans ce Dictionnaire).

Quand les coliques hépatiques ou plus exactement quand les concrétions biliaires déterminent l'inflammation et l'ulcération des conduits qui les renferment, c'est du traitement chirurgical que relèvent les complications ainsi produites (tumeurs et abcès de la vésicule biliaire, fistules, etc., *voy.* ces mots). Cependant tout récemment, grâce aux progrès que les méthodes antiseptiques ont permis de réaliser dans la chirurgie de l'abdomen, on a préconisé la cholécystotomie et même la cholécystectomie (cette dernière en s'appuyant sur des raisons d'anatomie comparée) dans les cas de coliques intenses, prolongées, rebelles au traitement médical, et cela avant que se soient produites les complications regardées autrefois comme nécessitant l'intervention chirurgicale. Malgré les observations plus ou moins retentissantes publiées à ce sujet, les travaux de Lawson Tait, les discussions qui viennent d'avoir lieu dans les sociétés savantes, particulièrement à l'Académie royale de Belgique (1885), enfin les résultats publiés dans la thèse d'agrégation de Denucé (1886), nous paraissent imposer de grandes réserves et la plus grande prudence sur ce point. Sans penser qu'il faille proscrire ces opérations et ne pas faire profiter les malades des progrès si considérables qui autorisent aujourd'hui le chirurgien à se montrer entreprenant, nous croyons pouvoir citer encore maintenant les sages paroles de J.-L. Petit au sujet des opérations que peuvent nécessiter les affections des voies biliaires : « Ce que j'en ai dit est suffisant pour modérer l'ardeur de ces jeunes gens qui veulent toujours couper, mais aussi ne faut-il pas qu'une timidité mal entendue leur fasse manquer l'occasion d'opérer. »

Et maintenant indiquerons-nous un traitement pour les coliques du foie qui ne sont pas d'origine calculeuse ? Si l'on parvient à faire le diagnostic de la colique hépatique due à d'autres corps étrangers que les calculs, ou bien si l'ensemble des caractères que nous avons indiqués au chapitre *Diagnostic* arrive à faire admettre l'existence d'une hépatalgie simple, le traitement se résume toujours dans les deux indications suivantes : 1° traitement symptomatique au moment de l'accès ; 2° traitement étiologique et pathogénique, c'est-à-dire traitement de la maladie générale ou locale qui tient ces accès sous sa dépendance, après que la crise douloureuse est calmée. A. MOSSÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — *Voy.* jusqu'à l'année 1869 les indications bibliographiques parues avec l'article VOIES BILIAIRES (*Pathologie*). *Voy.* aussi celles de l'article FOIE. Nous ne saurions donner l'indication de tous les travaux parus sur la colique hépatique depuis 1869 jusqu'à au-

jourd'hui. Quelques-unes de celles qui suivent, surtout parmi les plus récentes, sont tirées de la *Revue des sciences médicales en France et à l'étranger* et de la *Semaine médicale*. — Magnin (J.). *De quelques accidents de la colique hépatique*, thèse de Paris, 1869. — Mahot. *Des battements du foie*. Thèse de Paris, 1869. — Sénac. *Du traitement des coliques hépatiques*, 1870. — Luton. Art. *Entozoaires*. In *Dictionnaire de méd. et chir. pratiques*, 1870. — Dujardin-Beaumetz. *Etude sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique*. In *Bull. gén. de thérap.*, 1873, p. 385. — Durand Fardel. *Traité des maladies des vieillards*, 2e édit., 1873. — Trousseau. *Leçons de clinique médicale*, 4e édit., 1873. — Regnard. *Lithiase biliaire. Obstruction incomplète du canal cholédoque. Fièvre intermittente hépatique, autopsie*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1873. — Audigé. *Recherches expérimentales sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique et sur l'ictère mécanique*. Thèse de Paris, n° 66, 1874. — Charcot. *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 1874. — Guéneau de Mussy. *Clinique médicale*. Paris, 1874. — Jirou-Najou. *Aperçu symptomatologique de la lithiase biliaire*. Thèse de Paris, 1874, n° 155. — Laborde. *Sur la contractilité, le spasme et la sensibilité des canaux biliaires*. In *Bullet. de thérapeutique*, 1874. — Thouvenin. *De quelques accidents de la lithiase biliaire*. Thèse de Paris, 1874, n° 260. — Vulpian. *Cours de l'Ecole de médecine*. Paris, 1874. — Gangolphe. *Du bruit de souffle mitral dans l'ictère*. Thèse de Paris, 1875. — Rutherford et Vignal. *Expériences sur l'action des médicaments cholagogues*. In *British Med. Journ.*, 1875, anal. par Guéneau de Mussy in *Bull. de thérap.*, t. XCVIII. — Brouardel. *L'urée et le foie*. In *Arch. de physiol.*, 1876. — Charcot et Gombault. *Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque*, 1876. — Dujardin-Beaumetz et Verne. *Etude sur le Boldo*. In *Bull. général de thérapeutique*, 1876. — Hanot. *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*. Thèse de Paris, 1876. — Charcot. *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, recueillies par Bourneville et Sevestre. Paris. Delahaye, 1877. — Durand-Fardel. *Lettres médicales sur Vichy*. Paris. Germ.-Baillière, 1877. — Frerichs. *Traité pratique des maladies du foie*, 3e édit., trad. Duméril et Pellagot. Paris, Baillière, 1877. — Rebutel. *Contribution à l'étude de la rétention biliaire*. Thèse de Paris, n° 62, 1877. — Bobowicz. *De la fièvre intermittente symptomatique de la lithiase biliaire*, 1878. — Murchison. *Leçons cliniques sur les maladies du foie, suivies des leçons sur les troubles fonctionnels du foie*, trad. sur la 2e édit. par J. Cyr. Paris, Delahaye, 1878. — Potain. *Note sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique*. In *Congrès pour l'avancement des sciences*. Paris, 1878. Le titre seul du mémoire a paru dans les *Comptes rendus*. Le manuscrit encore inédit a été mis à notre disposition par notre savant maître et ses idées exposées dans notre thèse de concours. — Strauss. *Des ictères chroniques*. Thèse d'agrégat. Paris, 1878. — Buckler. *Dissolution et extraction des calculs biliaires*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, octobre 1879, et *Gaz. hebdom.* Paris, mars 1880. — Bax (de Corbie). *Considérations sur quelques cas de colique hépatique*. In *Union médicale du Nord-Est*, novembre 1879. — Destubeaux. *De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique*. Thèse de Paris, n° 395, 1879. — Fabre. *Relations pathogéniques des centres nerveux*, 1879. — Morel. *Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies et principalement aux maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal*. Thèse de Lyon, 1879, n° 27. — Mossé. *Etude sur l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1879. — Potain. *Des synergies morbides*. In *Gazette médicale de Paris*, 1879, p. 83. — Reuflet. *Contribution à l'étude du rôle du foie dans la production de l'urée*, 1879. — Teissier. *Affections cardiaques consécutives aux lésions hépatiques et gastro-intestinales et discussion*. In *Congrès pour l'avancement des sciences*. Montpellier, 1879. — Vulpian. *Cliniques de la Charité*, 1879. — Arango y Lamar. *Phénomènes prémonitoires de la colique hépatique*. Thèse de Paris, n° 204, 1880. — Mossé. *Accidents de la lithiase biliaire*. Thèse d'agrégat. Paris, 1880. — Bouchardat. *Traitement hygiénique des calculs biliaires*. In *Bull. génér. de thérap.*, août 1880. — Loëb. *Coliques hépatiques, diabète sucré pendant six jours, mort*. In *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XXIV, p. 91, rapporté in *Lyon médical*, 1880, p. 101. — Schüppel. *Die Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader*. In *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie*, Band VIII, 1880. — Vesselle. *Lithiase biliaire et cirrhose hypertrophique*. In *Lyon médical*, 1880, vol. XXXV. — Cornillon. *Rapports de l'héméralopie avec l'ictère dans les hypertrophies du foie*. In *Progrès médical*, 1881. — Lange. *Phénomènes initiaux de la lithiase biliaire envisagés au point de vue du diagnostic*. Thèse de Paris, n° 305, 1880. — Lépine et Guérin. *Colique hépatique, ictère léger; augmentation considérable du soufre incomplétement oxydé dans l'urine lors d'une exacerbation*. In *Rev. de méd.*, 1881, p. 918, dans un travail intitulé *De la fonction biliaire*. — Lécorché et Talamon. *Etudes médicales faites à la maison de santé*. Paris, 1881. — Sée (G.). *Des dyspepsies gastro-intestinales*. Paris, Delahaye, 1881. — Walker (D.). *Gall-stones in an Infant three Months old*. In *British Med. Journ.*, avril-mai 1882, p. 575-804. — Bouchard. *Maladies par ralentissement*

de la nutrition. Paris, Savy, 1852. — BROUARDEL. *Mort subite pendant la durée d'une colique hépatique*. In *Ann. de méd. et d'hygiène publique*, 1882, p. 270. — DUNBAR-WALKER. *Brit. Med. Journ.*, avril 1882. — HUCHARD. *Les coliques hépatiques et néphrétiques dans la grossesse et l'accouchement*. In *Union méd.*, 1882. — LITTEN. *Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber*. In *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. V, 1882. — MANGELSDORF. *Ueber biliäre Lebercirrhose*. In *Deutsche Arch. für klin. Med.*, Band XXXI, 1882. — QUINQUAUD et RUELLE. *Mort subite par syncope dans un cas de lithiase biliaire*. In *Bull. de la Soc. clin.*, octobre 1882. — RAUSONHOFF. *Contribution to the Surgery of the Liver Cholelithectomy*. In *Med. News*, juillet 1882. — ROTH. *Zur Chirurgie der Gallenwege*. In *Arch. für klin. Chirurgie*, Bd. XXXII, Heft 1, 1882. — VARIOT. *Sur les nerfs biliaires des vois biliaires extra-hépatiques*. In *Journal de l'anatomie de Robin*, 1882. — AXENFELD et HUCHARD. *Hépatalgie*. In *Traité des névroses*, p. 200, 1883. — HERING. *Relations de la lithiase biliaire avec la grossesse et l'accouchement*. Thèse de Paris, juillet 1883. — BARIL. *Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consecutifs aux troubles gastro-hépatiques*. In *Revue de méd.*, 1883. — CONIL. *Etude sur l'évonymin*. Thèse de Paris, 1883. — DREYFUS-BRISAC. *Des relations de la lithiase biliaire avec la grossesse et l'accouchement*. In *Gaz. hebd.*, n° 50. Paris, 1883. — CYR (J.). *Même sujet*. In *Ann. de gynécol.*, avril 1883. — COIGNARD. *Irrégularités du rhythme cardiaque dans un cas de lithiase biliaire chronique*. In *Tribune méd.*, juillet 1883. — DARIER. *Recherches cliniques et expérimentales sur les variations de l'urée*. In *Revue méd. de la Suisse romande*, 1883. — DE GENNES. *Paralysie motrice et sensitive du bras droit consécutive à la colique hépatique*. In *Bull. de la Soc. clin.*, 1883, p. 891. — HARLEY (G.). *Diseases of the Liver*. Londres, 1883. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Leçons de clinique thérapeutique*, t. II, 1882. — RENDU. *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*. In *Mémoire couronné par l'Acad.*, 1881. Paris, Masson, 1883. — ROTH. *Zur Frage über die Gallensteinkolik*. In *Corresp.-Blatt f. schweizer Ærzte*, août 1881. — TRASTOUR. *Toux hépatique et toux splénique*. In *Rev. de méd.*, 1883. — BOURDICHON. *Des paralysies dans le cours de la colique hépatique*. Thèse de Paris, n° 339, 1884. — CYR (J.). *Traité de l'affection calculeuse du foie*. Paris, Delahaye, 1884. — MERCAT. *Fréquence relative de la colique hépatique chez l'enfant*. Thèse de Paris, n° 32, 1884. — DEBOVE. *Recherches sur l'urémie d'origine hépatique*. In *Union médicale*, juin 1884. — OLIVE. *Des formes cliniques de la colique hépatique*. Thèse de Paris, n° 94, 1884. — HUCHARD. *Même sujet*. In *Semaine médicale*, 1884. — MULLER (G.). *Essai historique sur l'affection calculeuse du foie depuis Hippocrate jusqu'à Pujol*. Thèse de Paris, n° 320, 1884. — CORNILLON. *Mélanges de médecine*. Vichy, Bougarel, 1884. — BAPTISTE. *Des morts subites ou rapides par les lésions spontanées des organes abdominaux au point de vue médico-judiciaire*. Thèse de Lyon, 1884, n° 183. — MATHIEU et MALICRAN. *Lithiase biliaire. Ictère par rétention biliaire. Phénomènes typhoïdes. Endocardite végétante aiguë*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 140. — THIRIAR, HYERNAUX, THIRY, DEROUBAIX, etc. (Académie Royale de Belgique). *Discussion sur la cholécystotomie et la cholecystectomie*, 1885. — BECKEL. *Indications de la cholécystotomie*. Congrès des chirurgiens franç., 1885. — BRUN. *De l'intervention chirurgicale dans quelques affections des voies biliaires*. In *Arch. génér. de méd.*, février 1885. — CYR (J.). *Indications de la cholécystotomie*. In *Union méd.*, janv. 1885. — DURIAU. *Contribution à l'étude de la taille biliaire*. Thèse de Paris, 1885. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Les médications nouvelles*. In *Bulletin de thérap.*, 1884-1885. Paris, 1885. — ESBACH. *Des calculs urinaires et biliaires*. Paris, Masson, 1885. — HOFMOKL. *Cholécystotomie mit günstigem Erfolge*. In *Bull. de la Soc. des médecins de Vienne*, mai 1885. — JURANVILLE. *Recherches sur le boldo*. In *Tribune médicale*, novembre 1885. — LABORDE. *Recherches expérimentales et cliniques sur l'action du boldo*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, février 1885. — MASSINI. *Neuere Arzneimittel. De quelques médicaments nouveaux*. In *Correspondenz Blatt für schweizer Ærzte*, août 1885. — MEIGE. *Recherches sur les variations de l'urée du sang dans diverses maladies*. Thèse de Paris, 1885, n° 109. — MERLE. *La coniose biliaire et ses symptômes*. Paris, 1885. — MAUNOURY. *De la cholécystotomie*. In *Progrès médical*, 1885. — ROBSON (M.). *Two Cases of Cystotomy*. In *Med. Times*, octobre 1885. — SENATOR. *Ueber einige neuere Arzneimittel*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, janvier 1885. — TAYLOR. *Note on the Value of the Diagonal Line in the Diagnosis of Distension of the Gall-Bladder*. In *Brit. Med. Journ.*, avril 1885. — WHITE (H.). *Fatal Pyloric Obstruction*. In *Lancet*, octobre 1885. — Association médicale britannique, août 1886 : *Symptomatologie des calculs biliaires*, par M. ORD, et discussion ; *Affections chirurgicales du foie, hépatotomie pour des calculs hépatiques*, par KNOWLEY-THORNTON, et Discussion. In *Semaine médic.*, 1886, p. 538-551. — BOINET. *Des parentés morbides*. Thèse d'agrégation. Paris, 1886. — BROUSSE. *De l'involution sénile*. Thèse d'agrég. de Paris, 1886. — DENUCÉ. *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*. Thèse d'agrégation chirurg. Paris, 1886. — D'IVORS. Art. BOLDO. In *Dictionnaire de méd. et chir. pratiques*, t. XL, 1886. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Le régime alimentaire dans la goutte et dans les gravelles urinaire et biliaire*. In *Bull. génér. de*

thérapeutique, 1886, p. 537, t. CXI, et *l'Hygiène alimentaire*. Paris, Delahaye, 1887. — Dubrac. *Température dans la colique hépatique*, 1886. — Lange. *Impacted Gallstone in Ductus Choledochus (cholécystotomie, mort)*. In *Medical News*, janvier 1886. — Netter et Martha. *De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires*. In *Archives de physiologie*, 1er juillet 1886. — Martha. *Lithiase biliaire, angiocholite suppurée, endocardite végétante : constatation dans la végétation et les abcès biliaires de la même espèce de Bactéries*. In *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 16 avril 1886. — Tait *Traité des maladies des ovaires, suivi d'une étude sur quelque progrès récents de la chirurgie abdominale et pelvienne. Cholécystotomie abdominale, hépathotomie*, etc., trad. par Olivier, 1886. — Terrillon. *Observation de cholécystotomie*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, décembre 1886. — Willemin. *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy*, 4e édit. Paris, Alcan. — Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*. Paris, 1887. — Sée (G.). *Le régime alimentaire dans les maladies*. Paris, 1887. A. M.

HÉPATISATION. État d'un tissu perméable qui, sous l'influence d'un état inflammatoire déterminant la réplétion des alvéoles ou des cavités qui le constituent par un exsudat séro-fibrineux ou hémorrhagique, devient plus compacte et prend l'aspect du tissu hépatique. Les caractères histologiques et cliniques de l'hépatisation rouge et de l'hépatisation grise du poumon seront indiqués au mot Pneumonie. L. L.

HÉPATITE. *Voy.* Foie.

HÉPATOSCOPIE. *Voy.* Divination.

HEPTANES. Les heptanes répondent à la formule C^7H^{16}. Sur les neuf heptanes isomériques prévus par la théorie, on n'en connaît que quatre, dont le plus important est l'heptane normal ou *hydrure d'heptyle :*

$$C^7H^{15}.H = CH^3-CH^2-CH^2-CH^2-CH^2-CH^2-CH^3.$$

Ce composé n'est autre chose que l'essence du *Pinus Sabiniana*. Il existe dans les pétroles américains, où il paraît mélangé à un heptylène particulier; on le retire de ces pétroles rectifiés par la distillation fractionnée. Pour le séparer de l'heptylène, il suffit de le traiter en tubes scellés par l'acide azotique de densité 1,38 qui n'attaque pas l'heptane.

On extrait encore l'heptane du mélange d'huiles obtenu par la distillation du cannel-coal de Wigan (Lancashire) et abandonné au contact de l'acide sulfuriqu à une basse température pendant plusieurs jours. La liqueur distillée est traitée à plusieurs reprises par l'acide nitrique; l'huile est lavée à l'eau, puis séchée, enfin soumise à la distillation fractionnée; on recueille l'hydrure passant à 98-99 degrés.

On obtient encore l'heptane normal dans la décomposition de la paraffine par la chaleur et dans la distillation des acides gras élevés dans la série sous l'influence de la vapeur d'eau.

L'heptane normal est un liquide mobile, d'odeur fade, mais agréable, rappelant plus ou moins l'essence d'orange; il a une densité de 0,6967 à 19 degrés et bout vers 99 degrés. Il brûle avec une flamme légèrement fuligineuse. Le chlore et plus rapidement le chlorure d'iode le transforment en *chlorure d'heptyle*. Le brome et les acides sulfurique et nitrique ne l'attaquent pas.

Il existe en outre trois isomères de l'hydrure d'heptyle, ce sont :

1° L'*éthyle-amine* ou *Diméthylbutylméthane*, qu'on obtient en traitant un mélange d'iodure d'éthyle et d'amyle par le sodium; il bout à 90 degrés et a

pour densité 0,6855 à 18°,4. Schorlemmer a trouvé dans un pétrole de Pennsylvanie, mélangé avec l'heptane normal, un heptane bouillant à 90 degrés, probablement identique avec l'éthyle-amyle.

2° Le *triéthylméthane*, obtenu en soumettant l'éther orthoformique à l'action du sodium et du zinc-éthyle. Ce carbure bout à 96 degrés et a pour densité 0,689 à 27 degrés; son odeur rappelle celle du pétrole;

3° Le *diéthylméthylméthane*, qui se forme en traitant le méthylchloracétol par le zinc-éthyle. Il bout vers 87 degrés et a pour densité 0,6958 à 20 degrés. L. Hn.

HEPTYLACÉTIQUE (Acide). $C^9H^{10}O^2$. Se forme aux dépens de l'acide heptylmalonique chauffé au bain d'huile à 160 degrés. Purifié par distillation, il constitue un liquide incolore, bouillant à 252 degrés, insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther. Son sel de baryum est amorphe, son sel d'argent cristallin. L. Hn.

HEPTYLAMINE. $C^7H^{15}.H^2.Az$. On obtient ce corps en saturant l'iodure d'heptyle avec de l'ammoniaque et en chauffant la solution au bain d'huile; on enlève ensuite l'iode au moyen de l'oxyde d'argent. Ou bien on chauffe le chlorure d'heptyle avec de l'ammoniaque en tube scellé pendant plusieurs jours; le produit est distillé avec de la potasse caustique.

L'heptylamine forme un liquide léger, huileux, d'une odeur ammoniacale aromatique, d'une saveur brûlante, bouillant à 145-147 degrés, assez soluble dans l'eau. L. Hn.

HEPTYLE. C^7H^{15}. Radical hypothétique de l'alcool heptylique et de ses dérivés. L. Hn.

HEPTYLE (Hydrure d'). *Voy.* Heptanes.

HEPTYLÈNE. C^7H^{14}. Hydrocarbure homologue de l'éthylène, s'obtient avec des hydrocarbures de plusieurs séries dans la distillation du boghead. La portion d'huile de boghead bouillant de 82 à 88 degrés donne de l'heptylène bouillant à 99 degrés et de densité 0,718 à 18 degrés (Williams).

Le chlorure d'heptyle, traité par le sodium à une douce chaleur, fournit de l'heptylène bouillant à 95 degrés (Limpricht).

L'heptylène est un liquide très-mobile, très-léger, d'odeur alliacée, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool.

On connaît l'heptylène chloré, $C^7H^{15}Cl$, et des dérivés tels que le bromure, $C^7H^{14}Br^2$, et le chlorure, $C^7H^{14}Cl^2$; nous n'insisterons pas sur ces composés. Il nous suffira aussi de dire que l'heptylène présente de nombreux isomères dont le point d'ébullition est très-variable. L. Hn.

HEPTYLIDÈNE. C^7H^{12}. Pour préparer cet hydrocarbure, on transforme l'œnanthol en chlorure $C^7H^{14}Cl^2$ au moyen du perchlorure de phosphore, puis par l'action de la potasse alcoolique en heptylène chloré $C^7H^{13}Cl$; ce dernier, soumis en vase clos, à 140 degrés, à l'action de la potasse alcoolique, donne l'heptylidène.

C'est un liquide léger, très-fluide, d'odeur alliacée, bouillant vers 106-

108 degrés; il brûle avec une flamme fuligineuse et se dissout aisément dans l'alcool, l'éther et la benzine. Il a une grande affinité pour le brome et donne deux composés $C^7H^{12}Br^2$ et $C^7H^{10}Br^4$. L. Hn.

HEPTYLIQUE (Alcool). $C^7H^{16}O = C^7H^{15}.OH$. Il se trouve associé à d'autres alcools dans l'huile de marc de résine; on l'extrait par distillation fractionnée; la portion bouillant de 155 à 160 degrés constitue l'alcool heptylique. On l'obtient encore par hydrogénation de l'œnanthol par le zinc et l'acide acétique cristallisable ou par l'amalgame de sodium; l'acétate d'heptyle formé dans le premier cas est décomposé par la potasse. Il se produit aussi dans la distillation du ricinolate de potasse ou de soude avec un excès d'alcali. On peut enfin se servir de l'hydrure d'heptyle qu'on transforme d'abord en chlorure, puis en acétate; par distillation avec la potasse on obtient l'alcool, mais celui-ci paraît être un isomère de l'alcool heptylique normal. On obtient d'autres isomères dans une série de réactions que nous ne pouvons faire connaître ici.

L'alcool heptylique est huileux, incolore, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et dans l'éther; il a pour densité 0,819 à 23 degrés (Staedeler). Il bout à 170-172 degrés d'après Schorlemmer, 175°,5 d'après Cross. Le chlorure de zinc le décompose en eau et en heptylène. A chaud en présence de la chaux potassée il dégage de l'hydrogène et se transforme en acide œnanthylique. Avec le pentachlorure de phosphore il donne du chlorure d'heptyle. L'iode et le phosphore le changent en iodure d'heptyle, l'acide sulfurique en acide heptyl-sulfurique. L. Hn.

HEPTYLIQUES (Éthers). On connaît :

1° Le *chlorure d'heptyle*, $C^7H^{15}.Cl$, obtenu par action du perchlorure de phosphore sur l'alcool heptylique; c'est un liquide incolore, d'une odeur de fruits agréable, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther; le point d'ébullition est incertain;

2° Le *bromure d'heptyle*, $C^7H^{15}.Br$, qui se forme en ajoutant lentement du brome à l'hydrure d'heptyle, peu étudié;

3° L'*iodure d'heptyle*, $C^7H^{15}.I$, qu'on prépare en traitant l'alcool heptylique par l'iode et le phosphore. Il forme un liquide plus dense que l'eau, bouillant à 190 degrés, instable;

4° Divers oxydes mixtes, tels que l'*oxyde amylheptylique*, $C^7H^{15}.C^5H^{11},O$; l'*oxyde éthylheptylique*, $C^7H^{15}.C^2H^5.O$; l'*oxyde méthlyheptylique*, $C^7H^{15}.CH^3.O$, dont nous ne dirons rien ici;

5° Un *acétate d'heptyle*, un *acide heptyl-sulfurique* (*voy.* ce mot), etc.

L. Hn.

HEPTYLMALONIQUE (Acide). $C^{10}H^{18}O^4$. On l'obtient en traitant par la potasse alcoolique l'heptylmalonate d'éthyle obtenu lui-même par action du bromure d'heptyle sur l'éther malonique, puis soumettant le produit de la réaction à l'action de l'éther après acidulation par l'acide chlorhydrique. Par évaporation, on a l'acide impur; on le lave à l'éther de pétrole.

L'acide heptylmalonique forme une masse cristalline blanche, fusible à 97-98 degrés, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool, le chloroforme et l'éther. On connaît les sels d'argent et de baryum blancs, insolubles dans l'eau et dans l'alcool. L. Hn.

HEPTYLSULFURIQUE (Acide). $C^7H^{15}.H.SO^4$. Encore appelé *acide sulf-heptylique*, se prépare par l'action d'une partie d'acide sulfurique concentré sur deux parties d'alcool heptylique, à froid. On sature par le carbonate de baryum et par l'hydrate de baryte et on évapore. L'heptylsulfate de baryte est en petites écailles nacrées, de saveur amère, très-solubles dans l'eau. Il a pour composition : $2(C^7H^{15}.SO^4)Ba + H^2O$, d'après Petersen. L'acide n'a pas été isolé. L. Hn.

HÉRACLÉUM. *Voy.* Berce.

HÉRACLIDE (Les).

Héraclide (de Cos). Le père d'Hippocrate II, est probabement l'auteur de quelques-uns des ouvrages de la collection hippocratique. L. Hn.

Héraclide (d'Héraclée). Dans le Pont, vivait au commencement du quatrième siècle avant Jésus-Christ. Il suivit les leçons de Platon, de Speusippe, d'Aristote, et étudia le système de Pythagore. Il modifia la doctrine des atomes de Démocrite (d'après lui, la nature entière s'expliquait par la combinaison de corpuscules sans forme, variables et non similaires), et c'est telle qu'elle sortit de sa main qu'elle fut adoptée par Asclépiade (de Bithynie). Il ne nous appartient pas de nous étendre sur la vie et les œuvres de ce philosophe. L. Hn.

Héraclide (de Tarente). Était médecin. Il vivait dans le troisième ou le second siècle avant Jésus-Christ. Il était élève de Mantias l'Hérophilien et appartenait à la secte des empiriques dont il fut le plus illustre représentant. Il a écrit des commentaires sur Hippocrate et des ouvrages sur le traitement des maladies internes, sur la matière médicale, le pouls, etc. Galien vante l'exactitude de ses observations. Celse et Cælius Aurelianus le citent souvent. Tous les ouvrages d'Héraclide sont perdus, à l'exception de quelques fragments. L. Hn.

Héraclide (d'Érythrée). Vivait vers 230 ans avant Jésus-Christ. Galien le désigne comme le meilleur élève de Chryserme et cite de lui un grand ouvrage intitulé : Περὶ τῆς Ἡροφίλου Αἱρέσεως (de la secte d'Hérophile); il écrivit en outre sur le pouls et commenta Hippocrate. L. Hn.

HÉRACLITE. Philosophe grec, florissait vers l'an 500 avant Jésus-Christ; les uns le rattachent à l'école ionienne, les autres en font un disciple de Xénophane; il se prétend lui-même autodidacte. Les résultats de ses recherches sur la nature des choses sont réunis dans un ouvrage intitulé *Musæ*, écrit dans un style imagé, mais plein d'obscurités, dont les fragments, réunis jadis par Schleiermacher, Bernays, etc., ont été publiés récemment dans les *Acta Societatis philologicæ Lipsiensis*, t. III, Lipsiæ, 1873. Dans le système d'Héraclite, le feu est le principe de tout, de l'eau, de l'air, de la terre ; tout dans l'univers est une transformation de cet élément primordial et y retourne, d'où une sorte de *flux perpétuel* dominé par la *nécessité* ou le *destin;* de ce flux résultent la vie et la mort, ou plutôt la vie et la mort n'existent pas, le feu étant à la fois l'agent vivifiant et destructeur. Nous n'insisterons pas *voy.* Lassalle, *Die Philosophie Heracleitos' des Dunkeln*, Berlin, 1858, 2 vol. in-8°). L. Hn.

HERAMBASENA. Médecin indien appartenant à l'âge moderne, ayant vécu probablement dans le siècle précédent ; il est l'auteur d'un livre qui a pour titre *Gûdabodhaka.* Ce petit traité, assez connu, ne se trouve jusqu'ici qu'à l'état de manuscrit. Il en existe un exemplaire à Londres, provenant de la collection de l'ancienne Compagnie des Indes. Un autre exemplaire a été signalé dans les *Notices of Sanscr. Manuscripts* de Râjendralâla Mitra. Il comprend 145 pages de 10 lignes. Tous deux sont en caractères bengalis. Le livre débute par un éloge de la médecine avec allusions à plusieurs ouvrages assez modernes, choisis parmi les plus répandus ; divers chapitres sont consacrés à l'emploi de l'eau considérée comme agent thérapeutique puissant, à l'étude des fièvres périodiques et à leur traitement, aux maladies des enfants, etc. Il se termine par un chapitre sur les remèdes aphrodisiaques. C'est un livre de thérapeutique plutôt que de pathologie.

Rajendralala Mitra. *Notices of Sanscr. Manuscripts, published under Orders of the Government of Bengal*, t. I, p. 110, cod. 206. — Dietz. *Analecta medica*, etc. Leipzig, 1853, in-8°, p. 138, cod. XXX. G. L. D.

HÉRAS. Médecin grec, né en Cappadoce, vivait vers l'an 50 avant Jésus-Christ. Galien cite de lui plusieurs ouvrages sur la matière médicale, dont il ne reste que des fragments. L. Hn.

HÉRAT. *Voy.* Iran.

HERBE. On désigne sous ce nom, en botanique, les plantes dont la tige périt au bout de quelques mois de végétation. Ces plantes peuvent être *annuelles*, *bisannuelles* ou *vivaces*, selon que leurs racines ou leurs souches persistent une, deux ou plusieurs années.

A l'époque où la botanique était peu avancée et où les plantes n'étaient souvent connues que par leurs vertus, on appelait *mauvaises herbes* les plantes qui étaient considérées comme sans utilité ou qui étaient reconnues nuisibles à l'agriculture. Par contre, les plantes employées soit en médecine, soit dans l'économie domestique, étaient désignées par le mot *herbe*, suivi d'une épithète rappelant en général leurs propriétés ou bien la station, l'apparence ou quelque particularité de la plante. Parmi ces appellations anciennes, qui sont fort nombreuses et dont quelques-unes sont tout au moins singulières, quelques-unes sont encore usitées de nos jours dans le langage vulgaire. Ainsi on appelle notamment :

Herbe aux abeilles, la Reine-des-prés (*Spiræa ulmaria* L.).

Herbe à l'ambassadeur, le Tabac (*Nicotiana Tabacum* L.).

Herbe d'amour, le *Briza media* L. et le *Reseda odorata* L.

Herbe aux ânes, l'Onagre (*Œnothera biennis* L.) et le *Cirsium lanceolatum* Scop.

Herbe à l'asthme, à la Guyane, le *Nonatelia officinalis* Aubl., de la famille des Rubiacées.

Herbe à l'ail, le *Sisymbrium Alliaria* Scop.

Herbe à balais, en France, l'*Erica scoparia* L. ; à Cayenne, le *Sida rhombifolia* L. ; aux Antilles, le *Scoparia dulcis* L.

Herbe aux brûlures, à Cayenne, le *Bacopa aquatica* Aubl., de la famille des Scrofulariacées ;

Herbe à cailler, le *Galium verum* L.
Herbe au cancer, le *Plumbago europæa* L.
Herbe au centaure, l'*Erythræa centaurium* L. ou Petite centaurée.
Herbe à cent goûts, l'Armoise (*Artemisia vulgaris* L.).
Herbe aux cent maux ou *aux cent maladies*, le *Lysimachia nummularia* L.
Herbe à cent nœuds ou *Centinode*, le *Polygonum aviculare* L.
Herbe aux chancres, l'Héliotrope sauvage (*Heliotropium europæum* L.).
Herbe aux chantres, le *Sisymbrium officinale* Scop.
Herbe aux charpentiers, l'*Achillæa millefolium* L.
Herbe aux chats, le *Nepeta cataria* L. et le *Valeriana officinalis* L.
Herbe à Chiron, la Petite centaurée.
Herbe à cloques, le Coqueret (*Physalis alkekengi* L.).
Herbe de Clytie, le *Tournefortia tinctoria* H. Bn.
Herbe à cochon, le *Polygonum aviculare* L.
Herbe aux cors, la Joubarbe des toits.
Herbe à coton, les diverses espèces du genre *Gnaphalium*.
Herbe à la coupure, l'*Achillæa ptarmica* L. et le *Sedum telephium* L.
Herbe aux cuillers, le *Cochlearia officinalis* L.
Herbe aux cure-dents, l'*Ammi visnaga* Lamk.
Herbe à dartres, dans l'Inde, le *Cassia alata* L.
Herbe à l'éclaire, la Chélidoine.
Herbe aux écrouelles, la Lampourde (*Xanthium strumarium* L.) et le *Scrofularia nodosa* L.
Herbe à écurer, les *Chara fœtida* L. et *Ch. vulgaris* L.
Herbe aux écus, le *Lysimachia nummularia* L. et le *Thlaspi arvense* L.
Herbe aux engelures, l'*Hyoscyamus niger* L.
Herbe à l'épurge, l'*Euphorbia Lathyris* L.
Herbe à l'esquinancie, l'*Asperula cynanchica* L.
Herbe à éternuer, l'*Artemisia ptarmica* L.
Herbe étoilée, l'*Asperula odorata* L.
Herbe aux femmes battues, le *Tamus communis* L.
Herbe à la fièvre, la Petite centaurée.
Herbe du foie, le *Marchantia polymorpha* L. et l'*Anemone hepatica* L.
Herbe aux goutteux, l'*Ægopodium podagraria* L.
Herbe à la gravelle, le *Saxifraga granulata* L.
Herbe aux gueux, la Clématite sauvage (*Clematis vitalba* L.).
Herbe aux hémorrhoïdes, le *Cirsium arvense* Lamk.
Herbe aux hernies, les *Herniara glabra* L. et *H. hirsuta* L.
Herbe à la laque, le *Phytolacca decandra* L.
Herbe au loup, l'*Aconitum lycoctonum* L.
Herbe aux magiciens, le *Datura stramonium* L. et la Mandragore.
Herbe aux magiciennes, la Circée (*Circæa lutetiana* L.).
Herbe au mal de ventre, le *Jatropha gossypifolia* L., de la famille des Euphorbiacées.
Herbe à mille trous, le Millepertuis (*Hypericum perforatum* L.).
Herbe aux mites, le *Verbascum blattaria* L.
Herbe du musc, l'*Adoxa moschatellina* L.
Herbe du nombril, l'*Omphalodes verna* Mœnch, de la famille des Borraginacées.

Herbe aux oies, le *Potentilla anserina* L.
Herbe à l'ophthalmie, l'*Euphrasia officinalis* L.
Herbe à la ouate, l'*Asclepias syriaca* L.
Herbe à pain, l'*Arum maculatum* L.
Herbe aux panaris, le *Paronychia verticillata* L.
Herbe aux panthères, le *Doronicum Pardalianches* L.
Herbe à la paralysie, le Coucou (*Primula officinalis* L.).
Herbe au pauvre homme, la Gratiole.
Herbe aux perles, le *Lithospermum officinale* L.
Herbe à la peste, le *Tussilago petasites* L.
Herbe à pisser, le *Pirola umbellata* L.
Herbe à la pituite, la Staphisaigre.
Herbe aux pouilleux, le *Delphinium staphisagria* L.
Herbe aux poumons, le *Pulmonaria officinalis* L., le *Marchantia polymorpha* L. et un Lichen, le *Sticta pulmonacea* Ach.
Herbe aux poux, le *Pedicularis palustris* L. et le *Delphinium staphisagria* L.
Herbe aux puces, le *Mentha pulegium* L., le *Plantago arenaria* L. et le *Plantago Psyllium* L.
Herbe aux punaises, le *Conyza squarrosa* L.
Herbe à la purgation, au Pérou, le *Boerhaavia tuberosa* Lamk, de la famille des Nyctaginacées.
Herbe à Robert, le *Geranium Robertianum* L.
Herbe sacrée, le *Verbena officinalis* L. et le *Melittis melissophyllum* L.
Herbe de Saint-Benoît, la Benoîte (*Geum urbanum* L.).
Herbe de Saint-Christophe, l'*Actæa spicata* L.
Herbe de Saint-Fiacre, l'*Heliotropium europæum* L.
Herbe de Saint-Jacques, le *Senecio Jacobæa* L.
Herbe de Saint-Jean, le *Glechoma hederacea* L. et l'*Hypericum perforatum* L.
Herbe de Saint-Joseph, le *Scabiosa succisa* L.
Herbe de Saint-Julien, le *Barbarea vulgaris* DC.
Herbe de Saint-Roch, l'*Inula dysenterica* L.
Herbe de Sainte-Barbe, le *Barbarea vulgaris* DC.
Herbe sang-dragon, le *Rumex sanguineus* L.
Herbe sans couture, l'*Ophioglossum vulgatum* L.
Herbe au scorbut, le *Cochlearia officinalis* L.
Herbe aux serpents, l'*Aristolochia serpentaria* L., et le *Dorstenia contrayerva* L.
Herbe à sétons, l'*Helleborus viridis* L.
Herbe du soldat, le *Piper angustifolium* R. et Pav.
Herbe aux sorciers, le *Datura stramonium* L.
Herbe aux tanneurs, le *Coriaria myrtifolia* L.
Herbe aux teigneux, le *Tussilago petasites* L. et la Bardane (*Arctium Lappa* L.).
Herbe aux teinturiers, le *Genista tinctoria* L.
Herbe à tous les maux, l'*Anamirta cocculus* Colebr. et le *Lysimachia excelsa* L.
Herbe de la Trinité, l'*Anemone hepatica* L.
Herbe aux varices, le *Cirsium arvense* Scop.
Herbe au vent, la Pulsatille (*Anemone Pulsatilla* L.).
Herbe aux verrues, la Chélidoine.

Herbe à vers, le *Tanacetum vulgare* L.
Herbe de vie, l'*Asperula cynanchica* L.
Herbe aux vipères, l'*Echium vulgare* L.
Herbe vulnéraire, l'*Anthyllis vulneraria* L. Ed. Lef.

HERBES (Sucs d'). Sous ce nom et sous celui plus vulgaire de *jus d'herbes* on emploie et surtout autrefois on prescrivait les parties vertes des plantes herbacées, feuilles ou tiges fraîches, contuses et pilées au mortier. Le suc obtenu par expression était filtré et administré aux malades soit pur, soit additionné d'eau.

L'usage des sucs d'herbes a été populaire dans l'ancienne médecine, et il conserve encore aujourd'hui une partie de cette popularité. Parmi eux nous citerons les suivants :

Le *suc d'armoise* qu'on administrait à la dose quotidienne de 2 à 4 grammes, à titre d'emménagogue et que Cazin conseille aux femmes dysménorrhéiques à l'approche de la période menstruelle et au moment du *molimen hemorrhagicum*.

Le *suc de bette*, que Simon Paulis employait à l'extérieur contre les ophthalmies et auquel Olaüs Borrichius attribuait des propriétés sternutatoires en vertu d'une prétendue action irritante sur la muqueuse pituitaire.

Le *suc de bourrache*, qui possède des propriétés mucilagineuses et une consistance sirupeuse et que, mélangé à un 1/16 de poids d'eau, on administrait en boisson pour provoquer la diurèse.

Le *suc de cotylet*, extrait du *Cotylum umbilicus*, plante communément désignée sous le nom de nombril de Vénus, a été recommandé par Salter et Bullac, et depuis par Foussagrives, pour combattre l'épilepsie. Ce dernier observateur le faisait ingérer à la dose quotidienne d'une cuillerée à bouche et prétendait en obtenir quelques favorables effets.

Le *suc de chaussetrape* (*Centaurea calcitrapa*) est amer. On en a fait un fébrifuge indigène. Bertin, de Montpellier, et M. Cazin, en prescrivaient 100 à 150 grammes par jour contre les fièvres intermittentes.

Le *suc de chélidoine* possède des propriétés caustiques bien connues que la médecine populaire utilise pour la destruction des verrues.

Le *suc d'iris* posséderait des vertus purgatives et hydragogues et, à la dose de 5 à 30 grammes, a été prescrit contre les hydropisies. On comptait ainsi tirer parti de son action drastique sur l'intestin.

Le *suc de la grande joubarbe* passait pour faiblement astringent. On en faisait ingérer quotidiennement une à deux cuillerées à café comme dépuratif aux individus atteints d'affections cutanées.

Le *suc de lierre terrestre* était administré à la dose d'une à deux cuillerées à bouche comme béchique, expectorant et tonique. C'était, paraît-il, un remède tout-puissant pour soulager les asthmatiques et guérir les bronchites chroniques.

Le *suc de la petite joubarbe* possédait une certaine réputation contre l'épilepsie, par prises quotidiennes de deux à quatre cuillerées à bouche. On le considérait encore comme un médicament désobstruant et incisif.

Le *suc de l'ortie brûlante* s'obtenait en pilant les feuilles de ce végétal après les avoir humectées d'eau. A la dose de 30 à 120 grammes, on le considérait comme un hémostatique actif. En 1844, Ginestet l'a recommandé et récemment on en a signalé l'utilité contre des hémoptysies.

Le *suc de pulmonaire* était prescrit comme un médicament béchique. Il avait même une sorte de réputation contre les catarrhes bronchiques.

Le *suc de la pariétaire* possède encore aujourd'hui la renommée d'être un diurétique actif à la dose de 50 à 500 grammes. Sa richesse en nitrates alcalins donne la raison de cette vertu.

Le *suc de pissenlit* était conseillé comme antiscorbutique incisif et désobstruant. Il entre dans la composition du suc d'herbes officinal en sa qualité de stimulant, de stomachique et d'amer contre l'atonie des voies digestives. On le prend à la dose de 60 à 120 grammes.

Le *suc de beccabunga* (*Veronica beccabunga*) entrait encore dans la composition des sucs d'herbes comme antiscorbutique, rafraîchissant et dépuratif.

Le *suc de cresson* possédait les mêmes propriétés. Dans un temps même on en a fait un des médicaments de la phthisie pulmonaire et des catarrhes rebelles.

Les seuls sucs d'herbes qui figurent dans les pharmacopées contemporaines sont le *suc d'herbes ordinaires* ou jus d'herbes et le *suc antiscorbutique*. On les prescrit comme amers, dépuratifs et toniques.

Ce suc d'herbes est retiré des feuilles fraîches de chicorée, de fumeterre et de laitue, mélangées par parties égales et pilées. Le suc antiscorbutique se prépare de même avec les feuilles de cochléaria, de cresson et de menyanthe.

Ch. Éloy.

Bibliographie. — Genestel. *Bulletin de l'Académie de méd.*, 1844. — Geoffroy. *Matière méd.*, t. V, p. 311. — Fonssagrives. *Traité de matière médicale*, 1885, passim. — Cazin. *Traité des plantes médicinales indigènes*, 1868, passim. — Gubler et Labbé. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 1885, p. 36 et 397. Ch. E.

HERBINIAUX. Chirurgien, accoucheur et lithotomiste (de Bruxelles), né vers 1740, est connu par sa prédilection pour l'usage du levier dans les accouchements et par les vives discussions qu'il eut à ce sujet avec Baudelocque. Son plus important ouvrage a pour titre : *Traités sur divers accouchemens laborieux, et sur les polypes de la matrice*, Bruxelles, 1782, 2 vol. in-8°; nouv. édit. augm. des réfutations, des critiques d'A. Leroy et Baudelocque, *ibid.*, 1792, 2 vol. in-8°. L. Hn.

HERBIVORES. Le nom d'Herbivores a été donné parfois, en raison de leur régime particulier, aux Hippiens, aux Ruminants et aux Proboscidiens (*voy.* ces mots), Mammifères qui constituent trois ordres distincts. E. O.

HERBORISTE. La profession d'herboriste, dont les récents projets relatifs à l'exercice de la pharmacie réclament la suppression, se trouve, jusqu'à ce jour, régie par les dispositions législatives suivantes : La loi du 21 germinal an XI (art. 37) dit que : « Nul ne pourra vendre, à l'avenir, des plantes ou des parties de plantes médicales indigènes, fraîches ou sèches, ni exercer la profession d'herboriste, sans avoir subi auparavant dans une des écoles de pharmacie, ou par devant un jury de médecine, un examen qui prouve qu'il connaît exactement les plantes médicinales, et sans avoir payé une rétribution qui ne pourra excéder 50 francs à Paris et 30 francs dans les autres départements pour les frais de cet examen. Il sera délivré aux herboristes un certificat d'examen par

l'école ou le jury par lesquels ils seront examinés; et ce certificat devra être enregistré à la municipalité du lieu où ils s'établiront. »

L'arrêté du 25 thermidor an XI détermine comme il suit les conditions dans lesquelles doit se faire cet examen :

Art. 43. — Dans les départements où seront établies des écoles de pharmacie, l'examen des herboristes sera fait par le directeur, le professeur de botanique et l'un des professeurs de médecine. Cet examen aura pour objet la connaissance des plantes médicinales, les précautions nécessaires pour leur dessiccation et leur conservation. Les frais de cet examen, fixés à 50 francs à Paris et à 30 francs dans les autres écoles, ainsi que dans les jurys, seront partagés également entre les examinateurs des écoles ou des jurys.

Art. 44. — Dans les jurys, l'examen sera fait par l'un des docteurs en médecine ou en chirurgie et deux pharmaciens adjoints au jury; la rétribution sera la même pour chacun des examinateurs.

Art. 45. — Il sera délivré à l'herboriste reçu dans les écoles un certificat d'examen signé de trois examinateurs, lequel sera enregistré ainsi qu'il est prescrit par la loi. Dans les jurys ce certificat sera signé par tous les membres du jury.

Art. 46. — Il sera fait annuellement des visites chez les herboristes par le directeur et le professeur de botanique et deux des professeurs de l'École de médecine dans les formes voulues par l'article 29 de la loi. Dans les communes où ne seront pas situées les écoles, ces visites seront faites conformément à l'article 31 de la loi.

Ainsi donc les herboristes ont leur position déterminée. Ils subissent des examens. Ils sont comme les pharmaciens soumis à une visite régulière; enfin ils sont divisés en deux classes comme les pharmaciens eux-mêmes. En effet, le décret du 22 août 1856 déclare que :

Art. 14. — Les écoles de pharmacie confèrent le certificat d'aptitude à la profession d'herboriste de première classe, et qu'elles délivrent en outre, mais seulement pour les départements compris dans leur ressort, les certificats d'aptitude pour la profession d'herboriste de deuxième classe.

Art. 17. — ... A partir du 18 janvier 1855 les certificats d'aptitude pour les professions de pharmacien et d'herboriste de deuxième classe seront délivrés soit par les écoles supérieures de pharmacie, soit par les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie sous la présidence d'un professeur de l'une des écoles supérieures de pharmacie.

Art. 19. — ... les ... herboristes de deuxième classe pourvus des diplômes ou certificats d'aptitude délivrés soit par les anciens jurys médicaux, soit d'après les règles déterminées par les articles 17 et 19 ci-dessus, ne peuvent, comme par le passé, exercer leur profession que dans le département pour lequel ils ont été reçus; s'ils veulent exercer dans un autre département, ils doivent subir de nouveaux examens et obtenir un nouveau certificat d'aptitude.

Ces dispositions législatives seront sans doute prochainement modifiées, si, comme on le prétend, le diplôme d'herboriste doit être supprimé. Elles ont cependant leur raison d'être. La vente au détail des drogues simples est interdite aux épiciers et aux droguistes non pourvus du diplôme de pharmacien. La vente des plantes médicinales doit être également défendue à ceux qui n'ont pas acquis par des études spéciales les connaissances nécessaires pour ne pas les confondre les unes avec les autres et pour ne pas commettre par suite des erreurs très-préjudiciables à la santé publique. Reste à savoir si les garanties offertes par le diplôme d'herboriste sont suffisantes et s'il ne serait pas utile de réviser la législation à cet égard. Au moins conviendrait-il de modifier la nomenclature des substances que le tableau annexé à l'ordonnance du 20 septembre 1820 a énumérées et à propos desquelles il soumet les droguistes, épiciers et herboristes, à la visite des inspecteurs en pharmacie. Peut-être serait-il non moins opportun d'examiner s'il ne serait pas nécessaire d'autoriser les herboristes à vendre les plantes exotiques aussi bien que les plantes médicinales in-

digènes, sèches ou fraîches, ou les parties usuelles (racines, feuilles, tiges, fleurs) de ces plantes. On comprend que l'on interdise aux herboristes de préparer eux-mêmes, pour les vendre ensuite, des décoctions, tisanes, emplâtres, ce qui serait empiéter sur le domaine de la pharmacie. On comprend plus difficilement qu'il ne leur soit permis que de vendre les plantes indigènes. Ajoutons que l'herboriste ne peut, à Paris du moins, cumuler aucun autre commerce que celui de grainetier (*Ordonn.* du 14 nov. an XII, art. 7). Cette restriction est-elle observée dans l'espèce? Il est permis d'en douter. Aussi convient-il d'attendre que la révision des lois qui régissent la médecine et la pharmacie vienne mieux définir les attributions de tous ceux qui, en vendant des produits parfois nuisibles, sont exposés par ignorance à commettre de dangereuses erreurs. L. Lereboullet.

HERCULES (Bains d'). *Voy.* **MEHADIA.**

HEREDIA (Les deux).

Heredia (Gaspar-Caldera de). Médecin espagnol, né vers la fin du dix-septième siècle. Sa famille était originaire du Portugal. Reçu docteur à Salamanque, il a publié : *Tribunal Apollini sacrum, medicum, magicum et politicum*, etc. Leyde, 1658, in-fol. — *Tribunalis medici illustrationes practicæ, hoc est, febrium et symptomatum exactissima curatio*, etc., avec le précédent, Anvers, 1663, in-fol. L. Hn.

Heredia (Pedro-Miguel de). Professeur de l'Université d'Alcala de Henares, médecin du roi Philippe IV, mort vers 1662. Sa réputation s'était répandue dans toute l'Europe. Après sa mort fut publié à Leyde, en 1665, in-fol., un ouvrage considérable de sa façon, s'occupant des fièvres, des maladies aiguës, des maladies épidémiques, de celles des femmes, avec un appendice sur le sommeil, les veilles et la nature et les causes du délire. L. Hn.

HÉRÉDITÉ. « Quel monstre est-ce que ceste goutte de semence, dequoy « nous sommes produits, porte en soy les impressions, non de la forme corpo- « relle seulement, mais des pensements et des inclinations de nos pères? Ceste « goutte d'eau, où loge elle ce nombre infini de formes? et comme portent elles « ces ressemblances d'un progrès si téméraire et si desréglé que l'arrière fils « respondra à son bisaïeul, le nepveu à l'oncle? » Cet émerveillement qu'inspiraient au vieux Montaigne les curieux phénomènes de l'hérédité, il faut, pour ne pas l'éprouver, avoir bien présentes à l'esprit les phases diverses de la reproduction dans le monde organique. Il ne sera pas inutile d'en faire ici l'énumération : 1° *Reproduction par division*, scissiparité; l'organisme se segmente simplement et dans ce cas rien de plus naturel que la ressemblance des fragments au tout dont ils proviennent; 2° *Reproduction par gemmation;* ici l'organisme produit n'est pas du même âge que l'organisme producteur; c'est une scissiparité atténuée, mais enfin l'engendré est toujours un fragment de l'engendreur; 3° *Reproduction par bourgeons germinatifs;* un petit groupe de cellules s'isole, grandit, et devient un individu analogue à l'organisme générateur (Trématodes); 4° *Reproduction par cellules germinales*) sporogonie); une cellule unique se sépare de ses voisines, s'en détache et devient le point de

départ d'un individu nouveau; cette cellule a reçu le nom de *spore;* 5° *Reproduction sexuée;* la cellule reproductrice, ou femelle, a besoin d'être imprégnée, fécondée par une cellule mâle.

Comme on le voit, de la scissiparité à la reproduction sexuée il y a toute une échelle de transitions graduées, mais, en définitive, quel que soit le mode de reproduction, le produit est toujours une partie détachée du ou des producteurs : il est donc fort naturel qu'il leur ressemble. Sans doute, dans la reproduction bisexuée des organismes supérieurs, les éléments qui s'imprègnent mutuellement dans l'acte de la génération sont d'un volume extrêmement réduit relativement aux générateurs, mais cela n'entrave nullement l'hérédité. En effet, ce qui se transmet des progéniteurs aux descendants, c'est essentiellement un mode spécial de mouvement moléculaire ; la quantité de matière transmise importe fort peu.

Cette vue fondamentale n'empêche point les phénomènes de l'hérédité d'être infiniment complexes et extrêmement curieux. Notre tâche est maintenant de les résumer succinctement.

I. Les êtres vivants sont éminemment périssables; tout ce qui est organisé est éphémère. A chaque seconde, dans le vaste domaine des règnes végétal et animal, des milliers d'organismes succombent, cédant la place à des milliers d'autres organismes qui surgissent dans la vie. Pourtant, en n'y regardant pas de très-près, il semble que l'aspect général de l'univers vivant soit invariable; la forme qui succède est en apparence la reproduction de celle qui l'a précédée. Pour découvrir des différences, il faut, d'une part, scruter de très-près les individus, les confronter l'un à l'autre; d'autre part, il est necessaire d'étudier l'évolution du monde organisé dans le temps et dans l'espace. Le fait qui frappe, si l'on n'élargit pas le champ de l'observation, c'est la grande ressemblance des descendants aux ascendants, et l'on est tout d'abord conduit à regarder l'hérédité comme la règle et le défaut d'hérédité comme une rare exception.

C'est qu'en effet la tendance à la régulière transmission des caractères est puissante, car elle résulte d'un legs transmis plus ou moins fidèlement à travers la chaîne infiniment longue des générations. Les grands types organiques, ceux des classes, par exemple, sont bien rarement troublés par d'importantes perturbations dans leur transmission héréditaire. Jamais un mammifère n'engendre un reptile; jamais un oiseau ne produit un poisson, etc. Les genres, les espèces même, se reproduisent dans leur descendants avec une suffisante régularité : c'est ce qui rend possible la taxinomie des êtres organisés. Pourtant cette régularité exemplaire est entachée d'irrégularité. Sans doute le descendant est l'image des parents, mais cette image n'est jamais un portrait. Parfois même de violents écarts, dénommés monstruosités, surgissent comme des faits révolutionnaires; et, si l'on étudie attentivement l'histoire du monde vivant, on découvre vite qu'en fait la fixité est seulement apparente, qu'elle se résume en une variabilité lente et constante, ayant pour résultat dernier le perfectionnement ou la décadence des types soi-disant fixés.

Comme l'avait déjà remarqué Lucas et comme l'ont signalé après lui Darwin et Hæckel, deux tendances rivales luttent au sein de chaque être organisé : une loi d'*hérédité*, par laquelle la nature s'imite, se répète, et une loi, que Lucas appelle d'*innéité*, par laquelle elle crée, elle invente. La grande doctrine transformiste nous a appris que cette dernière loi se résume en un effort de l'individu pour s'adapter aux conditions de son existence et en une sélection néces-

saire ayant pour résultat final la survivance du plus apte, de l'organisme qui se plie avec le plus de souplesse aux exigences du milieu naturel ou artificiel. De là une perpétuelle et lente évolution morphologique et dynamique, une évolution qui est loin d'être toujours progressive, car il s'agit, pour durer, persister, de se soumettre aux fatalités du milieu, quel qu'il soit, cela aveuglément et sans but, sans fin dernière.

Si, dans la presque totalité des cas, le descendant reproduit servilement l'ascendant, c'est qu'il en est simplement la continuation. Dans les modes inférieurs de génération, par scissiparité, gemmation, l'engendré est, comme nous l'avons vu, littéralement un fragment du générateur. Si l'on regarde au fond des choses, il n'en va pas différemment dans le mode beaucoup plus compliqué de la génération ovulaire. Mais alors, dans chaque ovule, sommeille tout un enchaînement de virtualités, de représentations ancestrales, tout le résumé des impressions subies, de l'expérience lentement acquise par d'innombrables générations, d'où tendance impérieuse pour l'individu organisé, provenant de l'ovule, à revêtir telle ou telle forme, à sentir et à agir de telle ou telle manière.

De ces tendances les unes sont puissantes, presque irrésistibles; les autres sont débiles encore. Ces dernières sont ou les plus récemment acquises, les moins consolidées par l'habitude ancestrale, ou au contraire celles qui remontent à une époque extraordinairement lointaine, où les ancêtres ayant une forme, une organisation notablement différentes, devaient s'adapter à des conditions d'existence disparues : sur ces tendances archaïques l'oubli organique se fait; et pourtant, même alors, la force de transmission héréditaire se révèle encore de temps à autre par des poussées inattendues qui, pour un moment, ressuscitent le passé, et dont nous aurons à dire quelques mots en traitant de l'atavisme. Mais auparavant nous étudierons la tendance antagoniste, le penchant à la variabilité dans ses effets et dans ses causes.

II. Tout être organisé, avons-nous dit, est constamment en évolution. Son invariabilité n'est qu'apparente; c'est une illusion résultant de la brièveté de notre vie individuelle et même de la courte durée de l'expérience consciente du genre humain en regard des énormes périodes géologiques. Ainsi E. Lartet, en comparant les crânes des Mammifères tertiaires à ceux des Mammifères actuels, a constaté que chez les derniers le crâne est plus volumineux et que les circonvolutions cérébrales sont plus complexes, dans les mêmes espèces. La transmission héréditaire s'est régulièrement effectuée, mais les acquisitions des descendants ont peu à peu grossi le patrimoine. C'est là un bel exemple de modification progressive. Les organes rudimentaires, si nombreux, chez les végétaux, les animaux et chez l'homme, attestent que parfois l'évolution est régressive. Nous ne pouvons que rappeler les plus connus de ces organes dégénérés, par exemple, les muscles inutiles du pavillon de l'oreille humaine, la caroncule lacrymale de l'homme, vestige d'une troisième paupière existant encore chez les Reptiles, chez les Oiseaux, chez certains Mammifères. Citons encore les yeux atrophiés de la taupe, des animaux vivant dans les cavernes, l'inutile épaule osseuse de nos orvets, le poumon amoindri des serpents, etc., etc.

C'est que, en dépit de l'hérédité, tout organe inutile ou nuisible tend, par la force des choses, à s'étioler et à disparaître. En même temps d'autres organes, mieux adaptés aux exigences de la lutte pour vivre, se développent. Cette alternance a été appelée loi de compensation ou de balancement de croissance (E. G. Saint-Hilaire), et elle signifie que dans chaque être organisé, les ressources du

budget biologique étant limitées, toute dépense exagérée nécessite, d'autre part, des annulations de crédit.

Rien de plus naturel que ces modifications organiques par compensation. Mais, dans d'autres cas, nous ne pouvons que constater la corrélation des changements de forme ou de volume de tels ou tels organes : le lien logique nous échappe. Pourquoi les chats blancs sont-ils habituellement sourds? Pourquoi, chez nos Mammifères domestiques, les membres et la tête s'allongent-ils en même temps, etc., etc.?

D'autres observations générales ont été faites, au sujet de la variation des organes. On les a décorées un peu prématurément du beau nom de lois. Tout d'abord, une fois la fixité héréditaire ébranlée, on voit la tendance à la variation s'accentuer de plus en plus; le nouveau triomphe de plus en plus de l'ancien, et cette règle est aussi vraie en sociologie qu'en biologie.

Autre loi : quand un organe est extrêmement développé dans une espèce, il est très-sujet à variation ; c'est qu'il est dans l'organisme un nouveau-venu, un usurpateur, que la tradition héréditaire n'a pas encore suffisamment consolidé.

Enfin, dans les organismes supérieurs, se reproduisant par génération sexuée, toute variation, quelle qu'en soit la cause, apparaissant pour la première fois chez un individu de l'un ou de l'autre sexe à une époque tardive de la vie, tend à ne se transmettre que chez les individus de même sexe.

Ce fait général est à rapprocher des lois d'hérédité dans les mêmes régions et aux mêmes âges, de l'hérédité homotopique ou homochronique. Mais ces soi-disant lois sont sujettes à nombre d'exceptions.

Bien des causes en effet peuvent altérer plus ou moins rapidement la régularité de la transmission héréditaire. Les plus simples, les plus facilement observables, sont les changements dans les conditions de l'existence, soit dans l'alimentation, soit dans les milieux extérieurs. Fussent-ils même légers, ces changements ont parfois une grande influence, pourvu que l'être organisé soit soumis pendant longtemps à leur action. Alors les effets s'accumulent; peu à peu la résistance organique est vaincue et, au bout de quelques générations, l'hérédité est sérieusement battue en brèche !

En vertu d'une loi précédemment citée, nos animaux domestiques, dont la fixité morphologique est déjà ébranlée, sont plus dociles aux influences modificatrices. Parmi ces agents perturbateurs de l'hérédité, il en est un dont les éleveurs signalent particulièrement la puissance, c'est l'alimentation surabondante. Fréquemment les animaux trop nourris, les plantes transportées d'un sol pauvre dans un sol riche, deviennent stériles. Comme le remarque Darwin, on ne peut guère attribuer qu'à l'excès de nourriture les nombreuses et importantes variations subies par nos pigeons domestiques et nos volailles. D'habiles horticulteurs, *Hardy and Son*, disaient à Darwin que pour conserver une souche intacte ils avaient soin de la cultiver dans un sol maigre et non fumé. En résumé, la fantaisie novatrice semble bannie de l'organisme, quand l'alimentation suffit strictement à l'entretien de ce qui existe.

Citons en second lieu parmi les causes modificatrices dont l'homme peut se servir le plus aisément pour combattre l'hérédité l'exercice, l'usage ou le défaut d'usage des organes, entraînant d'ordinaire plus ou moins l'hypertrophie ou l'atrophie. On le sait, c'était là, aux yeux de Lamarck, la grande cause de la transformation des êtres organisés.

Le brusque changement de climat est aussi une cause active de modification

organique. D'intéressantes observations ont été faites à ce sujet sur nos plantes et nos animaux domestiques. Les changements ainsi provoqués ont été tantôt anatomiques, tantôt physiologiques. Les exemples abondent :

Les cochons d'Europe, transportés par les Espagnols, en 1509, dans l'île de Cubagna, ont dégénéré en une race ayant des pinces d'une demi-palme de longueur. En Colombie, les vaches, que l'abondance du bétail ne permettait plus de traire, ont subi une atrophie relative des glandes mammaires ; leurs mamelles ont cessé de se remplir de lait en dehors du temps nécessaire à l'allaitement de leur veau. Sous les tropiques, nos moutons perdent leur toison abondante après quelques générations. De même le maïs perd, en Europe, ses caractères après trois ou quatre générations.

Rappelons enfin l'apparition de races nouvelles en Amérique, les moutons-loutres et les bœufs *ñatos*, dont nous aurons à reparler.

Les modifications physiologiques ne sont pas moins intéressantes. On sait, par exemple, que nos chiens, devenus sauvages, perdent la faculté d'aboyer ; que, dans l'Amérique du Sud, les brebis et les chèvres ont deux portées par an, etc., etc. Ces faits prouvent donc à l'évidence que le pouvoir de l'hérédité a ses limites.

III. Comme il ressort déjà des pages précédentes, la grande question de l'hérédité est loin d'être élucidée. Le jour où ses lois seront suffisamment connues, la biologie entrera dans la phase glorieuse, rêvée par Cl. Bernard ; alors l'hérédité pourra être scientifiquement dirigée, maîtrisée, et elle permettra, dans une plus ou moins large mesure, de modeler les organismes vivants. Pour le présent, nous n'en sommes encore qu'à la période inchoative, celle qui consiste à rassembler des faits souvent contradictoires. De ces faits ceux qui ont trait à la transmission, à la production des sexes, à l'influence du sexe sur l'hérédité, sont intéressants à étudier.

Tout d'abord nous devons signaler un phénomène sur lequel nous aurons à revenir en parlant de l'atavisme, savoir la transmission par la mère des caractères sexuels paternels, primaires et secondaires (cornes, crêtes, etc.), que pourtant elle ne possède pas. Les particularités sexuelles de l'autre sexe existent donc chez la femelle à l'état en quelque sorte virtuel, et cette virtualité peut d'ailleurs se réaliser dans une certaine mesure, chez la femelle elle-même, quand elle perd plus ou moins les attributs de son sexe, dans la vieillesse, par exemple, ou après l'ablation des ovaires nombre de femelles d'oiseaux (paons, canes) revêtent partiellement les caractères secondaires mâles de leur espèce, et des phénomènes analogues s'observent chez l'homme après la castration, chez la femme après la ménopause.

Rien d'ailleurs de plus obscur encore que l'influence du sexe dans l'hérédité. Ainsi parmi les chevaux de course anglais on voit certaines juments ou certains mâles transmettre fréquemment leurs caractères à leurs produits, certains autres non. Le fameux cheval de course Éclipse procréa 354 chevaux vainqueurs ; une autre gloire chevaline, King Herold, eut 497 descendants victorieux ; mais le plus souvent pourtant les deux procréateurs ont une influence sensiblement égale sur leur progéniture. Ainsi les chameaux accouplés aux dromadaires ont un pouvoir de transmission équivalent, et ils produisent en nombre égal des petits pourvus les uns d'une bosse, les autres de deux. D'un récent travail de Fr. Galton il résulte que, dans l'espèce humaine, la taille d'un individu est d'ordinaire intermédiaire non-seulement à celle de ses progéniteurs directs,

mais à la taille moyenne de leurs races, s'ils sont de races diverses. La loi se formulerait ainsi : la stature du produit est égale en moyenne au tiers de la somme de la taille du père, de la taille de la mère et de la taille moyenne de la race.

Les résultats peuvent varier avec le type zoologique : ainsi chez les abeilles on voit des individus ayant sur une des moitiés latérales du corps la forme mâle, tandis que l'autre est femelle.

Pourtant, quand les deux progéniteurs possèdent congénitalement une même particularité, il y a grande probabilité qu'elle se transmettra au moins à une partie de leurs descendants; mais ce n'est qu'une probabilité. En effet pourquoi le frêne pleureur lègue-t-il rarement son facies spécial à ses rejetons, et pourquoi au contraire le chêne pleureur le rétrocède-t-il à la plupart d'entre eux?

En ce qui concerne la production du sexe lui-même, nous ne sommes guère mieux renseignés, car il semble bien qu'il faille renoncer à la théorie, si simple et si séduisante, de M. Thury (de Genève), qui rattachait la production du sexe mâle uniquement à un plus grand degré de maturité de l'ovule au moment de la fécondation. Rappelons que déjà Hippocrate avait indiqué, comme favorable à la production du sexe mâle, le moment de la complète cessation des règles, tandis qu'au contraire, disait-il, on obtenait le sexe féminin, si la conception avait lieu un peu avant la fin des règles, mais quand elles avaient abondamment coulé (*De la superfétation*).

Dans l'hypothèse que nous venons de rappeler, on ne s'est occupé que de l'ovule, mais la qualité du sperme a sûrement une importance équivalente et cette influence est même mieux établie.

En effet des faits nombreux attestent que la débilité du mâle est favorable à la procréation des femelles. De plus, au dire de Lafont-Pouloti, tout cheval *paresseux à la monte* ne procrée que des individus faibles et mal constitués. Enfin, les produits d'un vieux mâle et d'une jeune femelle ressemblent plus à leur mère et d'autant plus que le père est plus décrépit. Notons encore que dans l'Aveyron les brebis *turgos*, c'est-à-dire ayant été tenues une année éloignées du mâle, produisent l'année suivante plus de femelles que de mâles.

Pourtant, comme en matière d'hérédité les faits contradictoires abondent, la polygamie et les abus sexuels des étalons de nos haras semblent sans effet sur la natalité sexuelle, car leurs descendants mâles et femelles sont en nombre sensiblement égal.

Cependant les variations de la natalité sexuelle, chez l'homme, non-seulement suivant les races, mais même suivant les classes, suivant la profession, semblent bien prouver que la détermination du sexe dépend de circonstances secondaires. Il vaut la peine de rappeler ces faits si curieux.

En Europe, les naissances mâles, prises en bloc, sont de 1055 contre 1000 naissance féminines. Mais c'est là un fait et non pas une loi, puisque la natalité masculine est notablement plus forte chez les Juifs et, exception plus curieuse encore, chez les *clergymen* anglais.

En Europe, avons-nous dit, la proportion de la natalité masculine à la natalité féminine est représentée à peu près par 1055 : 1000, mais d'après Quételet, de 1813 à 1820, il naquit au cap de Bonne-Espérance, chez les Européens, 6780 filles et seulement 6604 garçons, tandis que, durant le même laps de temps, il était né, chez les esclaves, 2936 garçons et 2826 filles.

Nous ne pouvons que citer ces faits contradictoires, mais ils ne sont pas de

nature à faire regarder comme insoluble le problème de la procréation des sexes à volonté.

Chaque individu, dans une espèce donnée, ayant sa puissance héréditaire propre, indépendamment de la force ancestrale commune qui détermine le type spécifique, on peut dire que, chez les espèces bisexuées, tout individu est le résultat d'un croisement. Mais, la puissance héréditaire étant inégale chez les deux progéniteurs, le produit est assez rarement la moyenne de ses parents; presque toujours, tout en ayant hérité de caractères partiels appartenant à l'un ou à l'autre de ses auteurs, il incline manifestement vers l'un ou l'autre. Parfois cependant l'un des progéniteurs semble annihilé; la prépondérance dans la transmission est toute d'un côté. Pareille chose arrive aussi dans les croisements hybrides des végétaux et des animaux, où le conflit des influences est amplifié et donne des résultats plus frappant : ainsi l'hybride du chacal et du chien se rapproche manifestement du chacal, tandis que l'hybride du chien et du loup ressemble tantôt à l'un, tantôt à l'autre.

Dans le métissage du blanc et du nègre, le produit, le plus souvent intermédiaire, incline cependant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; parfois l'influence de l'un des parents éclipse totalement celle de l'autre. Ainsi Bégon a vu aux Antilles des jumeaux d'une négresse qui étaient, l'un blanc à cheveux longs, l'autre noir et à cheveux crépus (Lucas, II, 46). De même un nègre de Berlin eut, d'une femme blanche, sept filles mulâtresses et quatre fils blancs (Lucas, I, 212).

Les cas d'hérédité croisée, de la mère au fils ou du père à la fille, sont assez communs chez l'homme, et des faits analogues s'observent aussi dans le métissage des animaux.

Il arrive encore que l'un des parents transmette exactement un caractère isolé : cela se voit aussi chez l'homme dans le métissage.

De tous ces faits si variés, si contradictoires parfois, on peut conclure que ce qui domine habituellement dans l'hérédité, aussi bien au sein d'une même espèce que dans les croisements hybrides et métis, ce n'est pas l'influence sexuelle, mais bien les degrés divers de consolidation soit du type, soit de tel ou tel caractère chez l'un des progéniteurs. Celui des deux auteurs qui appartiendra à la race la plus ancienne, la moins mélangée, aura, quel que soit son sexe, la victoire dans le conflit. C'est sûrement pour cette raison qu'en se croisant avec les autres races humaines les Chinois l'emportent d'ordinaire dans la transmission héréditaire du type.

Une observation intéressante et sûrement applicable à l'humanité a été faite sur les métis des animaux domestiques : le mélange de deux types distincts, divers, a parfois pour résultat de donner des produits fort sauvages : il semble alors que les habitudes sociables des parents se contrarient, se neutralisent, et laissent par suite libre essor au fonds commun plus ancien, à la sauvagerie première. On a affirmé souvent qu'il en est de même chez les métis humains. Mais, dans ce dernier cas, le fait serait à retenir, car il serait gros d'applications pratiques.

IV. Une variation, quelle qu'en soit la cause, étant produite, il y a évidemment bien des chances pour qu'elle ne se transmette point. Tout d'abord, chez les espèces bisexuées, l'influence de l'un des progéniteurs contrarie d'ordinaire celle de l'autre : la routine fait échec aux tendances novatrices. Mais, dans le cas même où les deux parents seraient dotés de la même particularité nouvelle, chacun d'eux porte en soi la puissante influence de l'hérédité ancestrale, qui par

essence travaille, le plus souvent victorieusement, à réprimer les écarts morphologiques ou physiologiques.

Mais contre cette despotique tradition organique, ennemie de tout changement, lutte une influence révolutionnaire, la sélection, si admirablement étudiée par Darwin, et que nous ne pouvons ici que mentionner en passant. Toute la doctrine de la sélection se résume d'ailleurs en une observation des plus simples, savoir que toute particularité nouvelle a quelque chance d'être conservée et transmise, si elle donne à l'organisme qui en est doté un avantage quelconque dans l'universelle concurrence vitale.

Bien avant que Darwin eût exposé la théorie de la sélection naturelle l'homme la pratiquait artificiellement, afin de fixer chez nos plantes et nos animaux domestiques les particularités utiles pour lui. Par ce procédé, et en empruntant à l'hérédité elle-même des armes pour la combattre, on a formé jadis toutes nos races d'animaux et de plantes domestiques, et de nos jours cette sélection artificielle est devenue un art véritable. Nous nous bornerons ici à en citer quelques cas célèbres. Par une sélection rigoureuse, en croisant entre eux autant que possible des individus analogues, on a créé la variété des moutons mérinos et on est arrivé à porter progressivement la laine des brebis à une longueur de 22 pouces.

La race des moutons *ancons*, des moutons-loutres, provient aussi, par sélection artificielle, d'un individu né en 1791 et ayant sans cause connue un corps plus long et des pattes crochues plus courtes que celles de son espèce.

Les bœufs *ñatos* d'Amérique ont une origine analogue, ainsi que la plupart de nos races chevalines, bovines, ovines, porcines, et de nos plantes domestiques.

Veut-on fixer les variétés animales utiles à l'homme, c'est forcément aux croisements consanguins que l'on a recours. Mais la consanguinité, si largement pratiquée par les éleveurs, a été souvent signalée comme dangereuse chez l'homme. Dans ce dernier cas, il semble bien en effet qu'elle favorise la production de la surdi-mutité, mais pourtant, d'une manière générale et quand les progéniteurs sont bien organisés, elle a assez rarement des résultats fâcheux ; son rôle alors est simplement d'élever l'hérédité à sa plus haute puissance et de favoriser entièrement la reproduction des particularités morphologiques et physiologiques, quelles qu'elles soient. Mais par corrélation de croissance ces caractères eux-mêmes peuvent provoquer diverses modifications organiques, parfois nuisibles. Ainsi les cochons anglais, arrivés par sélection consanguine à un énorme développement adipeux, sont souvent monorchides ou cryptorchides, tandis que les truies perdent l'instinct génésique ou deviennent stériles ; mais il y a là, au moins pour une part, un effet de l'alimentation surabondante provoquant la régression graisseuse.

De même on a remarqué qu'en raison de la fréquence des mariages consanguins il y avait chez les juifs une énorme quantité de sourds-muets.

Chez nos animaux domestiques, la sélection artificielle parvient assez vite à fixer tel ou tel caractère donné. Si les deux progéniteurs, le plus souvent consanguins, possèdent la particularité à fixer, la variété est créée après un très-petit nombre de générations. Ce nombre varie d'ailleurs avec la nature du caractère. Selon Autenrieth et Ammon, deux générations suffisent pour obtenir des poulains d'une couleur uniforme. Si le caractère est plus important, les éleveurs demandent six à huit générations pour le fixer et le mettre à peu près à l'abri

des chances d'hérédité en retour, de l'atavisme, de la tenace influence ancestrale, dont nous allons maintenant nous occuper.

V. Elle est bien puissante cette tendance au retour vers les formes ancestrales disparues : c'est qu'elle représente une habitude organique, que se sont transmise jadis d'innombrables générations. Grâce à elle, il existe dans chaque organisme individuel, à l'état latent, tout un passé disparu, mais qui peut toujours revivre. Les générations alternantes, celles des biphores, par exemple, pourraient bien n'être que de l'atavisme régularisé.

Chez nos races végétales ou animales domestiquées, la tendance au retour est immanente et elle se manifeste fréquemment, bien plus que chez les types sauvages : c'est que la fixation des caractères domestiques est de date relativement récente. Ainsi sur des plantes, levées de graine, Vilmorin a vu souvent des fleurs revenir aux couleurs primitives par des taches ou des raies, spécialement chez les variétés blanches ou pâles, quoique, précisément chez les variétés de cette couleur, la teinte se transmette assez fidèlement.

De même chez les Scrofulariées, sauvages ou non, on rencontre assez souvent des fleurs à cinq pétales réguliers (pélorisme), attestant que le type personné descend d'ancêtres à corolles régulières.

Chez les animaux domestiques et chez l'homme, ces revendications ataviques sont fréquentes, curieuses et suggestives. Comme le remarque Darwin, cette persistance, avec laquelle un passé énormément lointain tend à ressusciter, contraste avec l'infiniment petite part matérielle attribuable aux ancêtres dans la constitution des organismes. Après seulement douze générations, cette proportion du sang ancestral n'est plus que de 1/2048, et pourtant elle suffit, même quand elle est bien plus atténuée encore, à déterminer le retour.

Quelle est l'infime proportion du sang de la *Colomba livia* chez nos pigeons domestiques? Cependant la réapparition de la couleur bleue, propre à cet ancêtre si lointain, se constate fréquemment dans nos colombiers.

Dans la généalogie de nos équidés domestiques, l'ancêtre commun, à pelage zébré, est bien loin dans le passé, et néanmoins il n'est pas rare de voir nos juments accoucher de poulains zébrés, ce qui même a donné lieu à la fable de l'imprégnation perpétuelle de la femelle par le premier mâle qui la féconde.

De même, et cela est moins extraordinaire, les moutons *Southdowns* sans cornes ont souvent des agneaux mâles pourvus de petites cornes et ayant un pelage noir.

Chez l'homme, l'atavisme reproduit parfois certains caractères qui semblent bien rappeler les plus lointains ancêtres animaux, ceux que les transformistes nous donnent pour de très-anciens aïeux et dont notre évolution embryologique nous retrace en abrégé la série. Citons d'abord les hommes munis d'un appendice caudal ayant parfois 6 à 8 centimètres de longueur et pourvu de vertèbres.

Les mamelles surnuméraires viennent aussi de temps en temps, chez la femme, nous rappeler la bassesse de notre origine. On en a vu jusqu'à cinq, et il en est parfois d'inguinales. De même les cas si fréquents de sexdigitation sont vraisemblablement ataviques; ils font revivre le souvenir d'ancêtres qui n'étaient même pas mammifères, puisqu'aucun mammifère, bien plus, aucun oiseau, aucun reptile actuel, n'a normalement plus de cinq doigts; ces anomalies nous ramènent jusqu'à certains reptiles éteints (*Ichthyopterygia*).

L'homme porc-épic, dont le fameux Lambert est le type, a sans doute aussi une origine atavique.

Ces monstruosités par retour ont un caractère commun, celui de se transmettre ensuite avec une grande fidélité. Il semble qu'en ressuscitant le passé recouvre une grande portion de son ancienne énergie. Ainsi on a vu la sexdigitation se transmettre pendant quatre générations consécutives, tantôt en s'atténuant, comme il arriva dans la famille Colburn, tantôt en s'exagérant. Bien plus, les doigts surnuméraires repoussent parfois plus ou moins après amputation. Or le fait de la régénération est aussi, comme on le sait, propre à l'animalité inférieure, et à elle seule.

Cette même puissance d'hérédité spéciale s'observe encore chez les moutons ancons, chez les bœufs *ñatos* et vraisemblablement pour la même cause.

Si certaines irrégularités morphologiques sont attribuables à l'atavisme, il en est d'autres qui semblent plutôt se rattacher aux tendances novatrices, à l'action des milieux, à certains accidents.

En effet, durant la vie embryonnaire et fœtale, plus encore durant l'ovulation, des causes fort légères peuvent provoquer des monstruosités diverses. Ainsi, pour avoir des poulets monstrueux, il suffit de dresser les œufs de poule sur la pointe, d'en chauffer un peu plus que le reste telle ou telle partie, etc. (Geoffroy Saint-Hilaire, Dareste).

J. G. Saint-Hilaire a constaté que les femmes pauvres, obligées de travailler durement pendant leur grossesse, ou bien encore les filles-mères contraintes de dissimuler leur état, donnent plus souvent que les autres femmes naissance à des monstres. C'est que, durant l'incubation ou la grossesse, le germe ou le fœtus sont en état de rapide évolution ; en ce moment leurs métamorphoses se succèdent fièvreusement et, si l'une d'elles vient à être troublée, la perturbation réagit sur les suivantes : toute la concaténation peut être perturbée.

L'influence de l'atavisme dans les croisements métis ou hybrides n'est pas moins intéressante à noter. D'habitude, les premières générations croisées sont plus ou moins intermédiaires aux parents, mais peu à peu la descendance fait le plus souvent retour à l'un des premiers progéniteurs, parfois à un antique ancêtre commun au deux types croisés. Ainsi par le croisement de pigeons totalement dépourvus de coloration bleue on obtient toujours, parmi les descendants, des oiseaux colorés en bleu ardoisé. De même le croisement de vieilles et pures races gallines sans trace de rouge a donné plusieurs métis dont le plumage était semblable à celui du G. bankiva (Darwin). N'oublions pas que des faits analogues ont été observés pour l'hérédité psychique.

Faut-il aussi rapporter à l'atavisme, mais à un atavisme des plus lointains, les modifications brusques que fait surgir quelquefois l'hybridation des plantes et qui ont été constatées par tant de bons observateurs?

L'explication semble, comme nous l'avons vu, admissible pour certaines anomalies humaines, mais chez les végétaux l'analogie ancestrale est moins facile à constater. Peut-être ces apparitions soudaines de formes nouvelles tiennent-elles seulement à ce que les hérédités contraires des progéniteurs se neutralisent et laissent le champ libre à la production de types originaux, aussi bien qu'à la résurrection de caractères disparus.

VII. La transmission héréditaire des particularités physiologiques ou pathologiques offre un intérêt tout spécial; elle est peut-être plus propre que les faits d'hérédité générale ou totale à jeter quelque jour sur les conditions et les modes, si mal connus encore, de l'hérédité. Citons-en quelques exemples :

La longévité est souvent héréditaire. Les centenaires ne s'observent guère que

dans certaines familles. Rappelons le célèbre Thomas Parr, qui mourut à cent-cinquante-trois ans et dont le fils vécut jusqu'à cent-vingt-sept ans.

Le tempérament est fréquemment transmis et avec lui la couleur de la peau, des cheveux, des yeux, qui en est le signe le plus apparent.

On en peut dire autant de la taille, mais la stature, le tempérament, la couleur, doivent être souvent considérés comme des caractères de race ; leur transmission est donc toute naturelle.

L'hérédité de telle ou telle conformation toute spéciale est plus curieuse, par exemple, celle du timbre de la voix, qui est si fréquente et parfois si complète.

Plus intéressante encore est l'hérédité de certains caractères acquis, les uns anatomiques, les autres physiologiques. Ainsi Walker a constaté qu'en Angleterre les ouvriers ont, dès leur naissance, les mains plus grandes que celles des classes aisées. De même la myopie est infiniment plus commune dans les villes que dans les campagnes, chez les riches que chez les pauvres.

D'infimes particularités acquises, par exemple, des gestes, des attitudes, même le genre d'écriture, etc., se transmettent des parents aux enfants. Elles attestent que l'homme est variable, modifiable dans une certaine mesure; que l'éducation a prise sur lui et qu'à travers l'individu elle peut agir même sur les descendants.

VIII. Puisque certains caractères physiologiques, innés ou acquis, se peuvent transmettre à la postérité, l'hérédité des aptitudes pathologiques n'a rien de surprenant, car la pathologie n'est qu'une déviation de la physiologie, mais cette transmission est bien autrement utile à connaître. Constatons tout d'abord que les difformations ou mutilations accidentelles ne sont pas d'ordinaire léguées à la descendance. Les mutilations ethniques suffisent sûrement à bien prouver la fausseté de certaines légendes qui ont cours au sujet de la transmission héréditaire des mutilations. Ainsi l'avulsion de certaines dents, l'amputation de certaines phalanges, la circoncision judaïque, les déformations crâniennes, pratiquées durant des siècles, ne sont jamais héritées. De même les mutilations auxquelles nous soumettons nos animaux domestiques semblent sans influence sur la descendance. Quoique, comme le remarque Nathusius (*Vorträge über Viehzucht und Rassenkenntniss*, p. 140), on raccourcisse la queue des moutons mérinos, en France et en Allemagne, depuis plus d'un siècle, l'opération ne cesse pas d'être nécessaire.

Si les mutilations ne sont pas héréditaires, et cela est naturel, puisqu'elles ne résultent ni de la constitution, ni du tempérament, etc., de l'être vivant, il en est tout autrement des maladies ou des infirmités liées à un vice de conformation naturelle.

La surdi-mutité n'est pas toujours héréditaire, puisque sur 47 mariages entre sourds-muets deux enfants seulement étaient atteints de l'infirmité des parents; mais elle l'est fréquemment, comme le prouvent d'autres statistiques. C'est que, encore une fois, l'hérédité est fort capricieuse ou plutôt c'est que nous en ignorons les lois.

Parfois la transmission s'effectue au contraire avec une extrême régularité. Dans une famille dont 85 membres sur 600 avaient été atteints de cécité nocturne, pas un seul cas chez les enfants dont les parents étaient indemnes (Darwin, *Variation*, II, 38).

Dans la famille Lecompte, la cécité fut héréditaire pendant trois générations

et 37 enfants et petits-enfants devinrent tous aveugles entre dix-sept et dix-huit ans : frappant exemple d'hérédité homochronique (*ibid.*, II, 83).

Les médecins savent trop que la phthisie est héréditaire, surtout chez les enfants puînés, procréés après l'apparition de la maladie chez les parents, et qu'il en est de même pour bien d'autres affections, spécialement pour le cancer. D'après le docteur Garrod, 50 pour 100 des cas de goutte observés dans les hôpitaux sont héréditaires.

Il est une particularité importante à noter, c'est que fréquemment l'enfant né avant l'explosion de la maladie chez ses progéniteurs échappe à l'hérédité pathologique.

Mais il est tout un groupe de maladies plus fatalement héréditaires que les autres : ce sont les névropathies de tout genre, et rien n'est moins étonnant, puisque les cellules nerveuses sont, par excellence, aptes à conserver les empreintes.

Bien plus, les maladies des centres nerveux peuvent être héréditairement transmissibles, même quand elles ont été artificiellement provoquées, puisque les femelles de Cobayes, rendues épileptiques par Brown-Séquard au moyen d'hémisections de la moelle épinière, ont parfois des petits pourvus de zones épileptogènes.

Tous les genres de vésanies, manies et monomanies, sont très-souvent héréditaires, et fréquemment la maladie éclate chez le descendant au même âge que chez l'ascendant. Esquirol a vu une famille dont tous les membres furent atteints de folie à l'âge de quarante ans. Si la maladie se transmet à plusieurs générations, on la voit souvent devenir plus précoce, apparaître de plus en plus tôt.

Sur 372 cas de folie, Esquirol a noté l'influence héréditaire 163 fois.

Pour la folie, l'hérédité du côté maternel serait plus fréquente. C'était l'opinion d'Esquirol (I, 33), et Baillarger a vu, sur 453 faits d'hérédité, l'influence maternelle prédominer dans les deux tiers des cas (*Ann. méd.-psych.*, mai 1844, p. 330, etc.).

La grande puissance de transmission héréditaire que possède le système nerveux a même permis d'étudier la genèse de la folie, de suivre l'évolution pathologique des désordres nerveux à travers une série de générations. Cette enquête a montré que très-souvent la folie confirmée n'est que le chaînon terminal d'une longue succession d'anomalies psychiques, débutant parfois par de simples bizarreries du caractère (P. Jacobi. *La sélection*, 104). Dans tout ce lent travail de genèse pathologique, les habitudes vicieuses, la mauvaise hygiène mentale des ascendants, sont souvent la cause originelle de telle monomanie suicide, de telle manie aiguë, etc., qui éclatera chez les descendants, après trois ou quatre générations.

Chacun de nous dispose donc, dans une assez large mesure, de la santé psychique de sa postérité.

IX. Si obscures que soient encore les lois de cette hérédité mentale, on en peut déjà constater les effets extrêmement intéressants et fort utiles à connaître. C'est souvent à son influence qu'il faut rapporter, spécialement au moment de la puberté, tel ou tel développement remarquable, que l'on attribue à tort à l'éducation.

Sans doute il éclôt subitement dans certaines familles des talents, des dispositions extraordinaires, bonnes ou mauvaises, qu'il n'est pas toujours possible

de rattacher à l'hérédité. Parfois ces anomalies sont de simples variations dont les causes nous échappent; souvent aussi elles résultent d'un atavisme plus ou moins lointain.

Beaucoup de grands hommes semblent n'avoir pas eu d'ancêtres et trop souvent ils ne font point souche. Mais ce qui est hors de doute, c'est que toute aptitude extraordinaire correspond à une organisation cérébrale extraordinaire aussi, et que l'éducation ne donne pas. On peut affirmer que tout développement intellectuel hors ligne suppose un cerveau souvent d'un volume considérable, toujours ayant des circonvolutions nombreuses, complexes, recouvertes d'une épaisse couche de substance grise. A quelle conformation cérébrale particulière doit-on d'être poète, musicien, orateur, philosophe, etc.? Nous ne le savons pas encore, mais ce qui est certain, c'est que ces aptitudes sont spontanées, innées, qu'on ne les acquiert point. Déjà Helmholtz a montré que l'inaptitude à percevoir les sons musicaux provient d'une anomalie des nerfs du limaçon. Le talent musical a sûrement pour raison anatomique une conformation inverse et aussi un développement particulier du noyau de substance grise, correspondant dans les hémisphères cérébraux au sens de l'ouïe: de là l'influence si manifeste de l'hérédité dans la généalogie de nombre de musiciens célèbres (Bach, Mozart, etc.). Si trop souvent nous sommes impuissants à rattacher à une cause héréditaire telle particularité singulière des instincts, du caractère, de l'intelligence, il n'en est pas toujours ainsi. Dans nombre de cas, la chaîne des effets et des causes est visible et nous pouvons même suivre pas à pas la genèse de tel ou tel mode particulier d'activité cérébrale.

A vrai dire tout être organisé, végétal, animal ou homme, est dans toute sa personnalité le résultat de l'hérédité. Chez l'animal et chez l'homme, il n'est pas un organe, pas une fonction, qui ne résume une énorme série d'impressions subies par les ancêtres, d'habitudes contractées par eux dans leur lutte pour vivre. Ainsi tout le travail physiologique, si complexe, de la digestion, chez l'homme et les animaux supérieurs, s'effectue en vertu d'une tendance organique héréditaire, si complétement organisée que les centres nerveux n'en ont même plus conscience. Il en est de même pour quantité de mouvements coordonnés s'accomplissant sans aucune intervention de la volonté consciente et aussi pour certains actes des sens spéciaux, par exemple, pour l'extérioration des sons et des images, pour les principaux phénomènes de l'expression : contractions des muscles faciaux, haussement d'épaules, etc. (Darwin).

Chacun de nous d'ailleurs peut, dans une certaine mesure, se créer des instincts qui parfois deviennent héréditaires. A force de répéter un acte, nous parvenons à l'exécuter mécaniquement, inconsciemment; alors l'habitude ne se distingue plus de l'instinct, qui, à vrai dire, comme l'a dit Darwin, n'est qu'une habitude héréditaire.

C'est en vertu d'une de ces habitudes ancestrales et devenues transmissibles par la génération que nombre de jeunes chiens couchants tombent en arrêt, la première fois qu'on les mène à la chasse; qu'en Amérique les descendants de chiens dressés de longue date à la périlleuse chasse au pécari savent d'instinct la tactique à suivre, tandis que les chiens ordinaires se font dévorer. Il suffit d'un morceau de peau de loup pour inspirer à certains chiens une terreur convulsive, et la paille de la litière des lions et des tigres produit le même effet sur les chevaux. C'est encore instinctivement et en vertu d'une habitude héritée que nos chiens domestiques enfouissent leurs aliments, et, avant de se coucher,

tournent pour fouler une herbe absente. De même, c'est en vertu d'une faculté acquise et devenue héréditaire qu'ils aboient, puisque l'aboiement est une sorte de langage inconnu des chiens sauvages.

De même que les instincts nutritifs et les associations de mouvements dont nous venons de parler, les penchants moraux, les désirs, etc., se transmettent fréquemment par hérédité. Exactement comme la beauté et la laideur physique, les penchants vertueux ou vicieux sont le plus souvent innés, hérités. Lucas cite une famille écossaise où le penchant à l'anthropophagie fut héréditaire pendant plusieurs générations. Or, quoique saint Jérôme déclare avoir vu dans la Gaule des Écossais anthropophages, il est sûr cependant que l'anthropophagie habituelle est de temps immémorial abolie chez tous les peuples de race celtique : il s'agit donc ici d'un atavisme des plus lointains. Le penchant au meurtre, au vol, au viol, la pyromanie, l'ivrognerie, sont souvent héréditaires : c'est un fait d'observation banale. Dans une seule famille, on a compté 80 descendants pervers de différentes manière : un quart d'entre eux fut frappé par la justice et les trois autres quarts étaient composés d'ivrognes, de fous, d'idiots, de mendiants (Ribot, *Hérédité psychique*, 99). Là, comme partout d'ailleurs, l'hérédité est capricieuse : ainsi sur trois enfants dressés au vol par leurs parents deux résistent, tandis que l'autre, une fille, vole d'instinct (Lucas, I, 476).

Les nécessités sociales, le genre de vie, les mœurs nationales, créent aussi des caractères typiques, des tendances héréditaires. Beaucoup de Français ont encore le caractère attribué aux Gaulois par César (*De bello gallico*, IV, 5); les Bohémiens sont, pour la plupart, incivilisables. Nombre de sauvages élevés à l'européenne ont secoué la civilisation comme un fardeau, en atteignant l'âge viril. On a vu, entre autres, un Botocudo, reçu médecin par l'Université de Bahia, s'en retourner errer tout nu dans ses forêts natales, etc., etc.

Si restreint qu'il soit, le milieu familial, secondé par l'hérédité, suffit parfois à créer des caractères, des types transmissibles. On a cité bien des fois la vertu des Lamoignon, l'exubérance, la violence et l'intelligence des Mirabeau, etc.

Fréquemment aussi les aptitudes artistiques sont héréditaires. Mozart avait une sœur douée comme lui d'une grande précocité musicale, et son père était violoniste. Beethoven était le fils d'un ténor. Dans la célèbre famille de J. Sébastien Bach on compte huit générations de musiciens. Tout en étant moins fréquente chez les peintres et les sculpteurs, l'influence héréditaire est pourtant commune : Germain Pilon était fils d'un sculpteur distingué; le père de Thorwaldsen était aussi sculpteur; celui de Raphaël était peintre; Van Loo était frère, petit-fils et arrière-petit-fils de peintres. Titien était d'une famille de peintres, etc. Qu'on n'objecte point qu'il y a là un simple effet de l'éducation. En aucun genre l'éducation ne réussit à créer des talents hors ligne; souvent même elle ne parvient pas à les étouffer.

Si l'on en croit Galton (*Hereditary Genius*), les aptitudes intellectuelles seraient héréditaires plus souvent qu'on ne l'admet d'habitude, et A. de Candolle est aussi du même avis. L'anthropologie l'affirme d'ailleurs d'une manière générale, puisqu'elle peut sérier les races humaines d'après leur degré de développement cérébral. Suivant Galton, la chance qu'un homme remarquable ait des parents remarquables aussi est de 31 pour 100 pour le père, de 41 pour 100 pour les frères, de 48 pour 100 pour les fils; cette chance varierait selon le sexe. Elle serait plus forte pour les hommes que pour les femmes. Toujours d'après Galton, la probabilité qu'un juge anglais ait dans sa famille un ou

plusieurs parents illustres dépasserait le rapport de un à trois. Le même auteur nous apprend que le mode d'intelligence, le développement exceptionnel de telle ou telle faculté, se peuvent léguer aux descendants : sur une liste de cinquante-six poètes, il constate la proportion de l'influence héréditaire chez la moitié d'entre eux ; dans la famille de Richard Porson, helléniste anglais, la bonté de la mémoire était célèbre, proverbiale ; on disait « la mémoire d'un Porson ».

Les caractères dits psychiques, résultant simplement du fonctionnement physiologique des organes et spécialement des centres nerveux, obéissent naturellement aux lois générales de l'hérédité telles qu'elles ressortent des paragraphes précédents. Comme l'hérédité physique, l'hérédité psychique est souvent croisée. Nombre de femmes célèbres ont, comme la célèbre Hypathie, hérité de l'âme de leur père. L'inverse est tout aussi fréquent : Buffon, Bacon, Condorcet, Cuvier, Forbes, Watt, Jussieu, etc., ont eu pour mères ou grand-mères des femmes remarquables. Le fils naturel de mademoiselle de Tencin, d'Alembert, était surtout fils de sa mère. Parfois l'un des auteurs lègue à l'enfant les formes extérieures, l'autre la constitution mentale. Le seul correspondant noir qu'ait eu l'Académie des sciences, Lislet (Geoffroy), de l'Ile de France, était un métis absolument noir, comme sa mère.

D'où qu'elle vienne, l'hérédité psychique s'éteint d'ailleurs assez vite. On ne la voit pas d'ordinaire se manifester au delà de trois ou quatre générations. Mais cette brièveté de la transmission est sûrement pour la plus large part imputable aux croisements perturbateurs. Jamais encore on n'a pratiqué la sélection psychique. Ce sont de tout autres considérations, nullement scientifiques, qui déterminent la plupart des mariages. Rien d'étonnant dès lors que l'étincelle géniale s'éteigne aussitôt qu'elle brille. S'écarter de la moyenne en bien ou en mal, c'est être en état d'insurrection et contre sa propre lignée ancestrale et contre l'humanité tout entière. Aussi les écarts sont vite réprimés. Nul doute cependant que, si l'on voulait appliquer à l'homme la rigoureuse sélection pratiquée par les éleveurs et les horticulteurs, on arrivât aussi à créer des races humaines spéciales. C'est ainsi qu'une race de musiciens s'était formée dans la famille Bach ; c'est ainsi qu'à Sparte on était parvenu à créer un type humain, moralement distinct de tous les autres. Sans doute dans toute société humaine il se fait un perpétuel travail de sélection. Les mieux adaptés triomphent ; les autres disparaissent, mais il s'en faut que ces derniers soient toujours les pires et les moins intelligents. Jusqu'ici en effet les sociétés humaines se sont agitées dans un furieux conflit d'appétits grossiers, de passions basses. Trop souvent la sélection sociale, dont nous avons maintenant à nous occuper, est régressive. Mais ce résultat est-il fatal, comme on l'a prétendu ? C'est ce que nous allons essayer de déterminer.

X. Qui l'aurait cru ? Après s'être tant moqué des *corsi* et des *ricorsi* du vieux Vico, on devrait y revenir, si l'on s'en rapportait à nos modernes pessimistes. « Par le fait de la sélection et de la loi fatale de l'extinction des races privilégiées les peuples se civilisent d'abord, montent au faîte de la grandeur, puis déclinent rapidement et disparaissent épuisés, surmenés, anéantis, retombent dans la barbarie et sont remplacés par des peuples plus jeunes, c'est-à-dire chez lesquels la sélection des talents et des énergies s'établit à peine et qu'elle n'a pas encore épuisés » (docteur Jacobi, *Sélection*, p. 535).

Voilà la formule : elle est faite pour réjouir le cœur des disciples de Scho-

penhauer et de Hartmann. Or elle a un semblant de vérité, si l'on s'obstine à ne voir que les mauvais côtés de la civilisation, si l'on ferme les yeux, afin de pouvoir nier le progrès général, qui pourtant se réalise quand même; si l'on croit que les sociétés de l'avenir seront éternellement de serviles copies des sociétés du passé et du présent. Énumérons les faits :

Tout d'abord, comme nous l'avons dit à l'article CIVILISATION, le contact des nations européennes, soi-disant civilisées, est funeste aux races inférieures. Notre brutalité, surtout nos maladies et nos vices, détruisent rapidement les types humains attardés. Mais l'exemple des Cherokees, des Chickassaws, etc. (*voy.* CIVILISATION), prouve cependant que le fait n'a rien de fatal. C'est une question de mesure, de tempérament. Nulle race ne saurait franchir en quelques années l'espace que les types humains les mieux doués ont mis des milliers d'années à parcourir. Pour ne pas détruire les races mineures, il suffirait de s'y intéresser.

On nous cite surtout, comme exemple de dégénérescence héréditaire dérivant fatalement de la sélection sociale, l'histoire lamentable des dynasties princières. L'exemple typique serait la descendance d'Auguste : toute une série de débauchés, d'hystériques, d'épileptiques, de scrofuleux, de phthisiques, etc., s'éteignant par stérilité. La plupart des dynasties européennes ont subi la même dégénérescence, qui se reproduirait d'une manière analogue dans toutes les familles aristocratiques ou privilégiées, dans tous les corps fermés. Point de famille noble, dit Benoiston de Châteauneuf, dont la durée réelle dépasse trois cents ans (*Mémoire statistique sur la durée des familles nobles en France*). A Rome il fallait recourir à des anoblissements en masse pour prévenir l'extinction des patriciens, etc. Soit. Mais ce qui énerve et détruit les princes et les nobles, ce n'est pas la situation privilégiée, c'est le déplorable usage qu'ils en font. C'est que la sélection sociale a, dans ces cas, été régressive; c'est qu'elle a donné le pas aux natures brutales, vicieuses, qui, une fois le frein social secoué, se sont abandonnées sans contrainte à leurs instincts inférieurs. Si, en Angleterre, les familles de pairs disparaissent, il n'en faut pas accuser la pairie, mais l'avidité d'aristocrates moralement dégénérés, qui épousent des héritières stériles.

Autant en peut-on dire de nos familles bourgeoises, enrichies par le commerce, l'industrie, par de gros héritages. Là aussi on pourchasse les héritières. Et il faut, surtout dans ce dernier cas, invoquer en outre une cause des plus simples, la surabondance alimentaire, qui sûrement doit stériliser l'homme, comme elle stérilise les animaux. Je ne parle encore que de la stérilité involontaire. Mais, encore une fois, rien de tout cela n'est inhérent à la position sociale elle-même, mais bien au mauvais usage qu'en font des natures inférieures.

En trente-trois ans, nous dit-on, la population de la France ayant augmenté de 11,23 pour 100, celle des asiles d'aliénés a augmenté de 249,55 pour 100 (Lunier, *Ann. méd.-psych.*, janvier 1870), et des résultats analogues s'observent dans les autres contrées de l'Europe. Au contraire la folie serait très-rare chez les races non civilisées. Humboldt l'a cherchée en vain chez les indigènes de l'Amérique. Selon Moreau (de Tours), il y aurait très-peu d'aliénés en Égypte et en Nubie. On pourrait se borner à répondre que, comme toute chose, le cerveau s'use d'autant plus qu'il travaille davantage. Mais les tristes résultats de la civilisation tiennent sûrement, pour la plus grande part, à notre vicieuse organisation économique, imposant à un grand nombre d'individus des souf-

frances physiques et morales nullement nécessaires à un bon fonctionnement social. A coup sûr la Chine est une nation civilisée, et pourtant le docteur Williams, après y avoir résidé douze ans, nous dit que l'aliénation mentale est très-rare dans le Céleste empire.

« La civilisation, nous assure le docteur P. Jacobi, est le résultat de l'accumulation des habitants sur un territoire plus ou moins restreint » (*Sélection*, p. 535); et, d'autre part, les docteurs Lagneau, Stark, etc., nous démontrent, chiffres en mains, que les familles s'éteignent dans les villes. D'après le docteur Starck, la mortalité urbaine serait le double de la mortalité rurale. Mais là non plus il n'y a rien qui résulte d'une inexorable loi. Si la population s'entasse dans les villes, c'est que l'industrie capitaliste a besoin de bras et draine les campagnes. La vie urbaine elle-même n'est pas nécessairement homicide; elle l'est seulement pour les malheureux, les salariés, exploités à outrance et dans de lamentables conditions hygiéniques. A Paris, la mortalité des quartiers riches est fort inférieure à celle des quartiers pauvres et les épidémies frappent bien plus durement les seconds que les premiers. On ne saurait trop le répéter : les faits sociaux sont essentiellement modifiables; ils n'ont en aucune façon la rigueur des lois cosmiques ou physiques. Que signifient tous ces exemples lamentables et bien d'autres encore qu'on y pourrait ajouter? Simplement que notre civilisation moderne suit une mauvaise route : mais qui peut nous empêcher de rebrousser chemin?

Le sacrifice des populations au Moloch moderne, au dieu Mammon, à l'industrie, n'est pas plus nécessaire que ne l'était, en Espagne, la sélection inquisitoriale, qui, nous dit Galton, a sacrifié, bon ou mal an, mille individus choisis parmi les plus intelligents, les meilleurs. Comme les particuliers, les nations font souvent fausse route et, si elles s'y acharnent, elles déclinent et disparaissent, cela pour le plus grand bien de l'humanité. Telle a été la tragique destinée des anciens empires sémitiques, de l'Égypte, de Rome, etc. Cette fin lamentable, tous l'avaient méritée, mais tous auraient pu durer et vivre, s'ils n'avaient dévié du droit chemin. D'ailleurs aucune de leurs découvertes, de leurs conquêtes utiles, n'a été perdue pour leurs successeurs.

Nos États modernes doivent-ils périr comme les grandes nations primitives? Cela dépendra de leur degré de moralité. Toutes les dégénérescences, faussement attribuées à la civilisation elle-même, tiennent presque uniquement au mammonisme, à l'amour extrême de l'argent, qui aveugle la majeure partie de l'humanité dite civilisée. Rien de plus impartial que l'hérédité; elle transmet fidèlement ce qu'on lui donne. Maudsley a mis le doigt sur la plaie de nos civilisations mercantiles, quand il a constaté que « l'extrême passion pour la richesse, absorbant toutes les forces de la vie, prédispose à une décadence morale et intellectuelle », que la descendance de l'homme, qui a beaucoup travaillé pour s'enrichir, est dégénérée physiquement et mentalement, quelle est égoïste, sans moralité, instinctivement fourbe, etc. Mais le mot *civilisation* ne veut pas dire « fureur d'accumuler ». Or de cette fureur dérivent toutes les maladies sociales, que l'on s'efforce de considérer comme essentielles à la civilisation. Qui dit civilisation dit développement moral et intellectuel. Donc, si nos sociétés sont malades, c'est qu'elles manquent d'intelligence et de moralité.

Prenons un exemple : la natalité française va décroissant toujours et produirait, dans un temps que l'on peut évaluer, l'extinction de la nation. Est-ce là un résultat fatal? Nullement. Il tient, pour la plus grande part, à une large

pratique de ce que Malthus a appelé *Moral Restraint*. Mais le malthusianisme n'a d'autre raison d'être que le mode actuel de répartition du capital : de bonnes lois y remédieront, quand on le voudra.

Or il en est de même de toutes les fatalités soi-disant inéluctables, complaisamment énumérées pas nos amateurs de pessimisme.

Si mal connues que soient encore les lois de l'hérédité, elles peuvent s'utiliser aussi bien pour le progrès continu que pour la décadence. La civilisation n'est pas une roue de manége. Le progrès incessant est la condition de la durée, et une nation peut vivre indéfiniment, à la seule condition d'en être digne.

Ch. Letourneau.

Bibliographie. — Benoiston de Châteauneuf. *Mémoire sur la durée des familles nobles en France*. In *Annales d'hygiène*, 1846. — Lucas. *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1847. — Morel. *Traité des dégénérescences physiques*, 1857. — Moreau (de Tours). *Psychologie morbide*. Paris, 1859. — Piorry. *De l'hérédité des maladies*. Beulé. *Le sang des Germanicus*, 1867. — Lagneau. *Etude de statistique anthropologique sur la population parisienne*. In *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, t. XXXII, 1869. — Block (Maurice). *Statistique de la France*, 1860. — Despine. *Psychologie naturelle*, 1869. — Ribot (Th.). *L'hérédité*, 1873. — Candolle (Alph. de). *Histoire de la science et des savants depuis deux siècles*, 1873. — Maudsley (H.). *Crime et folie*. Paris, 1874. — Du même. *Physiologie de l'esprit*. Paris, 1879. — Du même. *Pathologie de l'esprit*. Paris, 1883. — Darwin (Ch.). *Origine des espèces*. Paris, 1873. — Du même. *De la variation des animaux et des plantes*. Paris, 1868. — Du même. *Descendance de l'homme*. Paris, 1881. — Spencer (H.). *Principes de psychologie*. Paris, 1874-1875. — Galton. *Hereditary Genius*. — Jacoui (P.). *Études sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme*. Paris, 1881. — Hæckel (E.). *Histoire de la création naturelle*. Paris, 1884. — Griesinger. *Traité des maladies mentales*. — Wundt (W.). *Die Menschen- und Thierseele*. Leipzig, 1863. Ch. L.

HERHOLDT (Les deux).

Herholdt (Johan Daniel). Né le 10 juillet 1764 à Apenrade, dans le Slesvig, fils d'un chirurgien qui dirigea ses pemières études, il fut reçu praticien de bonne heure et attaché au corps de santé de la marine. Il a occupé les postes les plus importants de la carrière médicale civile et militaire. Reçu docteur en 1802, sa thèse ayant pour titre : *De vita imprimis fœtus humani ejusque morte sub partu*, il devient professeur de médecine à l'Université de Copenhague en 1805, médecin en chef de l'hôpital Frederick en 1819, plusieurs fois doyen du Collége de santé, recteur de l'Université, médecin d'État, directeur des hôpitaux maritimes, etc. Il a publié un grand nombre d'ouvrages sur la cause de la cécité, les monstruosités, la matière médicale, etc. Il s'est beaucoup occupé comme doyen et recteur des réformes à apporter dans l'enseignement de la médecine, l'hygiène hospitalière, etc. Il a perfectionné certains procédés opératoires, est l'inventeur d'une pince hémostatique, etc. ; a traduit en danois, avec Rafn, divers ouvrages français, entre autres : la *Vie et la mort*, de Bichat. Il s'est occupé d'électricité médicale et n'a cessé de donner jusqu'à sa mort, arrivée le 18 février 1836, les preuves d'une grande activité. Nous citerons parmi les ouvrages de Herholdt :

I. *Uebersicht der vornehmsten Ursachen der Blindheit*. Copenhague, 1787, in-8°. — II. *Afhandling om et nyt bloodstillende Instrument*. Copenhague, 1790, in-8°. — III. *Observatio de affectibus morbosis virginis hafniensis, cui plurimæ acus e variis corporis partibus excisæ et extractæ sunt*. Copenhague, 1822, in-8°. — IV. *Arkiv for Lægevidenskabens Historie i Danmark*. Copenhague, 1823, in-8°. — V. *Beskrivelse over et menneskeligt Misfoster*. Copenhague, 1828, 1829, in-4°. — VI. *Samlinger til den danske Medicinalhistorie*. Copenhague, 1833-1835, in-8°. A. D.

Herholdt (Johan-Frederik-Wilhelm). Né à Apenrade le 21 janvier 1778, frère du précédent, a fait comme lui ses études à Copenhague, est devenu chirurgien militaire, a passé son examen devant l'Académie de chirurgie en 1800, ce qui lui permit d'être nommé chirurgien en chef de la flotte. Il est mort à Copenhague, le 18 août 1834. A. D.

HERHONDAVILLE ou **MONDEVILLE** (Henri de). Chirurgien français du quatorzième siècle, fut disciple de Jean Pitard, premier chirurgien de Saint-Louis, de Théodoric et de Lanfranc. Il enseigna à Montpellier, où il eut pour élève Guy de Chauliac, puis vint à Paris où Philippe le Bel l'admit, vers 1285, au nombre de ses archiâtres; il enseigna également à Paris. Il composa en 1306 cinq traités sous le titre de *Chirurgia et Antidotarium;* la Sorbonne en possède un manuscrit dont l'écriture est du quinzième siècle. L. Hn.

HERICIUM. Genre de Champignons-Basidiomycètes, du groupe des Hydnacés, établi par Persoon pour quelques espèces d'*Hydnum* chez lesquelles le réceptacle charnu est pourvu de longs aiguillons hyménophores, placés sur le sommet du chapeau ou du stipe quand le chapeau manque.

Les *Hericium* font le passage des *Hydnum* aux *Clavaria*. Des quatre espèces connues, les plus intéressantes sont l'*H. erinaceum* Bull. et l'*H. coralloides* Scop. Le premier est l'*Hérisson* ou *Barbe des arbres* de Paulet (*Traité des champ.*, 2, p. 424, pl. 193). Son chapeau, très-grand, convexe, cordiforme, d'abord blanc, puis jaunâtre, est tantôt sessile, tantôt supporté par un pédicule court, simple et latéral; il est garni à son sommet d'aiguillons minces, pendants et étagés, longs de 2 à 5 centimètres. L'*H. erinaceum* croît dans les grands bois sur les vieux troncs de chênes et de hêtres. Il est comestible. On l'accommode comme le champignon de couche, dont il a le goût. L'*H. coralloides* est également comestible, mais il est moins estimé. C'est la *Corne de cerf* ou la *chevelure des arbres couleur de chair*, de Paulet (*loc. cit.*, 2, p. 427, pl. 195, fig. 34). On le trouve dans les forêts sur les vieux arbres, surtout sur les chênes. Il est dépourvu de chapeau. Son stipe, d'abord blanc, puis jaunâtre, est ramifié en broussaille et les rameaux sont garnis, à leur extrémité, de longs piquants charnus en forme de poinçons et très-fragiles. Ed. Lef.

HERING (Eduard von). Physiologiste allemand, né à Stuttgard le 20 mars 1799, mort dans cette ville le 28 mars 1881. Il fut professeur depuis 1822 à l'École de médecine vétérinaire de Stuttgard dont il devint le directeur par la suite. Il s'occupa beaucoup des parasites, publia plusieurs ouvrages de médecine vétérinaire, collabora au *Canstatt's Jahresbericht*, etc. Il a fait des recherches remarquables sur le pouls : *Versuche über das Verhältniss zwischen der Zahl der Pulse und der Schnelligkeit des Blutumlaufs* (*Tiedemann's u. Treviranus' Zeitschrift*, 1828, 1833; *Griesinger's Archiv f. physiol. Heilk.*, 1850, 1853). L. Hn.

HÉRISSANT (Les deux).

Hérissant (François-David). Savant anatomiste du dernier siècle, a publié des travaux importants. L'un de ses plus intéressants mémoires est celui qui traite de la respiration et des mouvements propres du poumon; ses recherches

sur les mouvements du bec des Oiseaux, sur les organes de la voix dans les Quadrupèdes et les Oiseaux, sur la formation de l'émail, sur la structure des os, sont non moins remarquables. Il naquit à Rouen, le 29 septembre 1714, et fut reçu maître ès arts (25 décembre 1738), puis docteur en médecine de Turin; le 26 octobre 1742, il devint professeur de chirurgie et de pharmacie dans les écoles de la Bûcherie; il entra à l'Académie des sciences en 1758. Hérissant mourut le 21 août 1773, âgé de cinquante-neuf ans, et fut enterré dans l'église de Saint-Merry.

Hérissant (Louis-Antoine-Prosper). Cousin de François-David, naquit à Paris, le 26 juillet 1745. Il fit marcher de front l'étude de la littérature avec celle de la médecine, mais une mort prématurée l'enleva à la science, le 11 août 1769. On lui doit les ouvrages suivants :

I. *Typographia, Carmen.* Paris, 1764, in-4°. — II. *Éloge de Gonthier d'Andernach.* Paris, 1765, in-8°. — III. *An a terræ substantia intra poros cartilaginum appulsa ossium durities?* Paris, 1768, in-4°. — IV. *Jardin des plantes, ou catalogue raisonné des plantes les plus belles et les plus rares.* Paris, 1771, in-12°. — V. *Bibliothèque physique de la France, ou liste de tous les ouvrages, tant imprimés que manuscrits, qui traitent de l'histoire naturelle de ce royaume.* Paris, 1771, in-8°. A. C.

HÉRISSON. Les Hérissons (*Erinaceus* L.), qui constituent le type de la famille des Érinacéidés, dans l'ordre des Insectivores, sont des Mammifères trop connus pour que nous ayons besoin d'en donner une description détaillée. Chacun sait qu'ils ont la tête pointue, terminée en avant par une sorte de groin, les oreilles largement épanouies, les yeux très-petits, la bouche largement fendue, le corps renflé et couvert de piquants, la queue rudimentaire et les pattes pentadactyles. Leur dentition se compose à la mâchoire supérieure de trois paires d'incisives, de trois paires de dents uniradiculées, d'une paire de grosses dents carnassières et de trois paires d'arrière-molaires tuberculeuses, et à la mâchoire inférieure de quatre paires de dents uniradiculées, d'une paire de carnassières et de trois paires d'arrière-molaires, ce qui donne un total de trente-six dents.

Ces animaux, qui étaient déjà représentés sur notre sol pendant la période miocène, se répartissent, dans la nature actuelle, en une vingtaine d'espèces qui vivent en Europe, en Asie et en Afrique. L'espèce la plus anciennement connue est le Hérisson vulgaire (*Erinaceus europæus* L.), que les Grecs désignaient sous le nom d'ἐχῖνος et qui est appelé dans certaines provinces de la France *Urson*, *Ourson*, *Hirson*, *Eris*, *Erisso*, etc. Il mesure, à l'âge adulte, de 2 à 3 décimètres de long, et présente une coloration jaune ou brunâtre. Sa face, à partir du front, est entièrement dégarnie de piquants et revêtue, de même que le dessous du corps, la queue et les membres, de poils soyeux, d'une teinte blanchâtre ou ocracée, passant au brunâtre sur certains points. Les oreilles sont nues, sauf à la base, et la lèvre est ornée de moustaches peu fournies; enfin la majeure partie du corps est hérissée de piquants tricolores, blancs, noirâtres et jaunâtres, qui sont marqués extérieurement de sillons longitudinaux et creusés intérieurement de grandes cellules.

Le Hérisson vulgaire se rencontre dans toute l'Europe, et remonte dans les Alpes jusqu'à 1500 mètres et dans le Caucase jusqu'à 2600 mètres d'altitude. Pendant la belle saison, il se tient durant toute la journée tapi dans les haies ou dans les buissons et, à la tombée de la nuit, il s'en va chercher dans les jardins et dans les champs des herbes, des Insectes, des Reptiles, des Oiseaux et de petits

Mammifères. Les chasseurs l'accusent, non sans quelque raison, de faire la guerre aux Perdrix, aux Faisans, aux Lièvres et aux Lapins; mais, pour compenser ces méfaits, il rend à l'agriculture de réels services en détruisant une foule d'animaux nuisibles.

A l'approche de l'hiver, il se retire dans une crevasse de rocher ou dans un terrier abandonné, au fond duquel il entasse des feuilles et de la mousse, et il ne tarde pas à tomber dans un état léthargique qui se prolonge pendant plusieurs mois, avec quelques interruptions.

Comme beaucoup d'Insectivores, le Hérisson est la victime du préjugé populaire; on le qualifie de *bête puante*, et on lui fait partout une chasse active. Les chiens eux-mêmes semblent avoir pour le Hérisson une haine instinctive et l'attaquent non sans se blesser cruellement aux piquants dont l'animal se fait un rempart, en se roulant en boule à la manière d'un Cloporte. Aussi cette espèce d'Insectivore devient-elle de plus en plus rare dans nos campagnes. Jadis la guerre qui lui était faite avait au moins une excuse, car le sang, les entrailles et même les restes incinérés du corps du Hérisson passaient pour avoir des vertus médicinales; sa graisse était employée comme pommade pour faire pousser les cheveux ou comme onguent contre les douleurs rhumatismales, et son fiel servait, dit-on, à préparer une liqueur odoriférante destinée à remplacer le musc. On sait aussi que les dépouilles du Hérisson étaient employées en guise de cardes pour peigner la laine par les anciens Romains et qu'elles constituaient un article de commerce assez important; mais aujourd'hui c'est à peine si l'on pourrait citer deux ou trois usages des piquants de ce petit animal. Disons toutefois que ces piquants convenablement emmanchés remplacent avec avantage, dans certains cas, les aiguilles à dissection en acier, et qu'ils ont sur celles-ci l'avantage de ne pas s'altérer au contact de l'alcool dans lequel on a fait macérer les préparations.

En terminant nous rappellerons encore que l'on attribue au Hérisson la faculté de résister au venin de la Vipère, et que diverses expériences, qui du reste demandent à être reprises et contrôlées, semblent confirmer sur ce point la croyance populaire. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gervais (P.). *Histoire naturelle des Mammifères*, 1854, t. I, p. 225. — Brehm. *Vie des animaux; Mammifères*, édition franç. de Z. Gerbe, t. I, p. 716. E. O.

HERITIERA (Ait.). Genre de Malvacées, série des Sterculiées, dont les fleurs sont analogues à celles des *Sterculia*. Les feuilles sont indivises, et les anthères, en petit nombre, forment un anneau sur le support commun de l'androcée. Les sexes sont sur des fleurs séparées, et dans les femelles il y a quelques (souvent 5) carpelles, à 1 ou rarement 2 ovules. Le fruit indéhiscent est un achaine subéro-ligneux, caréné sur le dos. On admet 2 *Heritiera*, arbres des régions chaudes de l'Asie, de l'Océanie et des îles orientales de l'Afrique. L'*H. littoralis* Lamk a des graines que Stadmann dit comestibles. Cependant Rheede les indique comme amères, astringentes. Elles sont toniques. L'écorce de l'arbre s'emploie en teinture. Aux Moluques et aux Philippines les semences de l'*H. minor* Lamk (*Balanopteris minor* Gærtn.) servent aux mêmes usages. H. Bn.

Bibliographie. — Ait., *H. Kew.*, ed. 1, III, 546. — Schott et Endl., *Melet.*, 32. — Endl., *Gen.*, n 5119. — Mér. et de L., *Dict. Mat méd.*, III, 485. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 722. — H. Bn, in *Adansonia*, X, 164; *Hist. des pl.*, IV, 61, 116, 122, fig. 88-94. H. Bn.

HERLITZ (David). Médecin allemand, connu sous le nom de *Herlicius*, est né à Zeits, dans l'État de Misnie, le 28 décembre 1557. Il fit ses études philosophiques et médicales à Wittemberg, à Leipzig et à Rostock, et fut quelque temps principal du collége de Gustrow. Nommé en 1582 médecin pensionné à Prentzlau, il alla en 1583 s'établir à Anclam. Il s'occupa beaucoup d'astrologie et il est l'auteur, paraît-il, des premiers recueils populaires consacrés à la prévision du temps. Ses *Éphémérides*, publiées pour la première fois en 1584, eurent un grand succès et furent traduites dans les principales langues de l'Europe. En 1585, il passa professeur de mathématiques à l'Université de Greifswald, fut médecin pensionné à Stargard, de 1598 à 1606, puis à Lubeck jusqu'en 1614, et retourna habiter à Stargard, où il mourut, le 15 août 1636. De ses nombreux ouvrages nous citerons seulement :

I. *De curationibus gravidarum, puerperarum et infantium.* Anclam, 1584, in-8°; autres édit. 1602, in-4°; Stettin, 1618, in-8°. — II. *Exercitationes philosophicæ de lacrymis, risu, saliva, sudore et sternutatione.* Greifswald, 1584, in-8°. A. D.

HERMANN (Les).

Hermann (Paul). Médecin et botaniste allemand, né à Halle le 30 juin 1646, mort à Leyde le 29 janvier 1695. Reçu docteur à Padoue en 1670, il partit pour Batavia en qualité de médecin dans la Compagnie hollandaise, et après son retour fut nommé, en 1679, professeur de botanique à l'Université de Leyde. Nombreuses sont les plantes nouvelles décrites par Hermann. Outre le catalogue des plantes du jardin de Leyde (1687), il a publié :

I. *Lapis lydius materiae medicae.* Lugd. Batav., 1705. — II. *Cynosura materiae medicae*, etc. Argent., 1710. — III. *Florae Lugd. Bat. flores.* Lugd. Batav., 1690. L. Hn.

Hermann (Jean). Médecin et naturaliste français, né à Barr (Alsace), le 31 décembre 1738, mort le 8 octobre 1800. Reçu docteur à Strasbourg en 1762, il fut nommé en 1769 professeur extraordinaire de médecine, en 1778 professeur de philosophie, enfin, en 1784, succéda à Spielmann dans la chaire d'histoire naturelle médicale. En l'an III, il devint professeur de botanique et de matière médicale à l'École de médecine nouvellement créée. Le musée réuni par Hermann a été le point de départ du riche musée d'histoire naturelle de Strasbourg. Ce savant était en outre directeur du jardin botanique. Ses travaux sont nombreux, mais le plus important a pour titre : *Tabula affinitatum animalium... cum annotationibus ad historiam naturalem animalium augendam facientibus*, Argent., 1783, in-4°. — Son fils, Jean Frédéric, né en 1768, mort en 1795, médecin militaire, était lui-même un naturaliste distingué. Il avait été reçu docteur à Strasbourg en 1792 avec une bonne thèse sur l'ostéologie comparée. L. Hn.

HERMAPHRODISME. § 1. **Tératologie.** L'hermaphrodisme (ou plus exactement *hermaphroditisme*), au sens strict du mot, est la réunion des deux sexes sur un même individu. Cet état se trouve normalement chez la plupart des végétaux et dans certains groupes d'Invertébrés; il est dit *suffisant* lorsque l'hermaphrodite est capable de se féconder lui-même, *insuffisant* lorsque la fécondation exige l'accouplement réciproque de deux individus.

Parmi les Vertébrés, l'hermaphrodisme normal n'existe que chez quelques

Poissons (*voy.* plus bas) ; on n'en connaît aucun exemple authentique chez les Vertébrés supérieurs ; par contre, il arrive assez fréquemment chez ces derniers qu'un même animal présente, par suite d'une anomalie du développement, quelques-uns des caractères distinctifs des deux sexes. Cet *hermaphrodisme anormal* est toujours très-imparfait ; l'étude des formes variées qu'il affecte chez l'homme et les Mammifères les plus voisins fait l'objet du présent article.

S'il est un chapitre de tératologie qui soit propre à nous montrer de la façon la plus évidente combien cette science est étroitement subordonnée à l'embryologie normale, c'est à coup sûr celui qui se rapporte aux vices de conformation des organes génitaux. Aussi nous paraît-il indispensable, avant d'aborder la description des différents cas d'hermaphrodisme constatés dans l'espèce humaine et chez quelques Mammifères, de rappeler brièvement l'évolution normale de l'appareil reproducteur chez l'embryon.

Vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine l'ébauche des organes de la génération est représentée par les glandes génitales primitives (*testicules* ou *ovaires*), par le corps de Wolff et son canal excréteur (*voies génitales mâles*) et par les conduits de Müller (*voies génitales femelles*). Tous ces conduits débouchent dans le cloaque par l'intermédiaire du sinus uro-génital ; c'est à l'extrémité antérieure de la fente cloacale qu'apparaissent ultérieurement les rudiments des organes génitaux externes, à savoir l'*éminence génitale* (pénis ou clitoris), le *sillon génital* (portion terminale de l'urèthre ou petites lèvres) et les *replis génitaux* (scrotum ou grandes lèvres [*voy.* la figure]). Chez le mâle les glandes génitales deviennent les testicules, et les canaux de Wolff les canaux déférents. Les conduits de Müller disparaissent, à l'exception de leurs extrémités (utérus mâle et hydatides non pédiculées). Les corps de Wolff aussi s'atrophient, sauf en ce qui concerne la partie moyenne qui s'accole de chaque côté au testicule et se transforme en épididyme. Le tubercule génital se change en pénis. Le sillon génital se ferme, constituant un canal (portion spongieuse de l'urèthre) qui fait suite au sinus uro-génital (portion membraneuse). Les replis génitaux se soudent sur la ligne médiane et donnent ainsi naissance au scrotum.

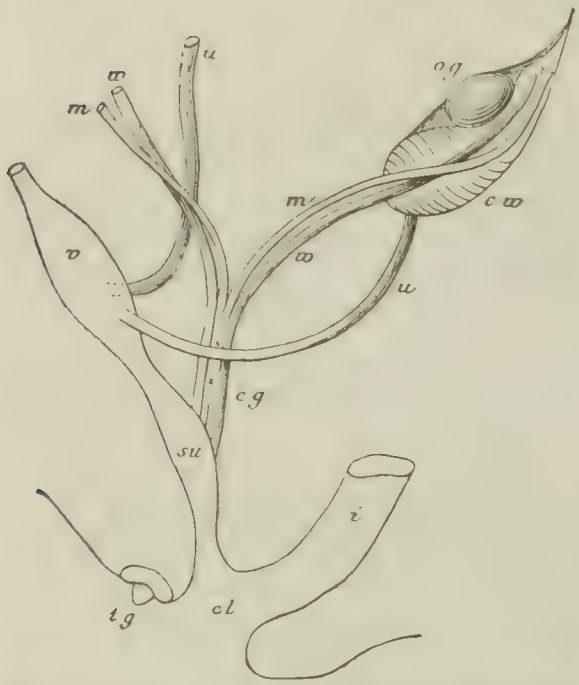


Figure schématique indiquant la disposition des organes et des conduits génito-urinaires sur un jeune embryon de mammifère.

cw, corps de Wolff. — *og*, glande ou organe génital. — *m,m*, conduits de Müller. — *w,w*, canaux de Wolff. — *cg*, cordon génital. — *u.u*, uretères. — *v*, vessie. — *su*, sinus uro-génital. — *i*, intestin postérieur. — *cl*, cloaque. — *tg*, tubercule génital.

Chez la femelle les glandes génitales développées représentent les ovaires. Les conduits de Müller confondus dans leur partie inférieure fournissent les trompes, l'utérus et le vagin. Les canaux et les corps de Wolff disparaissent, à l'exception

de la portion qui correspond à l'épididyme et qui forme l'organe de Rosenmüller ou parovarium du ligament large. Le tubercule génital, beaucoup moins développé que chez le mâle, devient le clitoris. Enfin la gouttière génitale reste ouverte et ses bords (petites lèvres) limitent l'entrée du sinus uro-génital qui reste très-court (vestibule). Les replis génitaux restent séparés et se renflent pour constituer les grandes lèvres.

Le tableau ci-contre qui résume la destinée ultérieure des différentes parties de l'appareil génital embryonnaire nous permettra de nous en tenir à cet exposé sommaire des faits (nous renvoyons, pour plus de détails, aux articles OVAIRE, TESTICULE, URO-GÉNITAL [*Sinus*], PÉNIS, UTÉRUS, WOLFF [*Corps de*]).

			Embryon.	*Femme.*	*Homme.*
ORGANES GÉNITAUX.	SEGMENT PROFOND.		Glande génitale.	Ovaire.	Testicule.
	SEGMENT MOYEN.	Corps de Wolff. .	Partie génitale. . . .	Canalicules efférents du corps de Rosenmüller (époophore)	Cônes efférents. Vasa aberrantia. Rete testis.
			Partie urinaire. . .	Grains du parovarium (paroophore).	Corps de Giraldès (paradidyme).
		Conduit de Wolff. . . .		Conduit de Gartner. Canal de Rosenmüller. . Hydatide pédiculée.	Conduit éjaculateur. Canal déférent. Canal de l'épididyme. Hydatide pédiculée.
		Conduit de Müller..	*Partie supérieure.* .	*Trompe. Pavillon.* . . . . . *Pavillons accessoires.*	*Hydatide non pédiculée.*
			Partie inférieure. .	*Utérus. Vagin.*	*Utricule prostatique.*
	SEGMENT EXTERNE.	Sinus uro-génital..	Partie supérieure . .	Trigone vésical. . . . . Tout l'urèthre.	Trigone vésical. Portion prostatique de l'urèthre et glandes annexes.
			Partie inférieure . .	Vestibule..	Portion membraneuse de l'urèthre
		Tubercule génital. . . .		Clitoris	Pénis.
		Sillon génital.		Petites lèvres..	Portion spongieuse de l'urèthre.
		Replis génitaux.		Grandes lèvres.	Scrotum.

Ce tableau montre au premier coup d'œil qu'au point de vue de leur dérivation embryogénique et de leurs usages les organes de la génération peuvent être divisés en trois segments superposés : un segment profond comprenant les glandes génitales; un moyen représenté par les corps et les conduits de Wolff et les conduits de Müller; un externe répondant aux organes génitaux externes. Il est vrai que vers le moment de la naissance les testicules avec leurs annexes descendent à travers les canaux inguinaux et vont se loger en dehors de l'abdomen dans les bourses; mais cette migration ne modifie en rien leur signification morphologique. Chacun de ces segments étant composé de deux parties équivalentes symétriquement disposées de chaque côté de la ligne médiane, le nombre de segments ou subdivisions anatomiques se trouve, en dernier ressort, porté à six. I. Geoffroy Saint-Hilaire, s'appuyant surtout sur ce fait que chaque partie est alimentée par des troncs vasculaires différents, a introduit le premier dans la science cette « division de l'appareil générateur en six segments principaux, correspondant à autant de centres distincts de formation, et par suite pouvant se montrer, dans certaines circonstances, indépendants les uns des autres. »

L'ébauche embryonnaire telle qu'elle vient d'être décrite est nettement bisexuelle en ce qui concerne le segment moyen où coexistent les corps et conduits de Wolff (organes mâles) avec les conduits de Müller (organes femelles). Au con-

traire, les deux autres segments paraissent unisexués; on leur applique fréquemment l'épithète d'*indifférents*, pour exprimer qu'ils sont susceptibles d'évoluer soit vers le type mâle, soit vers le type femelle. Cependant les recherches modernes ont prouvé, ainsi qu'on le verra plus loin, que cette indifférence n'est qu'apparente pour les glandes génitales primitives. Ces organes présentent au contraire des caractères de bisexualité plus ou moins évidents suivant les espèces animales, caractères qui paraissent se reproduire, dans certains cas tératologiques, chez les Mammifères et chez l'homme. En ce qui concerne le segment externe, l'ébauche est réellement simple : elle ne saurait donc donner naissance simultanément à un appareil mâle et à un appareil femelle bien conformés.

On peut dire en résumé que le jeune embryon a tout ce qu'il faut pour devenir à la fois *mâle et femelle* dans le segment profond et le segment intermédiaire (dont la réunion répond à peu près à ce qu'on décrit en anatomie sous le nom d'*organes génitaux internes*), *mâle* ou *femelle* seulement dans le segment externe.

Partant de ce stade très-jeune on voit les sexes se différencier progressivement par la suite d'après un plan général parfaitement établi. Le dimorphisme sexuel ne porte pas seulement sur les organes génitaux, mais aussi sur l'habitus général du corps : port, barbe, voix, mamelles, conformation du squelette, du bassin en particulier, etc. La différenciation physiologique est complète après la puberté, une fois que la sécrétion du sperme d'une part, l'ovulation et les menstrues de l'autre, se montrent régulièrement. Il se fait en même temps dans la personnalité morale des individus une différenciation, qui se manifeste aussi bien par l'orientation générale des idées, des goûts et des habitudes, que par les penchants sexuels proprement dits.

Or il n'est aucun de ces caractères soit matériels, soit psychiques, qui ne puisse se trouver modifié accidentellement de telle sorte qu'il paraisse être en désaccord avec le type sexuel de l'individu sur lequel on l'observe. De là la possibilité de certaines déviations du développement se traduisant par un mélange en proportions variables de caractères mâle et femelle sur un même individu.

Classification. Alors que les Anciens réservaient le nom d'*hermaphrodites* pour les individus auxquels ils attribuaient la possession simultanée d'organes mâles et d'organes femelles, avec la faculté de remplir tour à tour les fonctions de l'un et de l'autre sexe, ce terme a pris peu à peu une plus grande extension. C'est ainsi que I. Geoffroy Saint-Hilaire définit l'hermaphrodisme *la réunion chez le même individu des deux sexes ou de quelques-uns de leurs caractères.* En prenant le mot dans une acception aussi vaste on arriverait à comprendre sous cette rubrique toute aberration physique ou morale du type sexuel, depuis les modifications morphologiques et anatomiques de telle ou telle partie du corps jusqu'aux perversions si curieuses de l'instinct sexuel sur lesquelles l'attention a été attirée dans ces dernières années (*voy.* Gley, *Les aberrations de l'instinct sexuel.* In *Revue philosophique*, 1884). Mais dans le langage tératologique usuel la dénomination d'*hermaphrodisme* s'applique à une catégorie de faits beaucoup plus restreinte. Aussi longtemps que l'appareil reproducteur est bien conformé et que l'anomalie sexuelle ne porte que sur les caractères secondaires de l'habitus extérieur, de la voix, des penchants moraux, cet état ne constitue pas à proprement parler un hermaphrodisme. Comme le dit Ahlfeld, un homme à seins développés, présentant les apparences du *féminisme*, une femme à barbe, une *virago*, ne sont pas encore des hermaphrodites. On ne leur

donne ce nom que si les organes de la génération sont affectés en même temps de quelque vice de développement pouvant faire naître des doutes sur la sexualité réelle de l'organisme.

Ambroise Paré avait divisé les hermaphrodites en quatre groupes, suivant qu'ils étaient mâles, femelles, neutres ou bisexués, et Pierquin (Montpellier, 1825) a encore suivi le même procédé en établissant les trois sections : *monogames* androgynes et gynanthropes, *agames* et *digames*. Depuis Meckel (*De duplicitate monstrosa commentatio*. Halæ, 1815. — *Anat path. et Anat. générale*) on avait adopté généralement la division des hermaphrodismes en deux grandes classes : 1° hermaphrodisme vrai, réel, double ou composé ; hermaphrodisme avec augmentation du nombre normal des parties ; 2° hermaphrodisme faux, apparent, pseudo-hermaphrodisme ; hermaphrodisme simple, ou avec conservation du nombre normal des parties. Ce principe, admis avec diverses variantes dans les ouvrages de Metzger (*Diss. de monstris*. Regensburg, 1793), Blumenbach (*Comment*. Soc. sc. Gœtting, 1813. — *Handb. d. Naturgesch.*, 1825), Dugès (*Mém. sur l'hermaphrod*. Éphém. méd. Montpellier, 1827), Gurlt (*Handb. d. path. Anat. d. Haussäugethiere*, Berlin, 1832), a servi également de base pour la classification de I.-Geoffroy Saint-Hilaire (Ac. des sc., 1833. — *Traite des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*, II, Paris, 1836), la plus complète à tous égards qui ait jamais été donnée. Appliquant aux monstruosités la méthode usitée en histoire naturelle, Geoffroy Saint-Hilaire établit comme il suit sept ordres d'hermaphrodismes répartis en deux classes :

Ire CLASSE HERMAPHRODISMES SIMPLES, OU SANS EXCÈS DANS LE NOMBRE DES PARTIES. Appareil sexuel	essentiellement mâle.	I. *Hermaphrodisme masculin.*
	essentiellement femelle..	II. *Hermaphrodisme féminin.*
	intermédiaire, ni mâle ni femelle..	III. *Hermaphrodisme neutre.*
	en partie mâle et en partie femelle.	IV. *Hermaphrodisme mixte.*
IIe CLASSE HERMAPHRODISMES COMPLEXES, OU AVEC EXCÈS DANS LE NOMBRE DES PARTIES. Appareil sexuel	mâle avec part. femelles surajoutées.	V. *Herm. masculin complexe.*
	femelle avec part. mâles surajoutées.	VI. *Herm. féminin complexe.*
	double : un mâle et une femelle. .	VII. *Herm. bisexuel* { ni parfait. / parfait.

Chaque ordre est lui-même subdivisé en genres, et la nomenclature s'applique à tous les cas possibles d'hermaphrodisme, soit normal, soit tératologique.

On reconnaît sans peine dans l'œuvre du grand tératologiste les *préoccupations d'ordre physiologique* dont s'étaient inspirés ses prédécesseurs depuis A. Paré. Nous retrouvons les mêmes tendances, encore plus accentuées, dans l'école allemande contemporaine. Jean Müller (*Entwickelungsgeschichte der Genitalien*. Düsseldorf, 1830), considérant que la caractéristique essentielle du sexe est fournie par la *glande génitale*, distingua trois catégories d'hermaphrodites : 1° conformation indécise des organes génitaux externes, avec des organes internes complétement mâles ou femelles ; 2° conformation indécise des organes génitaux externes avec duplicité partielle des organes internes ; 3° organes internes mâles d'un côté, femelles de l'autre, *hermaphrodisme latéral*. Müller insistait en outre sur la nécessité de pratiquer l'examen microscopique des organes et de n'admettre comme testicules ou ovaires que les glandes pourvues soit de canalicules spermatiques, soit de follicules de de Graaf.

C'est sur ces préceptes qu'ont été édifiées depuis lors les classifications des divers auteurs. Voici, par exemple, celle de Klebs (*Handb. d. path. Anat.*, 1873), qui est généralement usitée aujourd'hui :

I. *Hermaphrodisme vrai* (coexistence d'ovaires et de testicules). .	1° Hermaphrodisme vrai bilatéral. 2° Hermaphrodisme vrai unilatéral. 3° Hermaphrodisme vrai latéral (ou *alterne*, Perls).
II. *Pseudo-hermaphrodisme* (glandes génitales d'un seul sexe) . . .	1° Masculin. 2° Féminin.

Suivant que l'anomalie porte sur les organes externes, sur les internes (segment moyen), ou sur les deux à la fois, le pseudo-hermaphrodisme dans chaque sexe est subdivisé en *pseudo-hermophrodisme externe*, *interne* ou *complet*.

Ahlfeld (*Missbildungen des Menschen*, Leipzig, 1882) met en doute l'existence de l'hermaphrodisme vrai ; il trouve le système de Klebs trop compliqué et n'est pas éloigné de vouloir rayer le terme hermaphrodisme du langage tératologique. Il décrit les pseudo-hermaphrodismes de Klebs en chapitres séparés : *Utérus mâle*, *Fissures génitales externes* (Épispadias et Hypospadias), *Hypertrophie du clitoris*.

Fœrster avait du reste déjà procédé d'une façon à peu près analogue (*Missbildungen*, 1865).

Sans méconnaître ce qu'ont d'artificiel toutes ces classifications, forcément compliquées, puisqu'il s'agit de décrire des anomalies très-complexes et variées, nous ne croyons pas que l'on doive supprimer la dénomination *hermaphrodisme* et dissocier en quelque sorte le groupe d'anomalies désigné sous ce nom en trois ou quatre malformations simples des organes génitaux. C'est en se fondant sur les données de l'embryogénie et de l'anatomie comparées que la tératologie descriptive est arrivée à prendre rang parmi les sciences biologiques. Or, si nous continuons d'appliquer cette règle et d'étudier le développement anormal en le comparant au développement normal, il nous suffira de quelques considérations très-simples pour voir que la conception de l'hermaphrodisme tératologique n'a nullement perdu son droit de cité. C'est elle seule qui nous permet d'embrasser dans une vue d'ensemble et de relier entre eux des vices de développement multiples, très-variés quant à leur morphologie. Loin de la restreindre ou de l'infirmer, les acquisitions récentes de l'embryologie nous paraissent au contraire devoir donner plus d'extension à son domaine en y rattachant des malformations de moindre importance qu'on avait l'habitude de décrire séparément jusqu'à ce jour.

En nous reportant à l'esquisse embryogénique donnée plus haut nous constatons facilement que le dimorphisme sexuel s'établit par deux procédés bien distincts, suivant que l'on envisage les organes génitaux internes (segment profond et segment moyen) ou les organes externes (segment externe). L'ébauche interne est double; elle acquiert son caractère unisexuel grâce à ce fait que l'une de ses parties composantes (soit le testicule avec le canal de Wolff, soit l'ovaire avec le conduit de Müller) se développe seule, tandis que l'autre reste à l'état rudimentaire. L'ébauche externe au contraire est unique, et évolue vers le type mâle ou vers le type femelle.

La connaissance de ces faits nous permet de voir nettement la limite des malformations *possibles* dans la catégorie qui nous occupe. Si l'on entend par hermaphrodisme vrai la réunion chez le même individu des deux appareils sexuels complets et capables de fonctionner, la production d'une pareille anomalie ne saurait en effet se concevoir, et l'on retombe dans les monstruosités imaginaires des auteurs du seizième siècle.

Mais rien ne s'oppose *à priori* à ce que l'ébauche embryonnaire des deux

segments profond et moyen se développe entièrement, donnant ainsi naissance à des glandes et à des conduits des deux sexes. Quant aux organes externes, ils pourront conserver plus ou moins la forme primitive que nous voyons chez le jeune embryon et chez les ovipares. Cette forme, qui n'aurait rien d'absolument extraordinaire ni de surnaturel, n'a jamais été constatée jusqu'ici, il est vrai, mais on connaît des cas qui s'en rapprochent sensiblement, même dans l'espèce humaine (*voy.* plus loin le cas de Heppner). En tous cas elle nous représente théoriquement le type d'*hermaphrodisme vrai* le plus complet que l'on puisse concevoir chez les animaux supérieurs ; la suite de cette étude nous montrera dans quelle mesure il s'est trouvé réalisé jusqu'à ce jour, et comment il peut être pris comme point de départ pour arriver à l'interprétation des formes moins complexes.

Il y a donc lieu de distinguer : 1° les *hermaphrodismes bisexuels*, hermaphrodismes vrais de Klebs, et parfaitement désignés par I.-Geoffroy Saint-Hilaire sous le nom d'*Hermaphrodismes bisexuels imparfaits ;* 2° les *hermaphrodismes unisexuels*, hermaphrodismes apparents, pseudo-hermaphrodismes. Ces derniers nous présentent des formes en quelque sorte intermédiaires entre les deux types sexuels ; on pourrait les diviser, suivant l'état des deux segments internes, en *masculins*, *féminins* et *neutres*. Mais il suffira de mentionner la dernière variété qui résulte de l'avortement des glandes génitales ; il en sera de même des *hermaphrodismes transverses* (Eschricht) ou *superposés* (Geoffroy Saint-Hilaire).

Nous étudierons successivement l'hermaphrodisme dans les trois segments de l'appareil de la génération, et nous suivrons, pour notre description, une marche analogue à celle qui est indiquée dans l'ouvrage déjà cité de Klebs.

I. *Conformation bisexuelle du segment profond* (*coexistence de l'ovaire et du testicule chez un même individu*). *Hermaphrodisme vrai, hermaphrodisme bisexuel imparfait.* C'est la forme qui se rapproche le plus de l'hermaphrodisme normal. Suivant le nombre et la disposition des glandes génitales, l'hermaphrodisme du segment profond se subdivise en : 1° *hermaphrodisme vrai bilatéral* (un testicule et un ovaire de chaque côté) ; 2° *hermaphrodisme vrai unilatéral* (un testicule et un ovaire d'un seul côté, le côté opposé ne présentant qu'une glande génitale ou en étant complétement dépourvu) ; 3° *hermaphrodisme vrai latéral* ou *alterne* (un testicule d'un côté, un ovaire de l'autre).

1° et 2° *Hermaphrodismes vrais bilatéral et unilatéral.* Les malformations appartenant à cette catégorie sont bien plus rares que celles du troisième groupe, et d'autre part il reste un point obscur dans les données embryogéniques que nous devons invoquer pour en comprendre la genèse. En effet, nous ne trouvons normalement qu'une glande génitale primitive de chaque côté de la colonne vertébrale, et cette forme d'hermaphrodisme est caractérisée par la présence simultanée d'un ovaire et d'un testicule, soit d'un seul côté (hermaphrodisme unilatéral), soit des deux côtés (hermaphrodisme bilatéral) de l'abdomen. Pour s'expliquer l'origine de cette disposition anormale il est nécessaire de se reporter aux phénomènes histologiques qui président aux premiers développements des glandes génitales. L'éminence génitale primitive est constituée au moment de son apparition par un simple amas de tissu conjonctif embryonnaire à la surface duquel l'épithélium du péritoine s'épaissit pour former l'*épithélium germinatif* de Waldeyer. De bonne heure on aperçoit parmi les cellules prismatiques de cet épithélium des éléments sphériques plus volumineux, les *ovules primordiaux*, et bientôt il se produit des involutions épithéliales qui pénètrent dans le stroma mésodermique

de la glande génitale, entraînant avec elles les ovules primordiaux. Pour les Vertébrés inférieurs (*Plagiostomes*, Semper, Balfour; *Batraciens*, Gœtte; *Reptiles*, Braun) on admet généralement que les ovules femelles et les spermatogonies (*ovules mâles*) proviennent également des cellules génitales primitives incluses dans l'épithélium germinatif. Mais cette homologie complète entre les éléments reproducteurs des deux sexes, telle que l'a formulée Ch. Robin, est loin d'être démontrée en ce qui concerne les Vertébrés supérieurs. Alors que tous les observateurs s'accordent pour considérer les ovules femelles comme des descendants directs des ovules primordiaux, on a émis au contraire les vues les plus divergentes au sujet de l'origine des éléments testiculaires. Waldeyer, notamment, ainsi que Schenk et Wittich, fait provenir ces derniers d'un bourgeonnement des canalicules du corps de Wolff. Mais, que l'on se rallie à la théorie de l'homologie parfaite (comme le font Bornhaupt, Egli, Janosik et Kölliker) ou qu'on regarde les spermatogonies, les cellules mères de spermatozoïdes, comme représentant une formation wolffienne absolument distincte des ovules primordiaux de l'épithélium germinatif, dans l'un et l'autre cas il est également difficile de considérer ces glandes génitales primitives comme des organes indifférents, et neutres en quelque sorte. Suivant la remarque de Reuter cité plus bas, le testicule et l'ovaire sont des organes trop différents pour qu'on puisse se résoudre facilement à les faire dériver d'une ébauche primitive unique, alors qu'on ne répugne nullement à admettre semblable communauté d'origine pour les organes génitaux externes dont toutes les parties sont équivalentes d'un sexe à l'autre au point de vue morphologique. Si l'on adopte la manière de voir de Waldeyer, la glande génitale embryonnaire possède tout à la fois les rudiments de l'ovaire et du testicule; normalement l'un des deux seulement se développe et l'autre s'atrophie; mais on peut supposer que la formation wolffienne (mâle) et la formation germinative (femelle) se sont développées simultanément, et se sont séparées plus tard l'une de l'autre, de façon à donner naissance à un testicule et à un ovaire situés du même côté. Suivant que cette anomalie se sera produite à droite et à gauche, ou d'un seul côté, l'hermaphrodisme sera bilatéral ou unilatéral. De son côté, l'anatomie comparée nous fournit un point d'appui solide en faveur de la bisexualité primitive de la glande génitale de l'embryon. Parmi les Vertébrés inférieurs, où les ovules tant mâles que femelles prennent également naissance dans l'épithélium germinatif, il existe des exemples d'hermaphrodisme normal chez quelques Téléostéens : tels sont les genres Chrysophrys et Serranus (où Aristote déjà l'avait indiqué). Dans le testicule des Plagiostomes il n'est pas rare de trouver quelques ovules femelles (Balbiani, *Génération des Vertébrés*. — Swaen et Masquelin, *Arch. de biol. belges*, 1883). On sait que dans le genre Bufo il se développe à côté du testicule un ovaire rudimentaire. L'hermaphrodisme vrai peut se montrer exceptionnellement sur la carpe et sur le hareng (Carl Vogt, *Sur un hareng hermaphrodite*. — F. A. Smitt, *Description d'un hareng hermaphrodite*. In *Arch de biol. belges*, 1882). Voici comment s'exprime Smitt : « A son origine, l'épithélium germinatif est indifférent, et la différenciation des sexes est un processus secondaire qui, chez les Poissons, peut se produire très-lentement. Chez beaucoup de Poissons, tels que les Serrans, la différenciation se fait en partie double; une partie des cellules de cet épithélium se transforme en éléments mâles, l'autre partie se transforme en ovules femelles. » Pour les Vertébrés supérieurs, Waldeyer (*Eierstock u. Ei.*, 1870) a signalé la présence d'ovules primordiaux dans l'épithélium recouvrant la surface du testicule, et depuis lors des faits analogues ont été con-

statés par divers observateurs. Laulanié notamment (Acad. des sc., 3 août 1885. — Soc. de Biol., 1887) a décrit des formations bisexuelles aussi bien sur l'ovaire que sur le testicule chez les Oiseaux et les Mammifères.

Il est donc possible que l'interprétation proposée par Smitt s'applique également à la bisexualité anormale des glandes génitales chez les Vertébrés supérieurs. Tous ces faits tendent à faire admettre, ainsi qu'il a été dit plus haut, que l'ébauche embryonnaire de l'appareil reproducteur est bisexuelle aussi bien pour le segment profond que pour le segment moyen. D'une façon générale, cet hermaphrodisme est moins nettement marqué pour le premier de ces segments; il semble même qu'à l'état adulte il n'en reste aucune trace normalement chez les Vertébrés vivipares. Mais, chez ces derniers et jusque chez l'homme on rencontre des anomalies qu'on peut considérer comme des manifestations lointaines de la bisexualité originelle. Il faut remarquer cependant qu'on n'a jamais trouvé jusqu'ici chez l'homme de glande hermaphrodite contenant simultanément des canalicules spermatiques et des follicules de de Graaf. Mais cette objection perd beaucoup de sa valeur si l'on considère combien est minime le nombre des cas qui ont été soumis à un examen microscopique un peu approfondi.

Nous relatons ci-après les principales observations actuellement connues se rapportant à ce dédoublement des glandes génitales dans l'espèce humaine.

Hermaphrodisme vrai bilatéral. Constaté à plusieurs reprises chez les animaux, ce type, qui est le plus complet de la série, n'est représenté chez l'homme que par un petit nombre de cas méritant quelque créance.

Schrell (*Med. chir. Pract. v. Schenk*. I, 1804. — Anal. *in* Geoffroy Saint-Hilaire. *Tératologie*, II, p. 165) parle d'un enfant de neuf mois qui présentait, outre un véritable pénis en rapport avec des organes génitaux mâles complets, une petite vulve, avec grandes et petites lèvres, conduisant, par l'intermédiaire d'un vagin, à un utérus rudimentaire pourvu de trompes; les deux ovaires étaient imparfaitement développés.

Vrolik (*Tabulae ad illustr. embryogen.*, tab. 94 et 95. Lipsiæ, 1854) décrit les organes d'un hypospade mort à cinquante-huit ans. Conduit utéro-vaginal surmonté de deux trompes terminées en cæcums; à gauche, un ovaire et un testicule rudimentaires demeurés dans l'abdomen; à droite les deux glandes se trouvent placées dans une hernie inguinale. Le testicule ne présente point de canalicules, mais seulement des kystes remplis d'un liquide dont l'aspect rappelle celui du sperme; l'ovaire ne montre que du tissu conjonctif, sans trace de follicules.

H. Müller (in *Cannstatts Jahresb.* Bd. IV., p. 12, 1854) résume, d'après un dessin, une observation de Blachmann (1853) relative à un cryptorchide de trente-six ans : vagin et utérus avec des trompes perméables, deux ovaires et deux testicules; prostate normale. Cet individu aurait présenté des hémorrhagies mensuelles par le pénis et aurait toujours manifesté de la répulsion pour les femmes.

Arthur Durham (*Guy's Hosp. Reports*, 3e s., t. VI, p. 424, 1860) a examiné les organes d'un hypospade de vingt-cinq ans. Habitus général féminin. Le scrotum est court et renferme de chaque côté un testicule normal avec épididyme et cordon spermatique. Au-dessus de chaque testicule se trouve un corps lobulé, de forme conique, composé de tissu conjonctif avec des cellules adipeuses. Durham considère ces corps comme des ovaires ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Heppner (*Reichert's Arch. für Anat.*, 1870, p. 702) décrit un hypospade de deux mois dont les parties génitales externes se rapprochent du type masculin.

Le sinus uro-génital s'ouvre au-dessous d'un pénis imperforé; il se continue directement avec l'urèthre et sur sa face postérieure vient déboucher, par un orifice en forme de fente, un vagin long de 2 centimètres. La prostate entoure l'urèthre et le vagin. L'utérus, à forme infantile, possède deux trompes perméables avec pavillons ; de chaque côté se trouvent un ovaire et un testicule situé au-dessous et un peu en dehors de celui-ci; entre eux se voit le parovarium. Au microscope l'ovaire présente des follicules de de Graaf et des ovules, le testicule des conduits se réunissant vers le hile de l'organe et remplis de cellules et de noyaux.

Ce cas a une importance considérable, bien que l'on doive s'associer dans une certaine mesure aux réserves formulées par Ahlfeld (*loc. cit.*, p. 249) au sujet de l'examen histologique un peu trop sommaire des testicules. La description anatomique est faite avec beaucoup de soin, contrairement aux quatre observations qui précèdent, et les figures données par Heppner ne laissent guère subsister de doutes sur la bisexualité réelle de cet hermaphrodite.

Hermaphrodisme vrai unilatéral. On trouve dans Lilienfeld (*Beitr. zur Morphologie u. Entwickelungsgesch. der Geschlechtsorgane. Inaug. Diss.* Marburg, 1856) la relation de l'autopsie d'une femme de vingt-deux ans morte à Vienne le 17 novembre 1850. Près de l'orifice du canal inguinal gauche on voyait un testicule bien développé, avec épididyme et canal déférent; la trompe utérine du même côté semblait normale; le ligament large contenait un organe de Rosenmüller et un *renflement correspondant à l'ovaire*, mais dans lequel on n'a pas pu constater d'ovules. Les organes génitaux internes du côté droit faisaient défaut (la description a été faite d'après un dessin, et ce cas doit être considéré comme fort douteux).

Le seul exemple probant a été rapporté par P. Gast (*Beitrag zur Lehre von der Bauch Blasen-Genitalspalte u. von dem Hermaphroditismus verus. Inaug. Dissert.* Berlin-Greifswald, 1884). Il se rapporte à un fœtus monstrueux mort-né, venu à peu près à terme, et affecté d'éventration, d'exstrophie vésicale complète avec anus contre nature, d'atrésie anale et de spina bifida. Les organes génitaux externes se composaient d'un pénis avec un canal uréthral; le scrotum était indiqué par deux replis. Dans l'abdomen existait un utérus double dans toute sa longueur (utérus didelphe). L'utérus gauche présentait une trompe courte terminée par un pavillon; près de ce dernier se trouvait un ovaire, et, à peu de distance, un testicule avec son gubernaculum. L'utérus droit, inséré sur un vagin, avait une trompe très-longue avec ligament large, sans trace de glande génitale. L'examen microscopique de l'ovaire montra des follicules de de Graaf et des ovules en abondance, celui du testicule des canalicules avec un épithélium mal conservé.

3° *Hermaphrodisme alterne* (Perls) ou *opposé* (*hermaphrodisme latéral* des auteurs). Il existe un testicule d'un côté, un ovaire de l'autre, l'une des glandes embryonnaires ayant évolué vers le type mâle, l'autre vers le type femelle. C'est la forme d'hermaphrodisme vrai dont on possède le plus grand nombre d'observations; nous mentionnerons les suivantes choisies parmi les mieux connues et les plus authentiques.

Sue et Morand (1746) ont trouvé à l'autopsie d'un hypospade avec fissure scrotale âgé de quatorze ans : un vagin et un utérus; à droite une trompe munie d'un pavillon, un ovaire et un ligament rond; à gauche, dans le canal inguinal, un testicule coiffé de son épididyme d'où partaient deux conduits (canaux défé-

rents?) allant s'insérer sur l'utérus (Morand, *De hermaphroditis*. Th. de Paris, 1749. — Arnaud, *Sur les hermaphrodites*. In *Mém. de chirurgie*, I. 1768).

Varocler (1754) fit à l'Hôtel-Dieu l'autopsie d'un hypospade âgé de dix-huit ans présentant un développement notable des mamelles. La moitié droite du scrotum renfermait un testicule dont le canal déférent aboutissait à une vésicule séminale communiquant avec l'urèthre et d'autre part avec une petite matrice dépourvue de col. Celle-ci se prolongeait à gauche en une trompe normale avec pavillon surmontant un ovaire et un ligament rond (Pinel, *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. IV, p. 342, Paris, 1801).

Maret (*Mém. de l'Acad. de Dijon*, t. II, p. 157, 1767) a donné une description anatomique très-complète de sorganes génitaux d'un hypospade de dix-sept ans mort à l'hôpital de Dijon. Les mamelles étaient développées et l'habitus général offrait des caractères de féminisme assez prononcés; au-dessous du pénis imperforé s'ouvrait la fente vulvaire, présentant à sa partie supérieure l'orifice de l'urèthre, et plus bas l'ouverture d'un conduit vaginal rétréci par un hymen. La lèvre vulvaire gauche contenait un testicule bien conformé dont le canal déférent débouchait dans une vésicule séminale renfermant du sperme; à droite existait une matrice rudimentaire avec une trompe dont le pavillon allait embrasser un ovaire d'apparence normale.

Rudolphi (*Abh. der k. Akad. d. Wissensch. zu Berlin*, 1825) a examiné un enfant hypospade âgé de deux à trois mois. Fissure scrotale donnant accès dans le sinus uro-génital. Utérus avec trompe et pavillon à gauche; le ligament large du même côté enveloppe un ovaire, un corps de Rosenmüller et un ligament rond. Dans la moitié droite du scrotum un testicule avec épididyme et canal déférent, sans vésicule séminale; ce canal chemine dans l'épaisseur de la paroi droite du conduit utéro-vaginal et vient s'ouvrir dans le sinus uro-génital. Prostate rudimentaire.

Berthold en 1834 (*Abh. der k. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen*, Bd. II, p. 104. 1845) a trouvé les dispositions suivantes sur le corps d'un enfant mort peu de jours après la naissance. Petit pénis imperforé surmontant une fissure uro-génitale. Pas de petites lèvres. Vagin débouchant dans le sinus uro-génital. Utérus unicorne; à gauche trompe, pavillon, ovaire et ligament rond. Dans la grande lèvre droite un testicule avec épididyme et canal déférent se comportant comme dans le cas précédent. Ni vésicules séminales, ni prostate. Le testicule avait la structure histologique normale. L'ovaire, « en forme de rate, était formé d'une masse grenue, avec quelques corpuscules épars qui ne présentaient pas fort nettement le caractère d'ovules ».

Marie Doroth. Derrier, Dörge, Dürrge, etc., appelé plus tard Charles D..., hypospade né à Potsdam en 1780, fut examiné de son vivant par une série de médecins : Hufeland, Mursinna, Feiler, Stark. Ce dernier, qui le vit à l'âge de vingt-trois ans, lui trouva un habitus masculin, quoique délicat. Le scrotum, divisé, était vide; l'individu présentait les penchants sexuels d'un homme, des érections et des pollutions. Mayer, qui fit l'autopsie de D... à Bonn, en 1835, constata qu'au-dessus du vagin terminé en cul-de-sac se trouvait un utérus plein avec deux trompes; à l'extrémité de la trompe droite se trouvait un testicule avec des canalicules spermatiques évidents; à gauche, au contraire, se voyait une glande ressemblant à un ovaire, complétement tapissée par le péritoine et composée de petits corpuscules agglomérés; la prostate existait également (Mayer, *Casper's Wochenschr.*, 1835, n° 50. — Heppner, *Reichert's Arch.* 1870, p. 687).

Barkow (*Anat. Abh.* Breslau, 1851, p. 60) a trouvé chez un hypospade mort à l'âge de cinquante-quatre ans la prostate perforée par le vagin. Les organes génitaux internes, entièrement contenus dans une hernie inguinale droite, comprenaient : un utérus, un testicule renfermant de longs canalicules déliés, et un ovaire composé de tissu conjonctif avec de la graisse et des vaisseaux, rattaché par un ligament à la matrice.

Banon (*Dublin Journal*, t. XIV, p. 73, 1852) : Autopsie d'un hypospade âgé de vingt-six ans qui avait présenté pendant la vie l'habitus, la voix et les penchants sexuels du mâle, bien que le développement des seins et la forme du bassin fussent plutôt ceux d'une femme. Pénis imperforé, grandes et petites lèvres, vagin avec hymen. Utérus petit avec une trompe gauche seulement, terminée par un pavillon surmontant un ovaire ; à droite un testicule muni de son épididyme et d'un canal déférent qui perforait à sa terminaison la paroi du col utérin. La prostate fait entièrement défaut, de même que les vésicules séminales et les glandes de Cooper. A l'examen histologique l'ovaire ne montre qu'un stroma fibreux sans follicules de de Graaf, le testicule présente des canalicules bien conformés, mais sans trace de spermatozoïdes.

Le cas suivant a été rapporté successivement par Cramer (*Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis.* Zurich, 1857), Meyer (*Virch. Arch.*, Bd. XI, p. 420, 1857) et Klebs (*Handb. d. pathol. Anat.* IV, *Lief. Geschlechtsorgane* I, p. 728, 1873). Il s'agit d'un nouveau-né affecté d'hypospadias ; le sinus uro-génital qui se continue avec l'urèthre est entouré par la prostate et présente à ce niveau un *verumontanum* sur lequel débouche le vagin. L'utérus normalement conformé est muni de deux trompes ; à gauche un testicule descendu dans la moitié correspondante du scrotum ; à droite un ovaire. Le corps de Rosenmüller existe des deux côtés. L'examen microscopique n'a fourni que des résultats peu concluants.

Gruber (*Mém. de l'Acad. impériale des sc. de Saint-Pétersbourg*, 1859) signale chez un hypospade mort à vingt-deux ans d'un cancer abdominal la présence d'une prostate, d'un vagin long de 8 centimètres et d'une matrice peu développée, à gauche d'une trompe avec organe de Rosenmüller et ovaire entièrement transformé en une masse carcinomateuse, à droite d'un testicule (contenant des canalicules spermatiques) avec épididyme et canal déférent finissant en cul-de-sac.

Klotz (*Centralbl. für. Chir.*, 1880) rapporte l'histoire d'un hypospade opéré à la clinique de Billroth d'un kyste situé dans la moitié droite du scrotum. Comme ce kyste était en rapport avec une trompe aboutissant à un utérus unicorne, il fut considéré comme étant de nature ovarique. Le scrotum gauche renfermait un testicule avec épididyme et canal déférent allant s'insérer sur la partie cervicale de l'utérus.

Parmi les cas qui viennent d'être énumérés il s'en trouve à la vérité un certain nombre qui ont été l'objet d'une description anatomique très-consciencieuse, mais il n'en est aucun où la nature des glandes génitales en tant qu'ovaires ou testicules ait été contrôlée par une analyse histologique rigoureuse. Or ce contrôle est absolument indispensable et, si l'on voulait s'en tenir strictement à ce qui été observé jusqu'ici chez l'homme, l'hermaphrodisme vrai alterne devrait être considéré comme douteux dans l'espèce humaine.

Mais la tératologie comparée nous offre des exemples bien constatés de cette forme d'hermaphrodisme chez les Mammifères domestiques. Sans nous étendre sur les observations plus anciennes, nous rapporterons seulement la suivante,

récemment faite sur le porc, et ne laissant rien à désirer au point de vue de la netteté dans la description.

J. Reuter (*Ein Beitrag zur Lehre vom Hermaphrodismus*. In *Verhand. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg*, 1885) a eu l'occasion d'examiner trois jeunes porcs affectés d'hypospadias avec malformation des organes génitaux internes, et provenant tous trois de la même mère. Chez l'un deux, âgé de deux mois, on voit un conduit utéro-vaginal rectiligne s'aboucher dans le sinus uro-génital largement ouvert à l'extérieur au-dessous d'un pénis rudimentaire. La partie supérieure de l'utérus donne insertion à deux cornes sinueuses bien développées se terminant par des trompes. La trompe gauche présente un orifice abdominal bien distinct près duquel se trouve fixé par un repli péritonéal un petit corps réniforme, l'ovaire. Du hile de ce dernier part un canalicule qui se perd dans l'épaisseur du ligament large après un trajet fort irrégulier, le parovarium. Du côté droit on trouve dans le ligament large un testicule bien conformé avec son épididyme ; la trompe droite rudimentaire parcourt de haut en bas le sillon existant au niveau de la jonction de ces deux organes et se termine par un petit renflement piriforme vers la queue de l'épididyme. La tête de celui-ci donne naissance à un canal déférent qui traverse le ligament large parallèlement au bord inférieur de la corne utérine dont il suit les flexuosités, s'accole ensuite à la paroi du conduit utéro-vaginal et vient déboucher à la partie supérieure du sinus uro-génital. Il n'y a ni prostate, ni vésicules séminales, et rien n'indique la division des voies femelles en vagin et en utérus. Un examen microscopique complet se trouve relaté à la fin de l'observation : la structure du testicule est identique à celle que présente cet organe chez un individu normal du même âge, sauf quelques différences portant sur l'épithélium de revêtement des canalicules ; l'ovaire renferme de nombreux follicules de de Graaf à divers stades d'évolution ; enfin, un corps placé au-dessous de l'organe de Rosenmüller, non loin de l'ovaire, a été reconnu comme étant un ganglion lymphatique. Ce dernier fait montre suffisamment avec quelle réserve il convient d'accueillir les indications concernant des ovaires ou des testicules rudimentaires déterminés comme tels d'après la simple inspection à l'œil nu.

Il est à peine nécessaire de faire resortir l'analogie très-grande des dispositions anatomiques décrites par Reuter avec celles qu'on a trouvées chez l'homme, A défaut d'une observation bien complète faite sur celui-ci, les animaux nous offrent des exemples indiscutables d'hermaphrodisme alterne. Il est donc fort probable que la lacune qui existe encore à cet égard en tératologie humaine ne tardera pas à être comblée.

Nous ferons remarquer, en terminant ce paragraphe, que l'hermaphrodisme du segment profond s'accompagne régulièrement d'anomalies dans le développement du segment moyen ou du segment externe, et souvent des deux à la fois. Ce n'est donc que d'une manière tout artificielle et pour la clarté de notre exposé que nous l'avons étudié séparément.

II. *Conformation bisexuelle du segment moyen* (*conduits génitaux*); *pseudo-hermaphrodisme interne* de Klebs. Ce vice de développement est beaucoup plus fréquent que le précédent et l'on peut utiliser, pour en faire l'histoire, les observations anciennes, car l'examen histologique est ici moins indispensable que lorsqu'il s'agit de déterminer si l'on a affaire à un ovaire ou à un testicule, dans des cas douteux.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, l'hermaphrodisme des voies génitales est com-

plet chez l'embryon et l'on en trouve toujours des vestiges parfaitement reconnaissables chez l'adulte. Le développement simultané des conduits de Müller et du corps de Wolff avec son canal peut se rencontrer à tous les degrés, de sorte que les anomalies dont nous avons à traiter ici se relient par une gradation insensible à l'état normal, ce dernier représentant lui-même un hermaphrodisme rudimentaire. Suivant qu'il s'agit d'un individu mâle avec persistance des conduits de Müller, ou d'un individu femelle avec persistance des canaux de Wolff, Klebs distingue un *pseudo-hermaphrodisme masculin* et un *pseudo-hermaphrodisme féminin*. De même que pour le segment profond on peut distinguer pour le segment moyen des hermaphrodismes bilatéraux, unilatéraux, alternes, etc. Mais ces divisions théoriques n'offrent ici aucun intérêt immédiat.

1° *Développement anormal des conduits de Müller chez le mâle.* α. *Sans anomalie notable des organes génitaux externes.* Les degrés les moins prononcés de cette anomalie se rencontrent fréquemment; ils consistent en un simple agrandissement de la vésicule prostatique, en place de laquelle on trouve une poche plus ou moins spacieuse débouchant sur le *verumontanum*. Cette poche est formée par les extrémités inférieures fusionnées des conduits de Müller et représente, comme l'utricule prostatique lui-même, un vagin rudimentaire. E.-H. Weber (*Zusätze zur Lehre vom Baue u. den Verricht. d. Geschlechtsorgane*. Leipzig, 1846) a reconnu le premier la nature féminine de ces formations, grâce à ses recherches d'anatomie comparée; pourtant son interprétation n'était pas tout à fait exacte, puisqu'il a donné à la vésicule le nom d'*utérus mâle*. Il considérait alors le vagin, conformément aux vues de Rathke (*Beitr. z. Geschichte der Thierwelt*, 1827. — *Abhandl. z. Bildungs. u. Entw. Gesch.*, I, 1832), comme formé aux dépens d'un diverticule du sinus uro-génital, et cette manière de voir a encore cours dans quelques travaux modernes. Malacarne (*Mem. della Soc. ital.*, IX, 1802) et Steglehner (*de Hermaphroditorum natura*. Lips., 1817) ont fait ressortir la ressemblance qu'offrait dans certains cas la vésicule prostatique agrandie avec un vagin. Le développement de tout le conduit utéro-vaginal aux dépens des conduits de Müller fusionnés a été mis en évidence par Meckel (*Reil's Arch.*, II, 1802), Leukart (*Illustr. med. Zeit.*, I, 1852), Thiersch (*ibid.*) et Dohrn (*Gesell. zur Beförd. d. Naturw.* Marburg., IX). Pourtant la dénomination d'utérus mâle continue d'être employée couramment en anatomie.

Lorsque l'anomalie est plus accentuée, la *poche vaginale* peut présenter des rides transversales rappelant celles du vagin; au lieu de se terminer en cul-de-sac, elle peut être surmontée d'un utérus, tantôt rudimentaire, tantôt nettement divisé en corps et en col. Ce dernier est relativement allongé, comme chez le fœtus, et il possède une paroi musculeuse plus épaisse que le reste du conduit utéro-vaginal. Le corps est souvent bifide à son extrémité.

Enfin, chez certains sujets, on trouve une ou deux trompes pouvant s'ouvrir dans le péritoine par des pavillons frangés; le ligament large et les diverses annexes de l'utérus présentent alors une conformation qui se rapproche plus ou moins complétement des dispositions normales du sexe féminin, et en même temps la muqueuse du col montre les plis caractéristiques de l'arbre de vie.

On peut citer comme représentant ce genre d'anomalies les cas suivants :

Vagin mâle sans utérus. Leukart (*loc. cit.*). Un enfant nouveau-né, du sexe masculin, présentait une verge petite, un scrotum indiqué seulement par deux replis cutanés. Les testicules retenus dans l'aine étaient normaux, ainsi que les

épididymes, les canaux déférents et les vésicules séminales. La prostate était rudimentaire et sur le *verumontanum* s'ouvrait par un orifice plus large que de coutume une grande vésicule dont la muqueuse offrait des rides transversales; les conduits éjaculateurs se voyaient sur la face antérieure de la vésicule.

Vagin et utérus unicorne. Betz (*Müller's Archiv*, 1850) a trouvé chez un enfant mort-né du sexe masculin, à organes génitaux externes bien conformés : un utérus mâle s'ouvrant par un vagin sur le *verumontanum* et se terminant du côté droit par une corne avec un rudiment de trompe. Absence de vésicules séminales; le canal déférent droit est perméable et chemine dans la paroi de l'utérus, le gauche se comporte de même, mais se trouve réduit à son extrémité antérieure à un cordon solide. Le testicule gauche seul est descendu. Eppinger (*Prager Vierteljahresschrift*, B. CXXV) a décrit un cas de ce genre chez l'adulte.

Vagin avec utérus double bicorne. Petit (de Namur) communiqua en 1720 à l'Académie des sciences l'observation d'un soldat mort des suites d'une blessure à l'âge de vingt-deux ans. Les parties externes offraient des caractères masculins bien accusés, mais le scrotum était vide. Les testicules petits, mous et occupant la position des ovaires, étaient munis d'épididymes et de canaux déférents qui ne permettaient pas de les méconnaître. La prostate et les vésicules séminales existaient également. Celles-ci allaient s'ouvrir, comme à l'ordinaire, dans l'urèthre, qui recevait en outre dans sa portion prostatique l'orifice d'une matrice attachée au col de la vessie. De cette matrice naissaient à droite et à gauche deux trompes se portant aux épididymes et dépourvues de pavillons.

Mayer (*Icones selectæ*. Bonn, 1831). Fœtus de quatre mois; parties génitales externes normales, ainsi que les testicules, les voies spermatiques et la prostate. Utérus mâle nettement bicorne; les deux conduits utérins sont complétement séparés par une cloison médiane jusqu'à leur extrémité inférieure. En ce point ils se terminent en cul-de-sac et font saillie dans l'intérieur du vagin. Ce dernier s'ouvre, non sur le *verumontanum*, mais dans la vessie.

Hyrtl (*Œsterr. med. Wochenschr.*, 1851). Conduit utéro-vaginal à deux cornes développées se fusionnant en un canal unique qui débouche sur le *verumontanum;* la muqueuse est plissée transversalement. La prostate existe; les vésicules séminales font défaut; testicules et épididymes normaux descendus dans les bourses; les canaux déférents s'ouvrent dans l'utricule.

Vagin avec utérus développé et trompes. Franqué (*Scanzoni's Beiträge*, IV, 1859). Homme adulte, cryptorchide; les testicules retenus dans le canal inguinal; épididymes et canaux déférents, le gauche oblitéré. Absence de conduits éjaculateurs. Prostate petite; deux vésicules séminales. Le vagin mâle est fermé par un repli au niveau du verumontanum. Il se continue avec un utérus bien conformé, divisé en col et en corps, et surmonté de deux trompes, la gauche complète, la droite en grande partie oblitérée.

Tels sont les rares exemples où les organes génitaux externes ont conservé un type mâle à peu près normal. Le pseudo-hermaphrodisme mâle limité au segment moyen est, en effet, une grande exception, à moins qu'on ne veuille faire rentrer dans cette catégorie tous les sujets sur lesquels on trouve une vésicule prostatique un peu plus volumineuse que d'habitude, sans aucune apparence rappelant le vagin ou l'utérus.

Il faut remarquer qu'un développement notable de l'utérus mâle se rencontre normalement chez certains ruminants (bœuf du Cambodge, antilopes), ainsi que

chez les rongeurs; l'utricule de ces derniers présente deux cornes flexueuses et constitue ce qu'on appelle l'organe de Weber.

β. *Avec malformation concomitante des organes génitaux externes* (*pseudo-hermaphrodisme masculin complet de Klebs*). Dans la presque totalité des cas où le conduit génital femelle persiste sur une certaine étendue, on observe en même temps à divers degrés l'hypospadias, la fissure scrotale avec cryptorchidie, etc., ce qui constitue le *pseudo-hermaphrodisme complet* (c'est-à-dire portant à la fois sur le segment moyen et sur le segment externe).

Suivant la remarque d'Ahlfeld, le développement des organes génitaux externes est en proportion à peu près inverse de celui des conduits de Müller. Pour peu qu'il existe un vagin avec utérus mâle, le tubercule génital et les replis qui le bordent se trouvent arrêtés dans leur évolution. Le vagin vient déboucher dans un sinus uro-génital persistant ouvert à l'extérieur par une fissure scrotale que surmonte un pénis court et hypospade. Souvent les testicules sont retenus dans l'abdomen.

C'est donc dans ce groupe des pseudo-hermaphrodismes mâles complets de Klebs que nous trouvons les cas les plus prononcés de développement des conduits de Müller chez l'homme.

Ackermann (*Infantis androgyni historia et iconographia*. Iena, 1805) a décrit un enfant de six semaines, hypospade, à fissure scrotale ayant l'aspect d'une vulve avec grandes et petites lèvres; le vagin était surmonté d'un utérus dilaté en forme de kyste. Les testicules, placés devant l'anneau inguinal de chaque côté, étaient normaux, ainsi que les voies spermatiques.

Günther (*Comm. de Hermaphr.* Lipsiæ, 1846) a examiné le corps d'un homme de trente-quatre ans, qui n'avait jamais manifesté de penchants sexuels d'aucune sorte. Le pénis et le scrotum avaient le même aspect que dans le cas précédent. Le vagin aboutissait à un utérus très-petit se prolongeant en trois cornes: une médiane se perdant sur la vessie, et deux latérales se continuant avec les canaux déférents réduits à deux cordons pleins. Les testicules étaient descendus dans le scrotum.

Dans ces deux observations, suivant la remarque de Klebs, la matrice était fort rudimentaire, si tant est qu'elle ait réellement existé.

Godard (*Rech. tératol. sur l'appareil séminal de l'homme*. Paris, 1860) a trouvé sur un hypospade adulte un utérus de forme et de dimensions normales. De chacun des angles supérieurs partait un tractus solide se rendant dans le canal inguinal du côté correspondant; à gauche seulement existait un testicule avec épididyme rudimentaire et canal déférent oblitéré. Les deux cordons paraissent répondre aux ligaments ronds plutôt qu'aux trompes de Fallope.

C. Mayer (*Icones selectæ*, 1831). Enfant de six mois avec hypospodias et fissure scrotale; organes externes d'aspect féminin, sauf l'absence des petites lèvres. Les testicules avec leur épididyme placés devant l'anneau inguinal externe; les conduits déférents s'accolent latéralement à la paroi de l'utérus, présentent chacun un renflement ampullaire (vésicules séminales?) et débouchent dans le vagin. Chaque testicule est fixé en outre par un ligament à l'extrémité de la corne utérine correspondante. L'utérus bicorne se termine par deux trompes perméables dilatées en kystes à leur extrémité et descendues dans les aines avec les testicules. Le col utérin présente des plis très-apparents; son orifice montre les deux lèvres du museau de tanche.

Follin (*Gaz. des hôp.*, 1851) a rapporté un cas intéressant, rangé à tort par

plusieurs auteurs parmi les hermaphrodismes vrais alternes. Chez un hypospade avec fissure scrotale, à vagin et utérus développés, la trompe utérine gauche se trouvait dans le scrotum avec un testicule (déterminé histologiquement par Robin). A droite, on voyait partir de l'utérus, outre la trompe, un cordon qui se rendait à la région inguinale où il se terminait par un kyste séreux (considéré, sans raison suffisante comme représentant un ovaire). Un autre cordon aboutissait à un groupe de canalicules flexueux (canal et organe de Rosenmüller).

Hesselbach (*Beiträge zur Natur u. Heilkunde, von Friedreich u. Hesselbach.* Würzburg, 1825) signale aussi chez un hermaphrodite mâle adulte la présence de deux trompes de Fallope bien perméables et terminées par des pavillons frangés.

Langer (*Zeitschr. d. k. Gesellsch. d. Ærzte zu Wien*, 1855) et Arányi (*Ungar. Zeitschr.*, 1853) ont relaté l'observation d'un hypospade avec fissure scrotale, mort à soixante-trois ans. Le testicule gauche seul était descendu; les vésicules séminales manquaient et les canaux déférents se jetaient, l'un dans l'urèthre, l'autre dans la vésicule prostatique agrandie (vagin mâle) se terminant en cul-de-sac. Au-dessus de ce vagin imperforé on voyait un utérus bicorne bien développé avec deux trompes de Fallope très-allongées.

Reuter (*loc. cit.*) décrit un cas typique observé chez le porc.

2° *Développement anormal des conduits de Wolff chez la femelle.* α. *Sans anomalie des organes génitaux externes.* La persistance anormale des corps et des conduits de Wolff chez la femme est beaucoup plus rare et beaucoup moins importante au point de vue tératologique que celle des conduits de Müller chez l'homme. Habituellement les vestiges des formations wolffiennes de l'embryon ne sont représentés chez l'adulte que par l'hydatide pédiculée, les grains du parovarium (*paroophore*, Waldeyer), les canalicules de l'organe de Rosenmüller (*époophore*, Waldeyer) correspondant à l'épididyme du mâle, et le canal de Rosenmüller répondant à l'origine du canal déférent. Chez plusieurs espèces de Mammifères la portion terminale du conduit de Wolff persiste également; déjà signalés chez la vache par Malpighi (1631), ces canaux ont été décrits en 1822 par Gartner, qui leur a laissé son nom. Par des injections au mercure cet observateur put les suivre dans le ligament large jusqu'auprès de l'ovaire (conduits de Rosenmüller), et les vit se perdre par leur extrémité inférieure dans le tissu musculaire du col utérin. Chez la truie il constata qu'ils se prolongeaient dans l'épaisseur de la paroi du vagin pour venir déboucher à l'extérieur de part et d'autre de l'urèthre. Des observations analogues furent faites par Jacobson (1850). Kobelt montra ces canaux chez la chèvre et le chevreuil (1847) et von Preuschen (1877) chez le chat.

En ce qui concerne l'espèce humaine, la manière dont se comportent les restes du canal de Wolff n'est pas encore fort bien élucidée. D'après Kobelt et Follin, la portion terminale disparaîtrait sans laisser de traces. Beigel (*Centralbl. med.*, 1878) dit au contraire qu'on peut la poursuivre depuis le fond de la matrice jusque dans le col et même dans la paroi du vagin; Freund et Kochs ont même cru retrouver les embouchures des canaux de Gartner sur les côtés de l'orifice uréthral. Ces données sont contestées par Dohrn, qui dit que dès la seconde moitié de la vie intra-utérine on ne trouve plus qu'exceptionnellement les canaux mâles; ils pénètrent alors dans la musculeuse utérine au niveau de l'isthme et se prolongent à une petite distance dans la paroi supérieure du vagin. Le conduit gauche s'atrophie plus rapidement que le droit (ce qui tient peut-

être à la compression exercée par l'intestin). Rieder (*Virch. Arch.*, Bd. 96, 1884) exprime une opinion à peu près semblable; il a retrouvé des vestiges des canaux de Gartner chez un tiers environ des femmes examinées (*voy.* Wolff [*Corps de*]).

Le premier cas de persistance anormale de ces conduits chez la femme est indiqué par Realdus Columbus (*De re anatomica*, 1559), qui a vu deux canalicules partant des ovaires traverser le ligament large parallèlement aux trompes et s'étendre jusqu'à la racine du clitoris très-volumineux; il les considère à juste titre comme représentant les canaux déférents de l'homme. Veit (*Handb. d. weibl. Geschlechtsorg.*, 1867), Freund (*Ber. d. Naturforscherversammlung zu Kassel*, 1878), de Graaf (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1882), Kochs (*Arch. f. Gynäk.*, 1885) et Bohm (*ibid.*), décrivent des kystes de la paroi du vagin et des entoncements péri-uréthraux qu'ils considèrent comme des vestiges des canaux de Wolff. Mais il est probable que, pour une partie de ces cas, il y a eu confusion avec les glandules et les sinus muqueux qui débouchent dans le vestibule au pourtour de l'urèthre et qui doivent être considérés comme des prostates rudimentaires (Virchow, *Arch. f. path. Anat.* V. — *Voy.* Tourneux, article Sinus uro-génital).

Köberlé a trouvé, dans un cas d'utérus cloisonné, avec prolongement de la cloison dans la partie supérieure du vagin, un canalicule situé dans l'épaisseur de la paroi de droite des voies génitales et se recourbant au niveau du bord libre de la cloison pour remonter jusqu'au col utérin.

3. *Avec anomalie concomitante des organes génitaux externes.* Le développement plus ou moins notable des voies séminales mâles, coïncidant avec une conformation masculine des organes génitaux externes chez la femme, est également une forme peu décrite. On ne peut guère citer comme exemple que le cas bien connu de Luigi de Crecchio (*Sopra un caso di apparente vizio in una donna*, In *il Morgagni*, 1865). Giuseppe Mazzo, né en 1820, fut baptisé comme fille, puis considéré comme mâle cryptorchide par un chirurgien qui le vit à l'âge de quatre ans. Élevé comme garçon, il en manifesta les penchants lors de la puberté, bien qu'il n'eût jamais d'excrétion spermatique; les testicules faisaient également défaut. Il vécut toujours comme homme, eut une série d'aventures galantes et contracta même des blennorrhagies à deux reprises. L'habitus général était nettement masculin : épaules larges, barbe assez abondante, seins non développés; pourtant les extrémités étaient fines et le bassin un peu large. Mort à l'âge de quarante-cinq ans, G... fut l'objet d'un examen anatomique détaillé qui montra à l'évidence qu'il s'agissait d'une femme : pénis long de 11 centimètres, à gland volumineux, urètre s'ouvrant à côté du bord postérieur du pénis et velu, scrotum représenté par des plis longitudinaux dont les plus internes, dépourvus de poils (petites lèvres), forment une sorte de collerette autour du membre. Un repli cutané médian maintient ce dernier incurvé inférieurement. Sur le *verumontanum* vient s'ouvrir un vagin avec utérus bien conformé, les trompes de Fallope sont complètes, chaque pavillon répond au ovaire. Mesures des ligaments ronds et des ligaments utéro-ovariens. Le vagin traverse dans sa partie inférieure une prostate bien développée, haute de 35 millimètres. De chaque côté de l'urètre, vestiges de Müller, sous la muqueuse, les canaux [illegible], longs d'environ un trajet de 12 millimètres. Le droit très-court va s'ouvrir dans le vagin dont il représente une sorte de diverticulum. Sur la face interne des [illegible] on peut [illegible] du

col de l'utérus, s'abouche une sorte de kyste qui paraît répondre à la vésicule séminale; du côté droit, mais plus bas, se trouve un petit corps qui a peut-être une signification analogue. Les ovaires, examinés au microscope par Schrön, ne présentèrent que de rares follicules de de Graaf en voie d'atrophie (Klebs, *loc. cit.*, p. 746).

Klebs place encore ici le cas de Manec et Bouillaud (*Journal univ. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1857), relatif à un chapelier mort du choléra à l'âge de soixante-deux ans. Pénis hypospade, urèthre s'ouvrant à la base du gland, scrotum représenté par des sortes de bourrelets cutanés assez lâches. Organes génitaux internes entièrement femelles; vagin s'ouvrant dans la portion membraneuse de l'urèthre. Prostate développée. Mais la simple présence d'une prostate n'a rien à voir avec une conformation masculine du segment moyen. On sait en effet que cet organe se forme dans les deux sexes aux dépens de bourgeons épithéliaux issus du sinus uro-génital. Il s'agit simplement d'un développement exagéré, suivant le type masculin, des glandules prostatiques rudimentaires de la femme. C'est un cas de pseudo-hermaphrodisme féminin (*voy.* p. 628).

Dans la constitution bisexuelle du segment moyen chez les deux sexes, il y a quelques particularités à relever. Alors que la persistance des canaux de Gartner ne semble guère influer sur la conformation de l'utérus ni du vagin chez la femme, il n'en est plus de même chez le mâle où le développement exagéré des voies femelles, beaucoup plus volumineuses que les voies spermatiques, entrave presque toujours l'évolution de ces dernières et de leurs annexes. Fréquemment les vésicules séminales sont rudimentaires ou font même complétement défaut, les canaux déférents n'existent que sur une partie de leur trajet, etc. La portion terminale de ces canaux s'accole généralement au tube utéro-vaginal et se trouve même souvent incluse dans l'épaisseur de la paroi de ce conduit, rappelant ainsi les connexions étroites qu'affectent entre eux les canaux de Wolff et de Müller dans le cordon génital de l'embryon. C'est également par la fusion intime des quatre conduits sexuels à leur terminaison qu'on peut expliquer l'abouchement anormal des voies spermatiques dans le vagin ou l'utérus mâle. Suivant une remarque de Lilienfeld et de Beuter, dans les cas d'hermaphrodisme alterne des glandes ou des voies génitales, les organes femelles sont placés de préférence à gauche.

III. *Anomalies de développement du segment externe. Hermaphrodisme apparent, pseudo-hermaphrodisme externe.* En vertu de la définition donnée plus haut nous ne devrions avoir à décrire ici que des anomalies des organes génitaux externes. Pourtant, dans un grand nombre de cas, le segment moyen participe encore à la déviation du développement normal. Mais il n'est plus intéressé que dans une faible mesure et l'anomalie est surtout prononcée dans le segment externe. En réalité, le groupe des pseudo-hermaphrodismes externes comprend des formes qui confinent à celles qui viennent d'être décrites, et on arrive par une gradation insensible à des malformations si peu accentuées qu'on a l'habitude de ne pas les étudier avec les hermaphrodismes et de les décrire séparément. Comme nous avons ici à l'état des organes génitaux externes une importance prédominante et que ces organes sont représentés par une étanche embryonnaire unique (partie inférieure du sinus uro-génital, tubercule génital et plis génitaux), il s'ensuit que toutes les hermaphrodismes de différentes sortes forcément unisexués. Nous décrirons donc l'hermaphrodisme apparent successivement chez le mâle et chez la femelle.

1° *Hermaphrodisme apparent chez le mâle.* Une des formes les plus fréquentes est celle où l'hypospadias se complique seulement d'un développement anormal de la portion inférieure (vaginale) des conduits de Müller, en même temps qu'il se forme un sinus uro-génital très-court. On voit alors déboucher dans la fissure scrotale un vagin mâle parfois assez spacieux, terminé en cul-de-sac sans trace d'utérus et bordé de replis qui peuvent simuler à s'y méprendre les nymphes de la femme. Ce sont ces cas surtout qui ont donné lieu à des erreurs sur le sexe.

Steglehner (*De hermaphrodit. natura.* Bamberg u. Leipzig, 1817) : Jeune fille de vingt-trois ans, organes génitaux externes entièrement féminins ainsi que l'habitus du corps, sauf cependant le timbre de la voix et une saillie assez prononcée du larynx. A l'autopsie on constata qu'il n'y avait ni utérus, ni trompes, ni ovaires; le vagin était fort étroit. Dans la région de l'aîne, des testicules avec voies séminales complètes; les deux conduits éjaculateurs s'ouvraient dans le fond du vagin.

Schneider, Sömmerring (*Kopp's Jahrb. f. Staatsarzneik.*, X. — Leuckart, *Illustr. med. Zeit.*, I, 1817), ont trouvé la même disposition sur une paysanne morte à soixante-quatorze ans et qui avait dû divorcer peu après son mariage. Seulement ici le conduit vaginal, uni également par deux canaux aux vésicules séminales, était très-court et ne représentait guère qu'un rudiment de vagin.

Les observations de Günther (*Comm. de hermaphroditismo.* Leipzig, 1846) et Pech (*Auswahl einiger seltener u. lehrreicher Fälle.* Dresden, 1858), et de Otto (*Neue seltene Beobacht.*, 1824), appartiennent à la même catégorie.

Dans les cas rapportés par Giraud (*Recueil périodique de la Soc. de méd. de Paris*, II. — *Todd's Cyclop.*, II), Ricco (*Cenno storico di un neutro-uomo.* — *Todd's Cyclop.*), les individus avaient été mariés comme femmes durant de longues années. Des erreurs de ce genre se présentent également de nos jours : témoin le sujet présenté à la Société d'anthropologie par M. Magitot en 1881, et celui dont parle Martini (*Vierteljahresschr. für gerichtl. Med.*, Bd. XIX). Il s'agit d'une sage-femme traduite en justice sur la plainte d'une de ses clientes, à laquelle elle avait tenté de faire violence. L'examen médico-légal montra qu'on avait simplement affaire à un hypospade, avec pénis court et imperforé.

Une observation type est celle qui se rapporte à Alexina B..., élevée comme fille jusqu'à l'âge de vingt-deux ans, déclarée homme ensuite par un jugement du tribunal de La Rochelle et qui fut l'objet, après son suicide, d'un examen anatomique complet de la part de E. Goujon. Au-dessous d'un pénis dont le volume n'excédait pas celui d'un gros clitoris s'ouvrait l'urèthre, comme chez la femme, et un peu plus loin se voyait un orifice vaginal bordé de replis cutanés simulant parfaitement les grandes et les petites lèvres. Le vagin terminé en cul-de-sac avait 6 centimètres 1/2 de profondeur. Le lobe droit du scrotum divisé, plus volumineux que le gauche, renfermait un testicule bien reconnaissable à la palpation. Le vagin finissait en cul-de-sac sans trace d'utérus ni d'ovaires. Le testicule gauche, engagé dans l'anneau, paraît être en dégénérescence graisseuse, mais, sauf cette particularité, l'appareil génital mâle est complet; les conduits éjaculateurs rampant sous la muqueuse vaginale débouchent sur la vulve un peu au-dessus des glandes vulvo-vaginales normalement conformées et situées. Les vésicules séminales étaient distendues par du sperme ayant la couleur et la consistance normales, mais dépourvu de spermatozoïdes. Goujon signale encore au voisinage du col de la vessie une petite glande qu'il considère comme une

prostate rudimentaire (Goujon, *Étude d'un cas d'hermaphrodisme bisexuel imparfait chez l'homme*. In *Journ. de l'anat.*, 1869).

Les cas de ce genre consistant essentiellement en un hypopadias avec fissure scrotale simulant une vulve et un vagin mâle plus ou moins développé, se trouvent relatés en assez grand nombre. J. Arnold (*Virch. Arch.*, 1869) en a réuni 27. Parmi les observations plus récentes, nous citerons encore celles de Avery (*Philadelph. med. and surg. rep.* XIV); de Wood (*Trans. of Anat. and Pathol.*, 1872); de Czarda (*Wiener med. Wochenschr.*, 1876); de Dohrn (*Arch. für Gynœkol.*, 1877); de Marchand (*Virch. Arch.* Bd. XCII) et Zinsser (*Diss.* Giessen, 1883); de Schœneberg (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1875); de Léopold (*Arch. für Gynäk.*, 1875 et 1877); de Sippel (*ibid.*, 1879); de Gérin-Roze (*Gaz. des hôp.*, 1884); de Pozzi (Soc. de biol., 1884 et 1885 [deux cas]); de Wermann (*Pseudo-hermaphr. masculinus completus*. In *Virch. Arch.*, 1886); de Max Simon (*Inaug. Diss.* Erlangen, 1886).

Un fait assez singulier se trouve consigné dans le *Med. Times*, 1885. G. Buchanan trouva chez un enfant de neuf ans, à organes génitaux externes femelles et bien conformés, les grandes lèvres tuméfiées par suite de la présence de deux corps que l'on reconnut être des testicules. Pour des raisons difficiles à comprendre on extirpa les deux glandes, ce qui permit de vérifier le diagnostic. De chaque côté de l'entrée du vagin terminé en cul-de-sac on voyait un petit orifice en forme de fente répondant probablement aux conduits éjaculateurs.

On comprend que dans des cas semblables la détermination du sexe faite sur le vivant puisse offrir parfois de sérieuses difficultés. Il est vrai que le pénis se distinguera presque toujours du clitoris, si développé que puisse être ce dernier, par le volume du gland et la saillie de la couronne, par sa situation plus élevée au devant du pubis; le pénis est moins saillant que chez la femme et les replis bordant la fissure du scrotum ne simulent qu'imparfaitement la vulve (Geoffroy Saint-Hilaire). Klebs considère comme caractéristiques pour le sexe féminin les petits replis cutanés qui partent de l'orifice uréthral rudimentaire et se prolongent en bas et en arrière de chaque côté du pénis, affectant un trajet extrêmement sinueux à leur terminaison. Mais aucun de ces signes n'a une valeur absolue.

L'excrétion de sperme contenant des spermatozoïdes lève naturellement tous les doutes; il n'en est pas de même de l'écoulement menstruel, car non-seulement on peut observer des hémorrhagies périodiques chez le mâle, mais il faut songer toujours à la possibilité d'une simulation.

Nous rappellerons à ce sujet l'histoire de Catherine Hohmann, née à Mellrichstadt en 1824, et qui a été l'objet d'une série d'examens minutieux (B. Schultze, *Virchow's Arch.*, Bd. XLIII, 1868. — O. von Franqué, *Scanzoni's Beiträge*, 1868. — Rokitansky, *Wiener med. Wochenschr.*, 1868. — Friedreich, *Virchow's Arch.*, Bd. XLV, 1869).

Cet individu présentait l'habitus général masculin, sauf les cheveux et le développement notable des seins. Il possédait un pénis bien développé avec hypospadias simple, l'urèthre venant déboucher à la face inférieure du membre, à quelques millimètres en avant de la racine. La moitié droite du scrotum existait seule et renfermait un testicule. A gauche, on pouvait sentir en arrière du pubis un corps arrondi, relié par un cordon à un petit organe situé derrière l'urèthre. Schultze croit à l'existence d'un utérus rudimentaire avec trompe et ovaire. Il y avait des pollutions bien constatées avec spermatozoïdes et des

hémorrhagies menstruelles admises par von Franqué et par Friedreich, mais niées par Ahlfeld (*loc. cit.*), qui prétend que ces règles étaient purement simulées et que le sang provenait en réalité d'épistaxis périodiques dont Catherine était affectée. Quoi qu'il en soit, l'écoulement menstruel ne put plus être constaté à partir de l'année 1869. Catherine mourut dans sa ville natale, sous le nom de Charles, en 1881, sans que l'autopsie, dont on pouvait attendre des éclaircissements du plus haut intérêt, eût été faite (Reuter, *loc. cit.*, p. 40). On ne peut donc savoir s'il s'agissait simplement d'hypospadias avec rétention du testicule gauche et état rudimentaire de la moitié correspondante du scrotum, ou s'il existait un *hermaphrodisme vrai alterne*.

Il ne serait pas possible de rappeler ici toutes les causes d'erreur sur la sexualité qui résultent des diverses formes d'hermaphrodisme masculin. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les cas où une fille, à l'occasion d'un effort (en sautant un fossé, par exemple) devient garçon par suite de la descente des testicules jusque-là retenus dans l'aîne, etc.

Ce qui est remarquable, c'est le retentissement qu'exercent sur l'ensemble de l'économie du mâle non-seulement les hermaphrodismes proprement dits, mais même la cryptorchidie simple. C'est une influence fort analogue à celle qu'entraîne l'ablation des testicules et se traduisant par un habitus extérieur qu'on caractérise ordinairement par la dénomination de *féminisme*. « En même temps que les organes sexuels prennent une ressemblance plus ou moins marquée avec ceux de la femme, l'organisation tout entière se modifie dans le même sens et s'empreint véritablement d'un caractère féminin. Ainsi le larynx est peu saillant et la voix peu grave. La barbe est rare et quelquefois manque presque entièrement. Une peau douce, délicate, portant à peine quelques poils et soutenue par un tissu adipeux bien développé, recouvre des muscles peu saillants. La poitrine étroite, le bassin élargi, les membres petits, rappellent par leurs proportions ceux de la femme. Enfin, des mamelles arrondies, plus ou moins volumineuses, pourvues de mamelons bien prononcés, viennent compléter une ressemblance qui souvent s'étend jusqu'au moral » (Geoffroy Saint-Hilaire). Nous aurons à revenir plus loin sur ces curieuses modifications des *caractères sexuels secondaires*.

2° *Hermaphrodisme apparent chez la femelle*. Ici viendraient se placer en première ligne les cas d'*hermaphrodisme féminin transverse*, dont l'observation précédente, au développement de la prostate près, constituerait un exemple approchant. Suivant la remarque de Geoffroy Saint-Hilaire, les modifications évolutives qui tendent à donner aux organes génitaux externes de la femme un aspect qui rappelle celui des organes mâles représentent une sorte d'*excès de développement*; c'est un phénomène exactement inverse de celui qui se passe dans l'hermaphrodisme apparent du mâle, où les parties sexuelles extérieures subissent au contraire dans leur développement un arrêt qui les amène à ressembler à celles de la femme. Que chez un individu nettement femelle par la constitution des segments profond et moyen de l'appareil générateur les bords du sillon génital viennent à se souder de manière à former un canal uréthral étendu à la partie inférieure d'un clitoris présentant de son côté des proportions inusitées; que la réunion des plis génitaux sur la ligne médiane vienne donner aux grandes lèvres l'aspect d'un sac scrotal, le vagin venant déboucher profondément dans l'urèthre (sinus uro-génital), on aura de la sorte toutes les apparences extérieures des organes mâles, surtout si les ovaires logés dans des diverticules

péritonéaux intra-vulvaires (canaux de Nuck) anormalement développés complètent l'illusion en simulant les testicules descendus dans le scrotum.

Mais dans aucun des exemples actuellement connus on ne trouve une réunion aussi complète des caractères extérieurs des organes mâles. L'hermaphrodisme féminin transverse à proprement parler n'existe guère qu'en théorie et, dans les observations que nous allons rapporter, quelques-unes seulement des conditions précitées se trouvent réalisées. Geoffroy-Saint-Hilaire a distingué dans cet ordre d'hermaphrodisme quatre genres, qui ne sont à vrai dire que des degrés différents de la même anomalie; on arrive ainsi par une gradation descendante insensible aux simples vices de conformation dus à l'atrésie vulvaire et à l'hypertrophie du clitoris. Il est d'autant plus impossible d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre ces deux catégories de malformations qu'il faut faire aussi entrer en ligne de compte les modifications que peuvent présenter l'habitus général du corps et les penchants moraux. Ainsi chez des individus ayant des goûts virils et l'aspect extérieur dit de *virago* on a vu la simple hypertrophie du clitoris donner lieu à des méprises et à des anomalies dans les rapports sexuels. Les exemples qui suivent donnent une idée des formes variées que peut revêtir l'hermaphrodisme apparent de la femme à ses divers degrés.

Béclard (*Bull. de la Faculté*, 1845) examina Marie Lefort, alors âgée de seize ans; cette femme, qui était réglée depuis l'âge de huit ans, présentait un clitoris long de 27 millimètres, dont le gland imperforé était recouvert, dans les trois quarts de sa circonférence, d'un prépuce mobile. A la face inférieure du membre s'étendait un canal urétral peu saillant communiquant au dehors par cinq petits trous régulièrement placés sur la ligne médiane. Au-dessous se trouvait une fente vulvaire garnie de deux lèvres étroites et courtes garnies de poils qui s'étendaient depuis le clitoris jusqu'au delà de l'anus. Vers la partie supérieure de la fente, à la racine du clitoris, était un orifice arrondi admettant facilement une sonde d'un calibre moyen. L'émission de l'urine et l'écoulement du sang menstruel se faisaient par l'ouverture principale ainsi que par les pertuis dont l'urèthre était criblé. Marie Lefort éprouvait des penchants féminins et les mamelles étaient bien développées, mais l'habitus général du corps était celui d'un adolescent de même âge : larynx saillant, voix forte, barbe naissante, peau des membres velue.

Geoffroy Saint-Hilaire, qui la revit quinze ans plus tard, confirme la description de Béclard; la barbe était alors très-fournie; les menstrues continuaient à se montrer régulièrement. L'autopsie faite à l'Hôtel-Dieu par Dacarogna en 1864 montra que cette femme ne présentait d'autre anomalie qu'un développement exagéré du clitoris et une atrésie du vagin. Celle-ci était due à la présence d'une cloison peu épaisse qu'il aurait suffi d'inciser (comme l'avait proposé Béclard) pour rendre le sujet à son sexe.

Schneider (*Jahrb. d. Staatsarzneik. von Kopp*, 1809) parle d'un enfant dont la vulve était presque imperforée, et dont le vagin et l'urèthre se réunissaient en un étroit canal (sinus uro-génital) débouchant à la racine d'un clitoris assez gros et muni d'un prépuce.

Virchow (*Würzburger Verhandl.*, III. — *Ges. Abh.* p. 770) décrit une disposition semblable chez une femme de soixante-dix-sept ans, mariée, mais sans enfants. Cette personne n'avait été menstruée que très-incomplétement.

A cette même catégorie appartiennent, avec quelques variantes, les cas d'Eschricht (*Müller's Archiv*, 1836), Burdach (*Anat. Unters.*, Leipzig, 1814), Hofmann

(*Med. Jahrb. von Stricker*, 1877), Schauta (*Wiener med. Wochenschr.*, 1877), Steimann (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1881), Litten et Virchow (*Virch. Arch.*, LXXV).

L'intervention chirurgicale dont Béclard avait eu l'idée au sujet de Marie Lefort a été tentée avec succès depuis par Huguier sur une jeune fille de vingt ans qui présentait, outre l'atrésie de la vulve et la longueur anormale du clitoris, une hernie inguinale de l'ovaire gauche simulant un testicule descendu (*in* Le Fort, *Vices de conformation de l'utérus et du vagin*. Th. d'agrég., 1865). Un cas du même genre a été opéré par Sonnenburg à l'hôpital israélite de Berlin sur une jeune fille de vingt-deux ans en 1884 (R. Jacoby, *Zwei Fälle von Hermaphroditenbildung*. Diss. Berlin, 1885).

Nous ne nous arrêterons pas à relater ici les observations relatives à l'hypertrophie simple du clitoris (c'est une anomalie assez fréquente, elle est même de règle chez certains peuples où l'excision du clitoris est d'un usage courant, en Abyssinie, par exemple), ou encore à des descentes de matrice où la saillie du museau de tanche avait fait croire à l'existence d'un pénis. Ce sont des faits qui n'ont que des rapports fort éloignés avec l'hermaphrodisme considéré au point de vue tératologique.

L'hermaphrodisme chez la femme peut s'accompagner également de modifications de l'habitus extérieur, qui se rapproche de celui du mâle et donne aux sujets qui en sont affectés l'aspect dit de *virago*. Mais cette influence est ici moins constante et moins prononcée que dans l'hermaphrodisme masculin.

Dans la description qui précède nous avons cité des exemples de la plupart des formes d'hermaphrodisme actuellement connues. C'est une étude surtout morphologique qui n'embrasse qu'une partie déterminée des troubles variés pouvant survenir dans la sphère de la différenciation des sexes. Pourtant la question de l'hermaphrodisme offre également un intérêt de premier ordre au point de vue de la physiologie.

D'une façon générale, il faut remarquer d'abord que ces malformations tendent toutes à entraver les fonctions reproductrices, et que les hermaphrodites, loin de jouir d'une double puissance génératrice, sont en général inféconds. Dans les cas qui se rapprochent le plus de l'hermaphrodisme normal, ceux où il existe à la fois des ovaires et des testicules, on a toujours trouvé l'une au moins des deux sortes de glandes atrophiée ou altérée. Fréquemment on observe en même temps d'autres vices de développement qui font que les individus ne sont pas viables. Lors même qu'il existerait des glandes normalement constituées, les malformations des voies génitales internes et externes s'opposeraient plus ou moins complétement à l'acte de la fécondation. Il n'y a donc jusqu'ici aucune observation authentique d'un hermaphrodite humain au sujet duquel on doive se poser la question de la possibilité d'une autofécondation, bien que la chose ne soit pas absolument impossible *à priori*.

Au point de vue de leur genèse les hermaphrodismes nous présentent deux processus bien distincts : d'une part le développement anormal de toute l'ébauche embryonnaire des organes génitaux internes, phénomène qui représente une sorte de retour vers la bisexualité primitive. D'autre part, un arrêt dans l'évolution des organes génitaux externes, qui se maintiennent dans un état rappelant les premiers stades embryonnaires et trouvant son analogie dans le cloaque des Vertébrés ovipares.

Tous les cas qui rentrent dans cette catégorie forment en réalité une série

continue, et les divisions que l'on peut établir pour la facilité de l'étude sont tout artificielles et n'ont qu'une valeur de convention. C'est ainsi que les hermaphrodites à segment profond bisexuel se relient insensiblement à ceux dont la bisexualité ne se manifeste que dans le segment moyen par des intermédiaires à glandes mal développées pour lesquels il est parfois impossible de dire si l'on est en présence d'un mâle ou d'une femelle et auxquels s'applique de plein droit la dénomination d'hermaphrodites neutres de Geoffroy Saint-Hilaire. Nous avons pu passer ensuite par une transition graduelle des hermaphrodismes du premier groupe, *hermaphrodismes bisexuels*, à ceux qui n'intéressent plus que les organes génitaux externes. Cette relation intime avait déjà frappé les anciens tératologistes; Geoffroy Saint-Hilaire notamment y revient plusieurs fois, et s'attache en toute circonstance à signaler les types de passage qui unissent entre eux les différents groupes. S'il a sacrifié aux tendances de son époque et aux nécessités réelles de la science d'alors en établissant une classification systématique des anomalies d'après la méthode usitée en zoologie et en botanique, son esprit philosophique ne s'est pas mépris un instant sur la véritable portée de cette division en classes, ordres, genres, etc.

Plus récemment nous trouvons l'idée uniciste énoncée de la manière la plus catégorique par Rindfleisch : « Une petite fissure prolongeant en arrière le méat urinaire nous donne la première indication de l'hermaphrodisme. Puis le méat se trouve reculé jusqu'à la racine du pénis qui s'incurve à la façon d'un clitoris, en même temps que le prépuce se perd de chaque côté du membre en une sorte de pli longitudinal. Ces deux replis prennent progressivement l'aspect de petites lèvres, à mesure que l'aspect du pénis atrophié se rapproche davantage de celui d'un véritable clitoris. Plus profondément l'utricule prostatique s'est développé et forme un sac allongé dont le fond dépasse de beaucoup la prostate demeurée rudimentaire; on aperçoit les ligaments larges logeant les glandes génitales. En place d'un scrotum unique se voient deux replis séparés ayant l'apparence de grandes lèvres ; en général ils sont vides, mais il y a aussi des cas où l'un des testicules au moins est descendu ; d'ailleurs il arrive fréquemment que l'hermaphrodisme acquiert un degré plus prononcé d'un côté que de l'autre... » (*Élém. de Pathologie*, p. 355. 1883).

Bien que formulée d'une manière un peu schématique, l'opinion de Rindfleisch répond, en somme, à la réalité des faits : les différentes parties de l'appareil reproducteur, quelle que soit leur diversité d'origine (épithélium germinatif, sinus uro-génital, tégument externe), sont unis, par des liens de solidarité organique de façon à constituer un tout bien caractérisé ; à travers les anomalies les plus disparates en apparence il est presque toujours possible de retrouver le plan qui préside à leur évolution. A cet égard la théorie nous permet même, dans certains cas, de prévoir en quelque sorte des formes non encore décrites; nous n'en voulons citer comme exemple que l'*hermaphrodisme vrai unilatéral*, rejeté par Ahlfeld malgré les données de la tératologie comparée, et dont l'existence a été démontrée définitivement par le cas de P. Gast.

Il est à noter que l'*hérédité* paraît influer sur la production des hermaphrodismes : il existe plusieurs exemples de frères ou de sœurs affectés d'un même vice de développement des organes génitaux, et l'on a vu un père hypospade transmettre son infirmité à ses descendants mâles.

L'embryologie nous fournit donc ici une base solide lorsqu'il s'agit d'apprécier les hermaphrodismes depuis les cas les plus compliqués jusqu'aux simples

malformations des organes copulateurs. Par l'arrêt ou l'excès de développement on arrive à se rendre compte de toutes les anomalies des caractères sexuels principaux portant sur les organes génitaux eux-mêmes.

Mais, lorsque de simples vices de conformation, tels que l'hypospadias (*voy.* ce mot), la fissure scrotale, la cryptorchidie (*voy.* ce mot), etc., existent seuls, on n'a pas l'habitude de les considérer comme des hermaphrodismes. On ne doit leur appliquer ce nom, suivant Klebs, que lorsqu'ils se compliquent de modifications dans l'habitus général du corps telles que le type sexuel s'en trouve altéré d'une façon notable. Or nous entrons ici sur un terrain qui nous est beaucoup moins connu que le précédent, et nous manquons encore absolument de tout criterium lorsqu'il s'agit d'apprécier les modifications de ce qu'on appelle les *caractères sexuels secondaires*. Nous avons vu que l'hermaphrodisme consiste pour les organes génitaux internes en un mélange de parties les unes mâles, les autres femelles, pour les organes externes en des formations intermédiaires entre les deux types (on ne conçoit pas plus, par exemple, la possibilité d'un conduit tenant le milieu entre l'oviducte et le canal déférent, que celle de la coexistence d'un pénis et d'un clitoris. Mais, du moment qu'on s'adresse aux caractères secondaires, on trouve un tel mélange des qualités des deux sexes, une telle variété dans les formes, que toutes les théories que l'on a essayé d'édifier jusqu'ici se trouvent en défaut à chaque instant. C'est ainsi qu'on voit des auteurs, après avoir posé en principe que c'est l'ovaire ou le testicule qui détermine essentiellement le sexe, admettre ensuite que l'habitus général du corps dépend ordinairement de la conformation des organes externes de la génération beaucoup plus que de la nature des glandes génératrices. On rencontre des individus mâles par la barbe, la voix, l'ossature du tronc et des membres supérieurs, etc., femelles par le développement des seins, la conformation du bassin et des membres inférieurs, hermaphrodites pour les organes génitaux. Et combien sommes-nous plus embarrassés encore, si nous tentons une analyse des caractères sexuels psychiques avec leurs perversions d'autant plus étranges qu'elles peuvent se développer chez des sujets qui ne sont affectés d'aucune anomalie anatomiquement constatable.

Les faits de cet ordre sortent complétement du domaine de l'embryologie proprement dite, vu que ces caractères ne se montrent pour la plupart que vers la puberté. Par contre on peut attendre ici quelque lumière de l'expérimentation physiologique. On a signalé depuis longtemps l'analogie que présente l'organisme des castrats avec celui des cryptorchides et de beaucoup d'hermaphrodites, êtres dépourvus en réalité de sexe et auxquels le nom de *neutres* convient mieux que tout autre. On sait que chez les mâles privés de leurs testicules les caractères masculins ne se développent pas, de sorte qu'ils ressemblent plus ou moins aux femelles : les chapons n'acquièrent ni le plumage, ni le chant du coq ; on en a vu prendre des instincts féminins, imiter le gloussement de la poule et prendre soin de la couvée. Le même phénomène peut se produire chez les hybrides mâles stériles de deux espèces voisines, et même, chez le mâle bien conformé, à la suite d'un emprisonnement prolongé. Chez les Cervidés soumis à la castration les bois restent atrophiés et ne subissent plus la mue périodique. Ce genre de modifications est trop connu pour qu'il y ait lieu de multiplier davantage les exemples. Mais ce qui est plus surprenant, c'est que par un phénomène inverse on voit des femelles prendre, après l'ablation des ovaires ou la cessation de l'ovulation, des caractères masculins parfaitement accusés : la vieille

poule présenter un plumage brillant, des ergots développés, jusqu'aux instincts belliqueux et sexuels du coq, les biches et les chèvres très-âgées acquérir des bois pareils à ceux du cerf ou du brocard. Quelques traits d'une pareille transformation masculine se voient fréquemment chez la femme après la ménopause.

Darwin explique ces faits par ce qu'il appelle les *caractères sexuels latents*, lesquels existeraient indistinctement chez le mâle comme chez la femelle, et se montreraient après la cessation des fonctions sexuelles qui en entravent le développement. On trouvera sur cette question des observations curieuses et des considérations générales du plus haut intérêt dans un récent mémoire de M. Giard *Sur la castration parasitaire et son influence sur les caractères extérieurs du sexe mâle chez les Crustacés décapodes* (*Bulletin scientifique du Nord*, 1887).

La solution de ces problèmes, qui aboutissent en dernier ressort à rechercher le mécanisme et la cause même de la différenciation sexuelle, nous paraît ressortir essentiellement de la physiologie comparée, et particulièrement de celle des Invertébrés, où l'accomplissement des fonctions reproductrices s'effectue par des procédés variés à l'infini et qui présentent à l'expérimentation un terrain propice, quoique encore bien peu exploré (rappelons simplement ici ce qui se passe pour les abeilles dont les larves deviennent ouvrières ou femelles suivant le régime d'alimentation auquel elles se trouvent soumises, etc.). Nous estimons en effet que, si l'on ne doit recourir qu'aux animaux supérieurs lorsqu'il s'agit de trouver l'analogue de telle ou telle disposition anatomique se produisant comme anomalie chez l'homme, il en est tout autrement lorsqu'on aborde les questions générales en biologie : celles-ci doivent toujours être envisagées au point de vue de la série organique tout entière, animaux et végétaux, et, s'il est une étude pour laquelle cette façon de procéder s'impose à première vue, c'est celle qui a pour objet les manifestations variées de la sexualité chez les êtres vivants.

G. HERRMANN.

§ II. **Médecine légale.** Réunion des deux sexes sur le même individu, vice de conformation qui donne à un sexe l'apparence de l'autre. L'hermaphrodisme, sous ces deux points de vue, a une grande importance en médecine légale. C'est une question grave pour l'individu de déterminer à quelle catégorie sociale il appartient, et cette question se pose au moment de sa naissance, devant influer sur toute la direction de la vie, sur la nature des rapports de famille, sur les droits et les devoirs sociaux. L'erreur initiale a ici les plus fatales conséquences, elle détermine l'éducation, les habitudes, le milieu où l'enfant sera élevé. Le médecin intervient pour empêcher cette erreur, pour la redresser ensuite, souvent trop tard, quand elle a produit ses tristes effets. L'influence de ces vices de conformation sur la puissance génitale est aussi à apprécier, et la médecine légale est en présence des problèmes les plus graves qui se rapportent à la génération ; ces problèmes sont introduits ici d'une manière qui frappe l'imagination, ils ont donné lieu à des procès retentissants. On ne s'étonnera pas du nombre des travaux et des observations qui se rapportent à ce sujet, un de ceux qui ont le plus exercé la sagacité des médecins.

La question de l'hermaphrodisme, au point de vue médico-légal, sera examinée dans les divisions suivantes : I. *Définition et historique*. — II. *Questions médico-légales, identité, puissance génitale, problèmes accessoires*. — III. *Diagnostic, caractères et variétés*. — IV. *Visite, rapport, conclusions*.

I. Définition. L'étymologie grecque de l'hermaphrodisme indique son origine : Ἑρμῆς, Ἀφροδίτη, d'où Ἑρμαφρόδιτος, et, comme terme spécifiant la réunion des deux sexes, ἀνδρογύνης, γύνανδρος. Ces mots passent dans les autres langues. *Hermaphrodisia*, *hermaphrodismus*, *hermaphroditus*, *androgynus*, androgyne, hermaphrodisme, hermaphroditisme, hermaphrodite, androgynie, androgyne, gynandrie, gynandre; *ermafrodismo*, *ermaphrodito* (italien); *hermaphrodismo*, *hermaphrodito* (espagnol); *hermaphrodite* (anglais); en allemand, *Zwitterbildung*, *Zwitter*.

La définition de l'hermaphrodisme n'est pas la même en histoire naturelle, en tératologie, en médecine légale. En histoire naturelle, c'est la réunion des deux sexes sur le même individu, état normal dans une partie du règne végétal et chez certains animaux des classes inférieures. En tératologie, c'est la réunion apparente ou réelle des deux sexes sur le même individu : chez l'homme, elle est le plus souvent apparente; quand elle est réelle, elle est incomplète. Geoffroy-Saint-Hilaire caractérise ainsi l'hermaphrodisme anormal : réunion apparente ou réelle, complète ou incomplète, des deux sexes sur le même individu. L'Académie (édit. de 1878) précise ainsi ces définitions : hermaphrodisme, « réunion de certains caractères des deux sexes dans un seul individu ». Il se dit de la réunion des deux sexes chez certains animaux des classes inférieures « dans certaines plantes ». D'après Littré, terme de tératologie : « réunion de quelques-uns des caractères des deux sexes sur un même individu. »

Au point de vue de la médecine légale, on comprend sous le nom d'hermaphrodisme tous les vices de conformation des organes génitaux qui peuvent occasionner une erreur sur le sexe, ceux qui donnent à un sexe l'apparence de l'autre, ou qui font croire à la réunion des deux sexes sur le même individu, les cas enfin où le mélange d'organes appartenant aux deux sexes existe en réalité, Zacchias donnait à cet égard une définition pratique qui mérite d'être rapportée : « Dicuntur hermaphroditi qui sexu sunt indistincti, nempe qui neutrum vel « utrumque habere videntur, et hoc nomine comprehendi volo quoscumque qui « aliquomodo in sexus qualitate dubium excitare possunt » (lib. VII, tit. I, quæst. 7). Il ajoute ailleurs (lib. III, et quæst. 18) : *Dici eos hermaphroditos qui partim habent membra viri, partim mulieris.* C'était loin de la définition absolue d'un canoniste : l'hermaphrodite est celui qui peut, *tanquam mas, generare ex alio, et, tanquam fœmina, generare ex se ipso.*

Les éléments de la définition sont complexes; elle correspond à deux faits principaux, aux vices de conformation qui altèrent l'apparence du sexe et qui donnent lieu à des erreurs, au mélange réel d'organes appartenant aux deux sexes et qui rendent le diagnostic plus difficile, parfois même impossible. Ces différences sont exprimées par les mots d'hermaphrodisme vrai ou faux, masculin ou féminin, neutre ou mixte, simple ou complexe, avec ou sans excès, qui correspondent aux diverses formes sous lesquelles se présentent ces vices de conformation et aux divers degrés d'influence qu'ils exercent sur les fonctions génitales et sur l'ensemble de l'organisme.

II. Historique. La connaissance de l'hermaphrodisme remonte à la plus haute antiquité; cet état a ému l'imagination des poëtes avant d'appeler l'attention des savants. Son historique présente quatre périodes : l'antiquité et ses fables, le droit romain avec quelques applications juridiques, le moyen âge, qui soulève diverses questions religieuses, les recherches modernes, qui déterminent la question au point de vue scientifique et légal.

Il est difficile de ne pas rappeler les fables qui constatent l'ancienneté connue de ce vice de conformation, l'intérêt qu'il excitait au point de vue poétique, licencieux même, comme exprimant dans l'amour l'union la plus intime. Cette union allait jusqu'à la fusion des deux êtres en un seul qui gardait la nature de l'un et de l'autre. En Égypte, on considérait la déesse de la lune, Astarté, comme étant à la fois mâle et femelle. Ovide (*Metamorph.*, lib. IV et II), Ausone (*Épigr.* LXIX, C et CI), fournissent à cet égard les indications les plus complètes; Hésiode, Lucrèce, Virgile, Horace, Martial, Prudence, présentent aussi quelques passages qui se rapportent à cette histoire. *Hermaphroditus*, comme son nom l'exprime, était fils d'Hermès (Mercure) et d'Aphrodite (Vénus), offrant déjà quelques traits de l'un et de l'autre : *Cujus erat facies in qua paterque materque cognosci possint, nomen traxit ab illis* (Ausone, *c. de Hermaphr.*). La nymphe Salmacis demande à s'unir à lui d'une manière indissoluble : *Nulla dies a me nec me diducat ab illo* (Ovide). Les vœux sont exaucés; ils ne forment plus qu'un seul être : *Vota suos habuere Deos, nam mixta duorum corpora junguntur, faciesque inducitur illis.* Le bonheur de cette union est constaté : *Salmacis optato cunjuncta est nympha marito: felix virgo sibi, si scit inesse virum.* Il est le même pour l'homme : *Et tu, formosæ juvenis permixte puellæ, bis felix, unum si licet esse duos* (Ausone). Mais comment caractériser ces êtres? *Nec duo sunt, sed forma duplex, nec fœmina dici nec puer ut possint*, neutrumque et utrumque *videntur;* ces deux vers d'Ovide expriment encore aujourd'hui les difficultés du diagnostic. On conteste même à l'hermaphrodite cette prérogative si enviée d'une double puissance génitale. Ausone, qui était, dit-on, médecin, *arte medicus*, le caractérise ainsi : *Concretus sexu, sed non perfectus utroque, ambiguæ Veneris, neutro potiundus amore.* Lucrèce (*de Naturâ rerum*, V) avait déjà fait remarquer cette impuissance de l'hermaphrodite : *Androgynum neutrum, inter utrumque ab utroque remotum.* On s'était aussi occupé du mariage des hermaphrodites : *Vidit nubentem Plinius androgynum* (Ausone).

Le changement et l'alternance des sexes avaient été signalés; c'est le symbole des erreurs qu'entraîne encore aujourd'hui ce vice de conformation. Tiresias avait marché sur des serpents accouplés; il tue la femelle et il devient femme. Sept ans après, à la suite d'une même rencontre, il tue le mâle et il redevient homme. Hésiode, Ovide, rapportent son histoire : *Venus huic erat utraque nota* (*Metam.*, lib. XI). Pris pour juge, dans une contestation entre Jupiter et Junon sur les avantages respectifs des deux sexes dont il avait eu la jouissance, il se prononce pour le sexe masculin, tout en avouant que les femmes sont plus sensibles. Ovide cite un autre changement : *Quid loquar, ut quondam naturæ jure remoto, ambiguus modo vir fuerit, modo fœmina Scython* (*Met.* IV, v. 280). La même alternance de sexe est indiquée par Virgile (*Æn.* VI, 640) : *Et juvenis quondam nunc fœmina Cœneus, rursus et in veterem fato revoluta figuram.* Ausone dans l'*Épigramme* LXIX, *Quæ sexum mutarint*, exprime des faits semblables, c'est un oiseau mâle qui devient tout à coup femelle : *Pavaque de pavo constitit ante oculos.* Il cite un fait qui se passa en Campanie : *Unus epheborum virgo repente fuit*, mais sa conviction médicale ne semble pas absolue : *Nova res*, dit-il, *et vix credenda poetis.*

La naissance d'un hermaphrodite était considérée comme un mauvais présage qu'on faisait retomber sur ceux qui présentaient ce vice de conformation; à Athènes, ils étaient, dit-on, précipités dans la mer; à Rome, dans le Tibre. D'après l'avis des aruspices, un hermaphrodite est mis à mort, en Ombrie, sous le con-

sulat de Messalus et Licinius ; un autre à Lune, en Étrurie, Metellus et Fabius Maximus étant consuls. Le fait est constaté par un passage de Tite Live qui se rapporte aussi aux autres monstruosités. Une citation de Cicéron (*De Divinatione*, lib. I) témoigne des opinions qui régnaient à cet égard. Après avoir énuméré les divers prodiges qu'il considère comme ayant annoncé des calamités publiques, il ajoute : *Quid ortus androgyni, nonne fatale quoddam monstrum fuit?* Ces naissances sont placées avec les pluies de pierres et de sang parmi les signes de malheur. Lucrèce a signalé les mêmes prodiges : *Multaque tunc tellus etiam portenta creare conata est;* parmi eux se trouvait l'apparition d'un androgyne.

Quelques notions scientifiques avaient été fournies par l'histoire naturelle. Aristote avait remarqué que l'hermaphrodisme était fréquent chez les chèvres (*De generat. anim.*, lib. IV, c. 4), mais, ayant établi comme définition que ce qui manque ou est en excès est monstrueux, il a contribué à faire prévaloir la théorie que les hermaphrodites sont des monstres, et même pendant le moyen âge il a ainsi influé sur leur sort. Strabon dans sa *Géographie* (lib. IV) constate l'existence d'hermaphrodites. Pline (*Histor. mundi*, lib. VII, c. 3) fournit à cet égard plus de renseignements. Il admet l'existence des hermaphrodites : *Gignuntur et utriusque sexus quos hermaphroditos vocamus, olim androgynos vocatos, et in prodigiis habitos, nunc vero in deliciis.* Il admet les changements de sexe ; il en a lui-même été témoin : *Ex fœminis mutari in mares non est fabulosum. Invenimus in annalibus, Licinio Crasso et C. Cassio Lopino consulibus, Casini puerum factum ex virgine;* par l'ordre des aruspices il fut déporté dans une île déserte. Pline rapporte qu'un hermaphrodite, à Argos, marié comme femme, eut ensuite de la barbe et tous les signes de la virilité, qu'il prit alors une épouse. Un cas semblable se présente à Smyrne, puis vient le fait dont Pline a été le témoin : *Ipse in Africa vidi mutatam in marem nuptiarum die L. Cossicium, civem thysdritanum;* c'est le jour de son mariage que cette transformation s'opéra.

L'hermaphrodisme a été considéré comme une allégorie correspondant aux deux grands vices des sociétés antiques, l'usage contre nature des deux sexes. N'était-ce pas, dit Laugier, un emblème divinisant sous les formes les plus séduisantes les deux vices honteux que nous ont légués les civilisations antiques, la pédérastie et l'amour lesbien, qui dans une double perversion du sens génésique font jouer à l'homme et à la femme un rôle contre nature? On n'a pas à compter les passages dans lesquels les poètes anciens font allusion à des rapports de ce genre. Ils se rencontrent dans Virgile (*Égl.* II), comme dans Horace, l'allusion à *mascula* Sapho (*Épist.* XIX, lib. I) ; l'indécision du sexe (*Ode* V, lib. II). Martial s'adresse *ad Bassam tribadem* (*Épigr.* XCI, lib. I) ; il la dépeint au milieu de personnes de son sexe : *Omne vel officium circa te semper obibat barba tui sexus, non adeo virus;* et après des vers dont le texte latin ne peut même être cité, il exprime cette formule caractéristique de l'hermaphrodisme féminin : *Mentiturque virum prodigiosa Venus.* Le mot de Pline : *Androgynos nunc in deliciis habitos* est à noter. *Oscitabat Nero hermaphroditus submissas equus.* Ces vices sont réprouvés dès les premiers temps du christianisme. Fodéré fait remarquer que Tertullien a écrit contre les hermaphrodites. Saint Paul (*Épître aux Romains*, ch. I, v. 26 et 27) signale ces vices contre nature : *Feminæ eorum immutaverunt naturalem usum in eum usum qui est contra naturam. Masculi, relicto naturali usu fœminæ, exarserunt in desideriis suis in invicem, masculi in masculos turpitudinem operantes.* On lit encore un passage

de saint Augustin, dans la *Cité de Dieu*, où il est question des androgynes.

Le *droit romain* présente quelques applications intéressantes en ce qui concerne l'hermaphrodisme. Ce mot se retrouve trois fois dans le *Digeste*. Un premier passage, liber I, titre v, *De statu hominum* (lib. X, *Ulpianus*, lib. I, *Ad Sabinum*), pose la règle générale : *Quaeritur* hermaphroditum *cui comparamus? et magis puto ejus sexus aestimandum qui in eo praevalet*. Cette doctrine, suivant la remarque d'Hoffmann, est encore celle que nous appliquons aujourd'hui; tant que l'individu est vivant nous le rapportons au sexe qui prévaut en lui. Le second passage se trouve dans le titre II, liber XXVIII, *de Liberis posthumis instituendis et exhaeredandis*. La loi 6, § 2, s'applique à la matière d'institution d'héritier. L'homme seul a la puissance paternelle et le droit d'instituer ou d'exhéréder le posthume : ce droit appartient-il à l'hermaphrodite, est-il capable de la puissance paternelle? Ulpien admet l'affirmative, si les organes masculins prévalent : *Hermaphroditus* plane, *si in eo virilia praevalebunt, posthumum haeredem instituere poterit*. Le troisième passage est au titre v de *Testibus*. La capacité d'être témoin d'un testament n'appartient qu'au mâle : ce droit peut-il être accordé à l'hermaphrodite? La question se résout encore par la considération du sexe qui prédomine (Paulus, lib. VI, 15, *Sententiarum*) : hermaphroditus *an ad testamentum adhiberi possit qualitas sexus incalescentis ostendit*. On ne trouve pas ici les traces du préjugé qui condamnait les êtres ambigus.

Pendant la période du moyen âge, l'idée de la sexualité double prédomine, et des questions religieuses et civiles, intimement mêlées, se rattachent aux devoirs et aux droits des hermaphrodites avec une sévérité excessive dans les applications pénales.

Une hérésie a eu cours au sujet de l'hermaphrodisme : s'appuyant sur le verset 26 du chapitre Ier de la *Genèse : Faciamus hominem ad similitudinem nostram*, on en avait conclu qu'Adam avait été d'abord créé sans sexe : *Neque deum, feminam aut marem esse*. Mais une opinion plus répandue s'était établie d'après le verset 27 : *Masculum et feminam creavit eos*, Adam était donc hermaphrodite. Des théologiens ont réfuté cette hérésie : *Omnino falsum, imo ridiculum esse, asseverare Adamum fuisse androgynum, mas simul et femina, ut in sese et ex se generare posset*. Menochius, dans son commentaire sur la Bible, ajoute : *Masculum et feminam creavit eos, non simul, sed successive : non ergo Adam hermaphroditus, quod quidam haereticus ausus est dicere*. Voltaire, dans le *Dictionnaire philosophique* (art. ADAM, sect. 2) a relevé cette opinion : Une pieuse dame, dit-il, « était sûre qu'Adam avait été hermaphrodite, comme les premiers hommes du divin Platon. » Geoffroy Saint-Hilaire, à l'occasion de ces discussions, s'exprime ainsi : « On pourrait sans doute trouver dans ce verset, à plusieurs égards remarquables, un emblème de l'état primitivement indécis ou, si l'on veut, hermaphrodite, de l'appareil sexuel. »

Les hermaphrodites sont-ils des monstres? Cette question était agitée et la solution pouvait être faite à l'individu qui en était l'objet. Paulus avait dit à la fin du seizième siècle : « Quant à l'être qui, moitié homme et moitié femme, fait injure à la nature, il doit être mis à mort. » Il est vrai que le même auteur, en 1614, a déclaré qu'il ne [illegible] aux hermaphrodites. Teichmeyer reconnaît qu'on les avait [illegible] : *Tanquam prodigia et [illegible] significantes*. Il cite [illegible] et Conrad Schlachter, Zeuschlicius (*de [illegible]*). Mollenius (*de Hermaphroditis*), On attribuait l'origine de cette croyance à des lois anciennes, notamment à un édit de l'empereur Constantin qui aurait ordonné

de faire périr ce troisième genre d'homme : *Hoc tertium hominis genus e vita tolli et auferri constituit.* Licetus ne les considère pas tous comme des monstres; il n'attribue ce caractère qu'à ceux chez lesquels on ne découvre aucun sexe. Zacchias termine ces discussions du moyen âge par une négation : *Hermaphroditi monstra non sunt, nec pro monstris a legibus habentur, sed in mulierum aut virorum sentu reputantur, a quibus non habent peculiare.*

Les hermaphrodites sont-ils irréguliers? Cette question concernait leurs droits religieux et civils. Zacchias, tout en constatant qu'en principe cette difformité n'entraîne pas plus l'irrégularité que toute autre, quand l'un des deux sexes est prédominant et actif, l'autre indécis et borné à quelques apparences, admet qu'à cause de la nature de cette imperfection les hermaphrodites sont souvent irréguliers. Il en est ainsi quand ils ont les deux sexes : *Ob scandalum irregulares esse manifestum est.* Peuvent-ils se marier, être admis dans les ordres, entrer dans un couvent, déposer comme témoins, hériter d'un fief? Ces questions, discutées par les théologiens et les jurisconsultes, sont presque toujours résolues négativement. *An muneribus publicis, civilibus, ecclesiasticis, fungi queat, an succedat in feudis?* (Teichmeyr). Ce serait un scandale, s'il jouissait des prérogatives, s'il héritait des fiefs qui exigent le sexe masculin. Si le sexe était absolument douteux, l'hermaphrodite n'avait que les droits de la femme. On peut baptiser un hermaphrodite parce qu'il n'est pas un monstre, mais, si l'on s'est trompé sur le sexe, si l'homme a été pris pour une femme, faut-il réitérer le baptême? *Baptismus non reiteratur, sed nomen tantum mutatur.* Mollerus conseille, dans le cas de sexe douteux, de donner un nom d'homme, parce que la nature, dit-il, incline toujours vers ce qu'il y a de meilleur et de plus parfait : *Quoniam natura semper ad meliora et perfectiora inclinat.* Bauhin passe en revue les différentes positions de la vie sociale, discutant gravement si elles peuvent être occupées par des hermaphrodites : *An potest esse medicus, advocatus, rector universitatis?* La conclusion est presque toujours négative et la sanction aux infractions est sévère, bien que Zacchias ait dit : *eorum miseratio habenda est.*

L'hermaphrodisme a surtout été discuté au point de vue du mariage et de l'abus des fonctions génitales. Si aucun sexe n'était distinct, le mariage n'était pas permis; si l'un des sexes prévalait, le mariage avait lieu suivant ce sexe. Dans le doute, on laissait le choix du sexe à l'hermaphrodite, mais en lui faisant jurer de s'en tenir au sexe choisi (Baldi). Dans le cas, admis alors, d'organes parfaits des deux sexes, il n'avait pas le droit de se servir de l'un et de l'autre; le choix devait être fait et la peine capitale atteignait celui qui transgressait cette loi. « Et à ceux-ci, dit A. Paré, qui ont les deux sexes bien formés et s'en peuvent aider et servir pour la génération, les lois anciennes et modernes ont fait et font encore élire de quel sexe ils veulent user, avec défense, sous peine de perdre la vie, de ne se servir que de celui duquel ils auront fait élection. » Il ajoute : « Et aucuns en ont abusé de telle sorte que par un usage mutuel et réciproque paillardaient de l'un et de l'autre sexe, tantôt d'homme, tantôt de femme, à cause qu'ils avaient nature d'homme et de femme proportionnée à tel acte. » Des organes même imparfaits peuvent servir à cet usage alternatif, les cas de ce genre ne sont pas rares. Les erreurs sur le sexe donnaient lieu à ces redoutables accusations de rapports contre nature. Zacchias relate des faits de ce genre : « Habes historias nonnullas hermaphroditorum qui et pro viris habe-« bantur et uxorem duxerunt, vel monasticam vitam cum monachis, tanquam

« viri vivebant, qui tamen in feminas post modum abierunt, filios pepererunt et « in posterum pro feminis habiti sunt. » Montaigne parle dans le premier volume de ses Mémoires d'une femme des environs de Plombières, mariée comme telle et qui, son véritable sexe ayant été reconnu, fut pendue parce qu'elle avait fait un mauvais usage de ses organes. Le même rapporte l'histoire du moine d'Issoire qui accoucha dans son couvent.

Les mutations subites du sexe étaient autrefois admises; A. Paré en a réuni les histoires mémorables; il cite le fait d'Amatus Lusitanus (39e hist., 2e centurie) : à l'époque des fleurs, il sortit à une fille le membre viril, lequel était caché auparavant, et ainsi de femelle devint mâle. Au Logis du Cygne, à Reims, chez une jeune fille de quatorze ans qui couchait avec une chambrière, des parties génitales d'homme vinrent tout à coup à se développer. Ces transformations parfois étaient subites; Paré rapporte avec détails l'histoire de Germain, à Vitry-le-François, tenu pour fille jusqu'à quinze ans. « Or ayant atteint cet âge, comme il étoit au champ, traverse un fossé, le voulut affranchir, et l'ayant sauté, à l'instant viennent à lui développer les génitoires et la verge virile, et s'en retourna larmoyant à la maison, disant que les tripes lui étoient sorties du ventre. » Les médecins et chirurgiens virent alors qu'il était homme et non fille, et par l'autorité ecclésiastique il reçut un nom d'homme. Paré remarque que « nous ne trouvons jamais, en histoire véritable, que d'homme aucun soit devenu femme, parce que la nature tend toujours à ce qu'il y a de plus parfait. »

Parmi les procès qui sont restés dans l'histoire de l'hermaphrodisme, on peut citer celui de Marin le Marcis, dont Duval, en 1612, a donné à Rouen la relation détaillée. L'hermaphrodite qui s'était marié fut condamné à mort pour avoir abusé de son sexe; il devait être brûlé et ses cendres dispersées au vent. Des chirurgiens, des sages-femmes, avaient constaté l'abus du sexe. Duval, assisté d'autres experts, fit revenir sur ce jugement; un changement de religion, effectué à propos, contribua à sauver l'hermaphrodite. L'attention a aussi été appelée sur le fait de Marguerite Malaure. Cette hermaphrodite arrive à Paris, en 1693, portant des habits d'homme; elle avait, disait-elle, les parties naturelles des deux sexes, et elle pouvait se servir des unes et des autres. Elle se produisit dans diverses réunions pour être examinée, et des médecins de renom attestèrent son double sexe. Saviard, incrédule, fit instantanément cesser le prodige en réduisant une descente de matrice dont le col qui faisait saillie avait été pris pour le membre viril. L'hermaphrodite guérie présenta sa requête au Roi pour reprendre les habits de femme, malgré la sentence des Capitouls de Toulouse qui lui enjoignait de porter l'habit d'homme.

Le dernier procès de ce genre où la question pénale se mêlait au droit civil et religieux est celui d'Anne Grandjean, prétendue hermaphrodite, dont le mariage fut annulé en 1765 par le Parlement de Paris, après une longue détention. Baptisée comme fille à Grenoble en 1742, elle éprouva plus tard des instincts qui n'appartenaient pas au sexe qui lui avait été donné; elle se maria comme garçon à Chambéry en 1761. Ce fait étant dénoncé, les magistrats de Lyon décrétèrent de prise de corps la prétendue hermaphrodite : « On la mit dans un cachot, les fers aux pieds, et on finit par la condamner à être attachée au carcan, avec un écriteau portant ces mots : « Profanateur du sacrement du mariage, » à être ensuite fouettée par l'exécuteur de la haute justice, et à un bannissement perpétuel. » Sur l'appel de la sentence, Anne Grandjean fut transférée à Paris. Ses organes furent examinés : « Mentule qui sortait des grandes

lèvres, au-dessus du méat urinaire, gland imperforé, deux espèces de testicules vers l'orifice, point de barbe. L'organe distinctif du sexe féminin était mêlé avec plusieurs signes trompeurs de la virilité. » Le Parlement, considérant l'état de l'accusé et sa bonne foi, n'aperçut en lui qu'un individu que la nature elle-même avait trompé, et par arrêt du 10 janvier 1765 la sentence de la sénéchaussée de Lyon fut infirmée, quant aux peines prononcées contre Grandjean; le mariage fut déclaré nul et abusif, et il lui fut enjoint de reprendre l'habit de femme.

Le mouvement scientifique se produit, en même temps que se discutent ces questions théologiques et légales. A. Paré pose les bases d'une division rationnelle, qui s'œuvre à tous les cas observés. Les médecins et chirurgiens, bien experts et avisés, dit-il, déterminent ceux qui « sont plus aptes à tenir et à user de l'un que de l'autre sexe, ou des deux, ou du tout rien. » Il est peu de déviations organiques qui dans les temps modernes aient plus appelé l'attention que celle des organes génitaux; les travaux qui les concernent sont nombreux, et les noms de médecins illustres se rattachent à cette histoire. Une longue liste de ces noms a été dressée : A. Paré, Zacchias, Bauhin, Duval, Riolan, Saviard, Alberti, Teichmeyer, Licetus, Méry, Morand, Ferrein, Vallisnieri, Petit (de Namur), J.-L. Petit, Parson, Arnoud de Ronsil, Lepéchin, Reyerus, Mathieu, Hoin, Mœller, Wolfart, Burckard, Bodinelli, Hunter, Haller, Maret, Ruysch, Gentili, Everard Home, Ackermann, Seiler, Wrisberg, Pinel, Hufeland, Moreau, Mursina, Rudolphi, Meckel, Blumenbach, Chevreul, Desgenettes, Renauldin, Wrisberg, Meckel, Marc, Hento, Béclard, Worbe, Pierquin, Dugès, Castel, Bouillaud, Larrey, Tourtual, Martini, Follin, Ricci, Simpson, Homes, Luigi de Crecchio, Laugier, Ambroise Tardieu, qui a ajouté une page si intéressante à l'histoire de l'hermaphrodisme. D'autres noms, ceux des auteurs d'observations plus récentes, seront indiqués dans le détail des espèces et à l'article BIBLIOGRAPHIE. Une mention spéciale doit être faite des travaux d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, qui a ajouté ses propres recherches aux travaux anciens; il a établi la théorie de l'hermaphrodisme sur des bases rationnelles, en constatant l'analogie dans les deux sexes des six segments parallèles qui constituent les organes de la génération, et dans une certaine mesure l'indépendance de leur développement.

Les faits se multiplient, une statistique concluante détermine la fréquence relative des diverses formes de cette anomalie, dont la plus commune est l'hermaphrodisme masculin. Des indications précises sont données pour le diagnostic et permettent d'arriver dans la plupart des cas à la constatation du sexe. La théorie explique comment, pour certains faits exceptionnels, la solution reste indécise par suite de l'imperfection des organes ou de la direction sexuelle différente d'un certain nombre de segments. L'embryologie, l'anatomie comparée, ont renouvelé l'histoire physiologique de l'hermaphrodisme; ce vice de conformation devient une des parties importantes de la tératologie; l'histologie ajoute de précieuses ressources au diagnostic, en permettant de préciser la nature des organes. Les applications médico-légales sont approfondies et mises en rapport avec le droit moderne. L'indication de ces progrès se trouve dans l'étude spéciale des diverses parties dont se compose l'histoire de l'hermaphrodisme.

III. QUESTIONS MÉDICO-LÉGALES. Ces questions sont de deux ordres : elles se rapportent les unes à la constatation du sexe, les autres à la puissance génitale. L'hermaphrodisme peut rendre douteux le sexe lui-même ou l'aptitude à en

remplir les fonctions. La différence des sexes établit dans toute société deux catégories de personnes ayant une situation, des droits et des devoirs différents, à cet égard, point d'intermédiaire ; nos lois n'en admettent pas l'existence, n'en prévoient pas la possibilité. Le sexe détermine l'état civil et la direction de la vie tout entière.

L'hermaphrodisme est une occasion d'erreur fatale à celui qui en est l'objet, et qui peut aussi préjudicier aux intérêts des tiers. L'homme réputé femme subit une diminution notable dans ses droits, qui peut encore être exprimée comme dans le droit romain : *In multis juris nostri articulis deterior est conditio feminarum quam masculorum* (*Digeste*, lib. I, tit. v, Papinianus). Une jeune fille est appelée au service militaire par suite d'une erreur commise au moment de la déclaration de la naissance. On conteste les droits électoraux d'un hermaphrodite. Un testament est fait en faveur d'un mâle que l'on découvre ensuite appartenir au sexe féminin. Le mariage réunit deux individus du même sexe, il est annulé pour erreur dans la personne, il est contesté pour absence de sexe. La question d'impuissance se pose à l'occasion d'une imputation de viol, d'une reconnaissance d'enfant naturel. Des attentats à la pudeur sont commis par une personne qui porte les habits d'un sexe qui n'est pas le sien. L'hermaphrodisme est simulé. Une rectification de l'acte de l'état civil est demandée pour des motifs divers. L'intérêt de ces questions est manifeste et la médecine légale intervient pour les résoudre.

Les occasions des expertises se présentent dans les cas suivants : déclaration de naissance, rectification des actes de l'état civil, recrutement, droits réservés au sexe masculin, hérédité des titres, majorats, droits électoraux, testaments avec condition de sexe, question d'identité, simulation, le choix du sexe dans les cas douteux, mariage, impuissance, fécondation artificielle, opérations chirurgicales, attentats au mœurs, imputation injurieuse, suicide, hermaphrodisme après la mort. Ces questions ne peuvent être résolues qu'au moyen d'une expertise que les tribunaux n'hésitent pas à ordonner. Ces expertises se rapportent à la détermination du sexe et à l'appréciation de la puissance génitale ; si le plus souvent elles aboutissent à des conclusions positives, elles présentent parfois de grandes difficultés et peuvent même laisser dans le doute. La vraisemblance est alors donnée au lieu de la vérité absolue, et l'arbitraire dans le choix du sexe est encore soumis à quelques règles qu'il est utile de préciser.

1° *Déclaration de naissance.* L'article 55 du Code civil exige que la déclaration de naissance soit faite dans les *trois jours* à l'officier de l'état civil du lieu et que l'*enfant lui soit présenté*. La naissance de l'enfant, d'après l'article 56, est déclarée par le père ou, à son défaut, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, officiers de santé, ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement. « L'acte de naissance sera rédigé de suite, en présence de deux témoins. » Cet acte de naissance, conformément à l'article 57, énoncera le jour, l'heure de la naissance, le *sexe de l'enfant* et les *prénoms* qui lui seront donnés. La détermination du sexe doit donc être immédiate, c'est dans les trois jours que la question est décidée et, suivant l'expression de Geoffroy Saint-Hilaire : « La destinée de chaque enfant nouveau-né, du moment où son sexe est connu ou déclaré connu, se trouve donc réglée à l'avance pour les principales circonstances de sa vie; il est rangé dans l'une ou l'autre de ces deux grandes classes à laquelle appartiennent des fonctions, non-seulement différentes, mais presque inverses, dans la famille aussi bien que dans la société. »

Dans ce délai de trois jours quelles sont les garanties d'une détermination exacte? L'enfant est présenté à l'officier de l'état civil, qui est appelé ainsi à constater le sexe. La déclaration de naissance peut être faite par un docteur en médecine, un officier de santé ou une sage-femme, mais elle appartient aussi au père ou aux autres personnes qui ont assisté à l'accouchement. L'acte de naissance, qui indique le sexe de l'enfant, est rédigé en présence de deux témoins qui attestent le sexe aussi bien que les autres faits mentionnés dans l'acte. La détermination du sexe peut donc être abandonnée à des personnes étrangères aux connaissances médicales, dans les cas où le médecin n'intervient pas comme déclarant ou comme témoin. Sans doute l'erreur n'est possible que dans les cas bien exceptionnels de difformité des organes de la génération, mais ces cas se présentent et alors l'erreur est facile; elle a été plus fréquente qu'on ne le supposait. M. Garnier, dans les *Annales d'hygiène* (1885), donne quelques détails statististiques sur le nombre de ces erreurs. Il a réuni à cet égard vingt observations anciennes, auxquelles s'ajoutent dix autres faits récemment recueillis. L'état civil de certains individus, dit Tardieu, faussé dès sa naissance, a maintenu les uns pendant de longues années dans une situation étrangère à leur sexe, jusqu'au jour où, l'erreur étant connue, ils ont repris les habits et le genre de vie qui leur appartenaient. Ces malheureux sont placés hors de leur sphère, condamnés à une éducation et à des habitudes contraires à leur nature, mais celle-ci reprend le dessus et les abus les plus graves en résultent. Faut-il rappeler ici l'anecdote du moine d'Issoire, qui accouche dans sa cellule (*mas, mulier, monachus, mundi mirabile monstrum*, Bauhin); celle du soldat hongrois dont la maternité se déclare au milieu d'un camp? Chez beaucoup une occasion fait connaître l'erreur, chez d'autres elle se prolonge, elle peut même n'être démontrée qu'à l'autopsie. M. Garnier fait remarquer que la durée des erreurs est en général plus longue chez les filles déclarées garçons que dans le cas inverse; elles hésitent, elles ignorent, la pudeur les retient; elles restent filles toute leur vie sous leurs habits d'hommes. Ainsi, dans le cas de Bouillaud et Manec, Valmont, marié comme homme, ne fut reconnu femme qu'à l'autopsie, à l'âge de soixante-deux ans. L'individu observé par Luidgi Crecchio portait encore à cinquante ans les habits d'homme, bien que le sexe féminin ne fût l'objet d'aucun doute. C'est dans les cas où les instincts génitaux sont peu développés que l'on voit se prolonger ces erreurs. Élevés, instruits, habitués à travailler, à agir, à passer leur vie, sous les habits d'un sexe qui n'est pas le leur, ces individus sont dans l'ignorance de la vérité, ou hésitent à la faire connaître, lorsque surtout chez eux l'imperfection notable des organes s'ajoute à une faible impulsion sexuelle.

Les conséquences de ces erreurs sont trop souvent la démoralisation et le malheur des individus qui en sont l'objet; elles nuisent aux autres, et l'erreur est surtout fâcheuse lorsque l'homme est pris pour une femme, ce qui est le cas le plus fréquent. Le jeune garçon est introduit dans un pensionnat de jeunes filles, dans un couvent, il a des relations habituelles et intimes avec des jeunes filles de son âge. Le mariage vient soulever les questions les plus graves et empoisonner deux existences. Des rapports contre nature résultent de ces méprises et le scandale s'ajoute aux malheurs privés.

Plusieurs mesures ont été proposées pour empêcher de semblables erreurs : la vérification du sexe par un médecin au moment de la déclaration de naissance, la nomination d'experts pour les cas douteux, et, pour les cas où une solu-

tion immédiate serait impossible, la mention de ce fait, en marge de l'acte, en réservant la détermination du sexe à une époque ultérieure.

La loi exige (Code civil 55), que l'enfant nouveau-né soit présenté à l'officier de l'état civil, c'est l'occasion de la constatation du sexe. L'officier de l'état civil, comme pour la vérification des décès, délègue sa mission à un homme compétent et le sexe est inscrit sous cette garantie. Sans doute cette détermination du sexe n'offre aucune difficulté pour l'immence majorité des cas, mais l'exception peut se rencontrer. « Aujourd'hui, dit Tardieu, où le service de la constatation des naissances est exclusivement confié à des médecins, quelques-uns se contentent de la déclaration des parents, sans vérifier et constater par eux-mêmes » ; c'est là sans doute l'origine d'erreurs qu'une première constatation faite régulièrement rendrait impossible.

Si le cas présente des difficultés, et il en est souvent ainsi pour les difformités de ce genre, l'officier de l'état civil ou le tribunal nommerait des experts chargés de résoudre la question avec le soin et la maturité convenables, et le sexe serait ensuite inscrit dans l'acte conformément à l'avis de ces experts.

Mais la question peut être actuellement insoluble; les experts déclarent qu'ils n'ont point les éléments suffisants d'une conviction; le sexe est actuellement douteux; le développement des organes permettra peut-être de le déterminer plus tard. On a proposé de mentionner ce doute dans l'acte de naissance, et de réserver cette détermination du sexe à une exploration ultérieure. C'est une mesure à peu près analogue à ce qui d'après Mahon se passait dans l'ancien régime. S'il y a un doute sur le sexe, au moment du baptême, le médecin en fait part au prêtre, qui dans l'acte de baptême indique cette circonstance, afin que plus tard, au moment du mariage, une contre-expertise puisse être faite au point de vue du sexe et de la puissance génitale. Sans doute une mention de ce genre, ajoutée à l'acte de l'état civil, porterait un préjudice sérieux à l'individu qui en serait l'objet, mais le préjudice ne serait-il pas bien plus considérable, si une décision précipitée entraînait une erreur dans le sexe. Le sursis accordé pour la détermination du sexe rendrait l'expertise plus facile et plus sûre.

Les caractères indécis que présente le nouveau-né s'accentuent par le développement des organes, les fonctions s'éveillent, les testicules paraissent, la menstruation s'établit. Dans les nombreuses observations d'hermaphrodisme où le sexe était d'abord incertain, on voit souvent cette évolution génitale, qui peu à peu lève tous les doutes. L'influence de la puberté peut être décisive, et même avant cette époque le développement des organes rend la question bien plus facile à résoudre qu'au moment de la naissance.

On a proposé d'introduire dans la loi des dispositions qui permettraient de suspendre la déclaration du sexe, dans les cas douteux, et qui n'appliqueraient plus à ces cas exceptionnels l'obligation de constater le sexe dans les trois jours. M. Debierre, dans sa monographie sur l'hermaphrodisme, indique la modification suivante qui pourrait être introduite dans l'article 57 du Code civil : « Tout nouveau-né sera soumis à l'examen médical; l'acte de naissance énoncera le sexe, mais seulement quand il sera de toute évidence. » Un article additionnel ainsi conçu s'appliquerait aux cas douteux; « dans le cas de doute sur le sexe, il sera sursis jusqu'à la puberté, quinze à dix-huit ans, époque à laquelle le sujet sera soumis à une commission médico-judiciaire qui statuera sur son sexe et sur son inscription comme homme, femme ou *neutre;* sur les registres de l'état civil, mais en attendant, l'acte de naissance portera en marge : sexe dou-

leux ». Joerg, d'après Siebold, avait aussi proposé, pour les cas où le sexe ne peut être déterminé avec précision, de mentionner le fait sur le registre, afin que, si plus tard un certificat est demandé, cette mention conduise à une vérification nouvelle qui éviterait bien des difficultés. Orfila formule à cet égard les conclusions suivantes : Lorsqu'il y a le moindre doute sur le véritable sexe, il est convenable d'en avertir l'autorité, et d'employer, s'il le faut, des années à observer le développement progressif du physique et du moral, plutôt que de hasarder sur le sexe un jugement que des phénomènes subséquents pourront démentir. Si le médecin a un doute, il devra l'exprimer, et il serait utile que l'officier de l'état civil, en présence de ce doute, pût subvenir à l'indication du sexe sur les registres de l'état civil, au lieu d'être obligé à rédiger dans les trois jours l'acte qui constate ce sexe. M. Lacassagne exprime ainsi ces réserves : « Tout nouveau-né sera soumis à un examen médical ; s'il y a doute sur le sexe, il sera sursis à sa détermination jusqu'à l'époque de la puberté ; à ce moment, après l'avis d'expert, le tribunal ordonnerait l'inscription comme homme, femme ou *neutre*, sur les registres de l'état civil. »

A la mesure de l'expertise différée, qui peut rendre d'incontestables services, on propose d'ajouter une disposition légale qui admettrait une troisième division de l'espèce humaine, formant la classe des neutres, à côté de celle des hommes et des femmes. Il y a des cas où le diagnostic n'est absolument certain qu'à l'autopsie ; on en a même rencontré où l'examen anatomique laissait dans le doute, lorsqu'il portait sur des organes non caractérisés ou présentant le mélange de parties appartenant aux deux sexes. Mais les cas de ce genre sont de bien rares exceptions qui ne justifient pas l'admission étrange d'une troisième catégories d'être humains, avec toutes les conséquences qu'il faudrait en déduire pour le droit civil. Lorsqu'un cas de ce genre se présente, il est résolu individuellement d'après les conditions du fait et la plus grande somme de vraisemblance. Si le sexe est absolument impossible à déterminer, cette conclusion négative a déjà son importance légale. C'est à ces cas douteux que se rattache la question du choix du sexe, qui est d'un si grand intérêt d'abord pour l'éducation de l'enfant et qui doit être ici l'objet de quelques remarques.

2° *Choix du sexe.* Ce choix, pour les cas douteux, avait déjà préoccupé dans l'ancienne jurisprudence. Pour le baptême, dit Mahon, dans le cas d'égalité de sexe, on exigea que l'hermaphrodite fût toujours supposé appartenir au sexe le plus noble, à moins qu'il ne parût par l'examen qu'un sexe prévalût sensiblement sur l'autre. C'était aux parents d'abord, puis à l'individu qui avait atteint l'âge de raison, qu'il appartenait de choisir le sexe. On établit pour le mariage, ajoute Mahon, que, dans les cas de parfaite égalité des deux sexes, l'hermaphrodite serait lui-même son maître de choisir entre le rôle d'homme et celui de femme, son appétit particulier devait en décider, et les lois lui imposèrent par serment l'obligation de se borner à celui qu'il aurait choisi. A. Paré témoigne de cette latitude, en rappelant que sous peine de mort on devait se borner à l'usage du sexe dont on avait fait élection. Zacchias constate la même latitude sous la réserve de peines : *Si quando propriæ selectioni non steterint.* Teichmeyer indiquait les mêmes conditions de ne se servir dans le mariage que du sexe que l'on avait choisi.

La loi civile allemande s'occupe de l'hermaphrodisme, au point de vue surtout de la transmission des biens et des titres qui appartiennent aux mâles. Le choix du sexe est assujetti à des règles précises (*Allgem. Landrecht Theil*, I,

tit. II). Quand un hermaphrodite vient à naître, les parents déterminent le sexe dans lequel il doit être élevé, mais, lorsqu'il a atteint l'âge de dix-huit ans, l'hermaphrodite a le droit de choisir le sexe auquel il veut appartenir (§§ 19 et 20); c'est d'après ce choix que ses droits seront réglés à l'avenir (§ 21), mais, si les droits d'un tiers dépendent du sexe de l'hermaphrodite présumé, ce tiers peut demander l'examen du sujet par des experts. La constatation des experts décide la question, même contre le choix de l'hermaphrodite et de ses parents (§§ 22 et 23). Cette disposition, dit Hoffmann, suppose que les experts sont toujours capables de reconnaître le sexe de l'hermaphrodite; certes il en est le plus souvent ainsi, et l'expertise est le seul moyen de résoudre de pareilles questions; si le sexe mâle n'est pas démontré, on n'accordera pas au sujet les prérogatives qui appartiennent à ce sexe; l'expert d'ailleurs a le droit d'indiquer la plus grande somme de vraisemblance.

En France, ce sont les personnes chargées de déclarer la naissance ou les témoins de l'acte (§§ 55 et 57) qui font connaître le sexe de l'enfant, qui d'ailleurs doit être présenté à l'officier de l'état civil (55). Dans une circulaire de 1816, à l'occasion d'une erreur sur le sexe, le garde des sceaux déclare que « les erreurs de la nature, rares heureusement, ne doivent pas être trop approfondies lorsqu'elles se présentent, et que c'est aux individus qui les présentent ou à leurs parents à choisir le sexe qui paraît leur convenir » (Lagardière, *Guide de l'officier de l'état civil*, et Briand et Chaudé, p. 179). Ce sont les parents et les témoins qui déclarent le sexe, mais l'officier de l'état civil à qui l'enfant est présenté peut y ajouter la garantie d'un examen médical. L'expertise d'ailleurs sera de droit plus tard, si une vérification de l'acte de naissance est demandée.

Pour les hermaphrodites masculins et féminins, chez lesquels les organes mâles ou femelles présentent seulement un vice de conformation plus ou moins notable, la question est résolue d'une manière positive, mais dans les cas d'hermaphrodisme mixte et complexe, lorsqu'il se rencontre à la fois des parties mâles et femelles, le sexe, suivant l'expression de Geoffroy Saint-Hilaire, n'est plus déterminé que par approximation; on recherchera quelles sont les parties qui prédominent et une détermination vraisemblable pourra être établie, car « de tels êtres, s'ils ne sont complétement mâles, ni complétement femelles, tendent avec une prédominance marquée vers l'un ou l'autre sexe, au point qu'ils peuvent même dans quelques cas en remplir les fonctions. » Mais, si la complexité des organes dont aucun ne prédomine place l'individu pour ainsi dire « au milieu de l'intervalle qui sépare les deux sexes, sans que l'on puisse trouver aucune raison de le rapporter à l'un plutôt qu'à l'autre », si l'imperfection des organes est telle qu'elle constitue ce qu'on appelle l'hermaphrodisme neutre, la détermination positive du sexe devient impossible, et la solution n'est plus qu'approximative. Il faut cependant savoir si l'enfant sera élevé sous les habits d'une fille ou sous ceux d'un garçon, et l'acte de naissance doit être établi dans son intégrité.

Le choix du sexe devient ici arbitraire, fondé sur des vraisemblances et sur des considérations générales d'une réelle valeur. Cet être indécis sera-t-il déclaré fille ou garçon? De ce qu'un individu n'est pas femme, dit Tardieu, on doit inférer qu'il appartient au sexe masculin. L'erreur la plus commune porte sur des hommes réputés femmes; les cas judiciaires, pour la plupart, appartiennent à cette catégorie. La statistique nous montre que les hermaphrodismes masculins sont beaucoup plus nombreux que les féminins. On risque moins de se

tromper en déclarant l'enfant du sexe mâle. Marc conseillait de déclarer homme les hermaphrodites neutres, parce qu'il n'existait en eux aucune trace de parties féminines. « Dans les cas d'hermaphrodisme neutre avec absence de sexe, les individus doivent être regardés comme étant du sexe masculin, puisqu'on n'observe pas chez eux de parties génitales féminines et que l'absence des caractères de la virilité ne dépend alors que de l'absence ou de l'atrophie des testicules » (Briand et Chaudé). Le plus souvent, dans les cas douteux, il s'agit d'hommes mal conformés, atteints d'hypospadias et de cryptorchidie, avec une apparence générale féminine. C'est cette apparence qui a conduit quelques auteurs à ranger plutôt parmi les femmes les hermaphrodites chez lesquels on ne découvre aucun caractère sexuel déterminé. Le genre de vie et les occupations de la femme semblent mieux convenir à ces êtres chez lesquels on n'a découvert aucune trace de virilité, et être plus conformes à leurs goûts; mais les inconvénients de ce choix sont manifeste, si vers l'époque de la puberté des instincts de virilité s'éveillent chez ces individus qui vivent dans un commerce habituel avec les femmes. Un chirurgien américain a poussé la logique jusqu'à des conséquences étranges, pour prévenir des inconvénients de ce genre. Considérant que les testicules étaient inutiles quand la verge manquait, il enleva ces deux organes placés dans les grandes lèvres sur les bords d'un pseudo-vagin, chez un enfant de trois ans élevé comme fille, afin de mieux garantir l'avenir et le bonheur de cet enfant, en développant chez lui la sexualité féminine, dont il portait les caractères extérieurs. Il est inutile de discuter cette sanction hardie donnée au choix du sexe, l'opérateur s'arrogeant le droit de supprimer, pour une idée spéculative, l'organe essentiel de la virilité. Un procédé plus innocent, conseillé par quelques auteurs, consiste à donner deux noms, l'un masculin, l'autre féminin, à l'enfant dont le sexe est indécis au moment de la déclaration de naissance.

Il est évident que, s'il se rencontre un indice de la prédominance d'un sexe, c'est de ce côté que sera portée la décision; cette conclusion est celle du droit romain : *Ejus sexus æstimandum qui in eo prævalet*, mais dans les cas où la solution est actuellement impossible, choisir le sexe masculin est encore le parti le plus sûr, celui qui offre le moins de chances d'erreur et d'inconvénient. C'est aussi l'avantage du sujet d'être classé dans le sexe masculin; on a vu les suites lamentables des erreurs commises dans l'autre sens. Le préjudice causé aux autres est moins grave en ce qui concerne, par exemple, les jeunes filles au milieu desquelles l'hermaphrodite serait élevé. Arrivé à l'âge adulte, l'individu adopte souvent le sexe masculin : il en fut ainsi dans le cas de Marie Derrier, où le mélange des caractères des deux sexes se trouvait dans une telle proportion que le diagnostic resté douteux pendant la vie le fut encore après la mort. La considération qui résulte d'inconvénients moindres, et d'une probabilité plus grande dans le diagnostic, a conduit la plupart des auteurs à préférer pour les cas douteux le choix du sexe masculin.

3° *Rectification des actes de l'état civil.* Toute personne intéressée peut demander la rectification d'un acte de l'état civil, les parents d'abord, lorsqu'ils s'aperçoivent de l'erreur, l'hermaphrodite lui-même, lorsqu'il a l'âge de paraître en justice, ou avec les autorisations nécessaires. Une personne qui a intérêt à faire rectifier le sexe, comme dans le cas de demande en nullité de mariage fondé sur l'erreur dans la personne, ou pour faire annuler un testament sous condition de masculinité, peut intenter une action à cet égard. « Celui qui

voudra faire ordonner la rectification d'un acte de l'état civil présentera sa requête au tribunal de première instance » (Code de procédure civile, 855). Lorsque la rectification sera demandée, il y sera statué, sauf appel, par le tribunal compétent, et les parties intéressées sont appelées, s'il y a lieu (Code civil, 99). Les jugements de rectification ne peuvent être opposés aux parties intéressées qui ne les auraient point requis, ou qui n'y auraient point été appelées (100). Il y a donc ici matière à expertises et à visites qui peuvent être ordonnées par le tribunal pour constater la réalité des faits sur lesquels se fonde la demande en rectification.

L'occasion la plus fréquente de ces demandes en rectification est l'appel au service militaire. On a des exemples de jeunes filles appelées tout à coup au tirage au sort, ou le cas inverse de jeunes gens dont le sexe douteux devient une occasion d'exemption ou de réforme. Fodéré cite un cas de ce genre : en 1799, à l'hôpital militaire de Toulon, un soldat âgé de vingt ans fut reconnu comme hermaphrodite et réformé; c'étaient les lésions ordinaires, le scrotum fendu, le pénis imparfait, les deux testicules dans les replis latéraux du cul-de-sac qui simulait le vagin. L'hermaphrodisme apparent, quand même le sexe peut être reconnu, est un cas d'exemption du service militaire dont les motifs sont faciles à comprendre. L'instruction du 7 germinal an VII classait déjà parmi les états qui donnent lieu à l'invalidité la rétraction permanente d'un testicule, son engagement dans l'anneau. L'instruction du 27 février 1877, sur les maladies, infirmités ou vices de conformation qui rendent impropre au service militaire, classe parmi ces états (n° 284) l'hermaphrodisme et l'absence du pénis.

Certains droits qui ne peuvent tomber en quenouille, les titres nobiliaires, les majorats, les substitutions, l'héritage de terres en ligne masculine, en Allemagne, en Angleterre surtout, ont été l'occasion de discussions relatives à l'hermaphrodisme. Si le sexe féminin est exclu de ces transmissions, n'en sera-t-il pas de même de ceux dont le sexe est douteux ou qui n'ont aucun sexe? Si l'hermaphrodite est masculin, la solution en sa faveur ne sera pas douteuse, et cependant on s'est demandé si la portion d'organes sexuels femelles que renferme un hermaphrodite masculin complexe n'était pas de nature à affaiblir ou à annuler son droit. Taylor a posé cette question : Deux jumeaux naissent, l'aîné hermaphrodite mâle, le second mâle sans mélange : à qui appartiendra l'héritage qui se transmet en vertu du droit d'aînesse? Ces questions subtiles n'ont plus d'intérêt en France. Le sexe d'un hermaphrodite pourrait encore être recherché à l'occasion d'une donation ou d'un testament sous condition de sexe masculin.

D'autres droits encore sont réservés au sexe mâle, notamment les droits politiques. Un hermaphrodite peut-il être électeur, peut-il être investi d'un mandat électif? Sans aucun doute, s'il est démontré qu'il appartient au sexe mâle, et à la condition qu'il aura fait préalablement rectifier son acte de naissance, quand par cet acte il a été déclaré fille. Nous ne croyons pas que la question ait été soulevée en France, mais en Amérique elle a été mêlée à une violente lutte électorale. En mars 1843, dans le Connecticut, à Salisbury, une élection est contestée parce que le parti whig avait introduit une femme parmi les électeurs. Le docteur Bary est chargé de l'examen, il dit que le pénis est imperforé, mais qu'il a trouvé un testicule : c'est un homme, avec tous les droits de son sexe. Le lendemain, au moment où l'électeur s'approche de l'urne, le docteur Triknor s'oppose au vote en affirmant que c'est une femme. Les deux docteurs sont invités à une

consultation immédiate; le premier montre le testicule au second; celui-ci se désiste, le vote est déposé. Quelques jours après on apprend que cet individu est marié à un homme, qu'il a les goûts féminins; on constate des règles, le docteur Bary finit par trouver l'utérus, et le testicule n'est plus qu'un ovaire hernié: c'est un hermaphrodite féminin qui a indûment usé du droit de suffrage.

4° *Mariage*. C'est à l'occasion du mariage que la question de l'hermaphrodisme a été le plus souvent discutée. Les faits constatent les tristes conséquences de ces alliances entre des individus dont le sexe a été méconnu, et leurs efforts souvent inutiles pour se dégager d'une union contre nature. Le droit canon s'était occupé du mariage des hermaphrodites : il est valable dans le sens du sexe qui prédomine; si les deux sexes sont égaux, l'option est accordée, mais à la condition de s'y tenir. Dans le droit actuel, les questions relatives à l'hermaphrodisme, en ce qui concerne le mariage, se rapportent aux quatre points suivants : l'identité de sexe, l'absence de sexe, le mélange des deux sexes, l'impuissance.

C'est la question d'*identité du sexe* qui se présente le plus habituellement. L'erreur est surtout commise à l'occasion d'hommes réputés femme par suite d'un vice de conformation. La condition essentielle du mariage est que les deux individus soient de sexe différent ; l'union entre deux personnes du même sexe ne constitue pas un mariage, dans ce cas, il y a plus qu'une nullité, c'est une non-existence du mariage. L'individu est-il homme ou femme, telle est la question posée à l'expert. Si les deux individus sont du même sexe, c'est un cas d'erreur dans la personne qui rentre dans ceux qu'a prévus l'article 180 du Code civil et qui entraînent la nullité du mariage. La jurisprudence a été établie à cet égard par un jugement du tribunal de la Seine du 18 avril 1854 : la demoiselle L..., épouse Beaumont, après quelques années d'ignorance, invoquait la nullité de son mariage, non pour cause d'impuissance, mais par le motif qu'il y avait eu erreur de sexe et que son mari n'était pas un homme. Le tribunal, « attendu qu'il ne peut y avoir de mariage valable aux yeux de la loi entre deux personnes du même sexe; que la demanderesse prétend que la personne qui a contracté mariage avec elle sous le nom de Beaumont appartient au sexe féminin; qu'elle allègue que, loin d'avoir aucun des signes qui constituent la virilité, il n'y a au contraire que les signes qui constatent le sexe féminin, que ce sexe est révélé notamment par un écoulement auquel les femmes seules sont sujettes; avant de faire droit, ordonne la preuve des faits par elle articulés, et ce tant par titres que par témoins, et s'il y a lieu par la visite de Beaumont, laquelle visite sera faite par M. Dubois, doyen de la Faculté de Paris. » La visite fut faite par le célèbre accoucheur : il constata que le mari défendeur était du sexe masculin, mais que d'ailleurs chez lui l'impuissance était absolue et irrémédiable. Le tribunal, par jugement du 2 décembre 1854, refusa d'annuler le mariage, par le motif que l'individu était un homme (*Gazette des tribunaux*, 26 avril et 19 décembre 1854).

Tourtual rapporte l'exemple d'un mariage, annulé en 1856 par une cour ecclésiastique, par le motif d'une erreur de sexe. Un homme, veuf, père de quatre enfants, se marie avec une fille âgée de trente-sept ans : le coït est impossible, bientôt après il croit reconnaître des organes du sexe masculin. Trois ans plus tard, il demande le divorce, des experts sont appelés, les premiers restent dans le doute; c'est un androgyne, il y a un vagin et des grandes lèvres. Tourtual constate la présence des testicules. Le sexe mâle est reconnu, avec

une impuissance absolue. Le mariage est déclaré nul, autorisation est donnée au demandeur de se remarier. D'autres fois l'erreur n'a été reconnue qu'après la mort, comme dans le cas d'Adélaïde Préville. Dans l'observation d'Ernestine Quériot, citée par M. Garnier, cette prétendue fille, mariée à dix-sept ans, a des maîtresses pendant son mariage, devient veuve, et c'est alors seulement qu'elle demande la constatation de son sexe. Sous le titre d'un hermaphrodite marié, Dohr, en 1883, rapporte le fait d'une prétendue femme, mariée depuis dix ans, et qui présentait un scrotum fendu et deux testicules dans les grandes lèvres avec un pénis imparfait; avertie de ces indices masculins, elle se refusa à contester son mariage et voulut rester femme. Dans le fait de Worbe, en 1815, une fille de vingt-deux ans, après deux propositions de mariage, est rendue au sexe masculin, lorsque les testicules apparaissent. Elvers, en 1876, rapporte qu'une fille, déjà fiancée, se reconnaît du sexe masculin et demande une visite pour changer son état civil. En août 1886, M. Terrillon publie le fait d'une pensionnaire, inscrite comme femme à la Salpêtrière, mariée comme telle depuis onze ans, et qui présentait un testicule placé dans chacune des grandes lèvres formées par la fissure du scrotum. Un médecin de province, dit le même observateur, a des doutes sur le sexe de sa fille, demandée en mariage à l'âge de vingt ans; les deux testicules atrophiés sont reconnus, le sexe est certain, le mariage n'a pas lieu, mais l'apparence féminine était trop caractérisée pour que l'on crût utile de faire constater légalement le sexe masculin. L'erreur inverse, celle de femmes mariées comme hommes, est un fait absolument exceptionnel. Bouillaud et Manet en citent un exemple : le nommé Valmont avait été marié comme homme; en 1882, il meurt à l'hôpital de la Pitié, à l'âge de soixante-deux ans; l'autopsie fait reconnaître, avec un clitoris semblable à une verge, un utérus bien conformé, deux ovaires et une trompe.

L'*absence de sexe*, ou l'hermaphrodisme neutre, a été considéré comme une cause d'erreur dans la personne, entraînant la nullité du mariage. C'est un progrès récent dans la jurisprudence, et auquel se rattache une importante application médico-légale. Le mariage est l'union de l'homme et de la femme, mais, si l'un des conjoints n'a aucun sexe, il n'est ni homme ni femme : est-il apte à contracter cette union? Il ne s'agit pas ici de la puissance génitale, mais de la réalité même du sexe. On a cru épouser un homme ou une femme, l'individu n'a point de sexe. Cette situation vicie l'essence même du contrat. Telle est la conclusion qui résulte du jugement rendu par le tribunal d'Alais, le 28 janvier 1873, et qui a donné lieu à des discussions scientifiques d'un grand intérêt. L'absence de sexe est ainsi placée parmi les causes de nullité du mariage.

Mélange des deux sexes. L'hermaphrodisme mixte ou complexe est-il une cause de nullité? La question était résolue par le droit canon, qui admettait la validité du mariage, si l'un des deux sexes prédominait et était doué de la puissance génitale : *Valide contrahunt hermaphroditi, quia vere sunt potentes ad usum matrimonii, et quidem, si alter sexus emineat, ad illum tantum valebit* (Liguorio, *Theologia moralis*). La question d'impuissance se liait donc à celle de la coexistence des deux sexes. La condition du mariage est la différence des sexes et, dans les cas de ce genre, il y aura toujours identité de sexe, partielle au moins, entre les deux époux; c'est un homme ou une femme que l'on a voulu épouser, et non un demi-homme et une demi-femme en même temps. Tardieu disait que l'individu qui a les attributs des deux sexes « est en tout cas incapable de se marier valablement, puisque, quel que soit le sexe de la

personne à laquelle il serait uni, il y aurait toujours entre les deux identité de sexe. » La même remarque est faite par M. Brouardel (Annotat. d'Hoffmann) : « Si l'un des conjoints a les attributs des deux sexes, le mariage est nul, car c'est un cas d'identité de sexe entre les deux époux. » L'identité n'est que partielle, et il importe de déterminer la proportion dans laquelle les organes des deux sexes sont mélangés. Si l'un des deux domine d'une manière évidente, s'il est apte à fonctionner, pourquoi l'exclure du mariage dont il peut atteindre le but? Un appareil sexuel peut remplir ses fonctions malgré la présence de quelques organes de l'autre sexe. Dans ces cas douteux, *ex mixtione sexus*, l'expert caractérise les organes qui appartiennent à l'un et à l'autre sexe, il en mesure l'importance et le degré de développement; c'est le tribunal, juge du fait, qui détermine si le mélange d'organes plus ou moins imparfaits altère la condition essentielle du mariage, la différence des sexes entre les contractants.

On peut encore se demander si le fait d'avoir caché à son conjoint l'existence d'une difformité de ce genre, contraire au but même du mariage, n'est pas une injure grave constituant un cas de divorce.

5° La *question d'impuissance* s'ajoute souvent à celle de la détermination du sexe. Les organes indécis et mélangés sont trop imparfaits pour que dans l'un ou dans l'autre sens les fonctions génitales soient possibles, et cette considération est un argument de plus en faveur de la nullité du mariage, mais seule elle ne suffit pas pour l'établir. La jurisprudence s'était d'abord prononcée dans ce sens, qu'un vice congénital, empêchant d'une manière absolue et irrémédiable les rapports sexuels, pouvait être une cause d'erreur dans la personne. Le jugement du tribunal de Trèves, du 1er juillet 1808, annulant un mariage, s'appuyait sur ce fait que le vagin et le rectum ne formaient qu'une seule cavité, sans qu'on pût arriver au col de la matrice, et que ce vice congénital, antérieur au mariage, était irrémédiable et rendait impossible d'atteindre le but de la nature. Cette jurisprudence n'a pas prévalu; l'impuissance seule, congénitale ou acquise, n'est point admise comme cause de nullité. Cet argument a cependant reparu d'une manière accessoire, mais avec une juste influence, dans les procès soulevés à l'occasion de l'hermaphrodisme. Si, dans un arrêt de la cour de Caen en 1882, l'absence de vagin n'a pas été considérée comme constituant une cause de nullité, à la même époque, dans l'affaire Martinez de Campo, le tribunal de la Seine a admis l'enquête ayant pour but de rechercher si le défendeur était pourvu des organes nécessaires au mariage. La Société de médecine légale, dans sa séance du 8 juin 1885, a émis le vœu que la loi sur les causes de nullité du mariage, actuellement en préparation au Sénat, plaçât parmi ces causes les vices congénitaux qui s'opposent d'une manière absolue au but du mariage. MM. Lacassagne et Debierre proposent d'ajouter à l'article 180 du Code civil une disposition qui classerait parmi les cas d'erreur dans la personne les vices de conformation qui s'opposent manifestement à l'accomplissement fructueux de l'acte sexuel. Ces dispositions s'appliqueraient, après expertise, aux différentes formes de l'hermaphrodisme.

L'impuissance peut encore être invoquée comme moyen d'opposition à la reconnaissance d'un enfant naturel par un hermaphrodite. Un individu, atteint de ce vice de conformation, a intérêt à connaître son degré d'impuissance ou de stérilité, à l'occasion d'un projet de mariage. L'impuissance se détermine, comme dans les cas ordinaires, par les conditions de structure des organes extérieurs. L'impuissance est ici le cas le plus ordinaire : *Impotentia coeundi seu pariendi*

in his ex sexus exilitate facile internoscitur (Zacchias). Pour les hommes, c'est la question de stérilité des cryptorchides et des hypospades, les deux faits caractéristiques dans l'hermaprodisme masculin. Si les recherches de Godard, les observations de Curling, Follin, Gosselin, attestent la stérilité habituelle des cryptorchides, d'autres faits ont constaté la présence des spermatozoaires dans des cas de ce genre. On connaît l'observation d'un cryptorchide condamné pour viol. La présence du sperme a été reconnue à l'autopsie d'Alexina, longtemps cryptorchide et qui avait été considéré comme femme une partie de sa vie. Beigel rapporte l'exemple d'un cryptorchide double, âgé de vingt-deux ans, dont l'éjaculation présenta de nombreux zoospermes. L'hypospadias, autre caractère de l'hermaphrodisme masculin, peut aussi rendre la fécondation impossible, suivant qu'il est périnéal, scrotal ou pénien, complet ou incomplet. Lorsque le sperme peut être projeté dans le vagin, la fécondation est possible. On possède des observations authentiques de la propagation héréditaire de ce vice de conformation (*voy.* article PATERNITÉ). Nous avons recueilli l'observation d'un père hypospade dont les deux fils présentaient le même vice de conformation. Mais, si le sperme ne sort qu'en bavant, humectant l'entrée du pseudo-vagin, entre les deux petites lèvres, il est possible de recueillir ce sperme, et la fécondation artificielle donnera le bénéfice de la paternité à l'hermaphrodite hypospade. Le fait de Hunter, le premier exemple bien avéré de fécondation artificielle, se rapporte à un cas d'hypospadias sous le gland. A l'occasion de l'hermaphrodite Joséphine Badré, observée par Dugès et Toussaint, et qui présentait une fente périnéale par laquelle s'échappait le sperme, Geoffroy Saint-Hilaire rapporte « qu'un savant de Strasbourg, M. Fodéré, à qui on avait présenté Joséphine Badré, pensait que par le moyen d'un appareil mécanique on pourrait suppléer à cette imperfection. » Le fait d'une éjaculation par l'orifice sous-pénien étant reconnu, c'est dans des cas de ce genre, dit M. Terrillon, que la fécondation artificielle offre le plus de chances de succès. « Il y a six ans, dit-il, j'ai obtenu avec le sperme d'un individu affecté d'hypospadias pénien un magnifique enfant » (*le Praticien*, p. 391, août 1886). En ce qui concerne l'hermaphrodisme féminin, les preuves de la stérilité se déduisent de l'absence des règles et de l'imperméabilité des voies génitales.

6° Des *opérations chirurgicales* ont été pratiquées sur des hermaphrodites pour remédier aux inconvénients que présentent ces vices de conformation; elles ont eu pour but soit de retrancher des parties exubérantes, soit de rendre leur perméabilité aux voies génitales ou de rectifier la direction des conduits. Duval rapporte qu'un mari, se plaignant de l'existence d'une verge chez sa femme, demanda qu'on retranchât cet organe ou que la nullité du mariage fût prononcée. La femme s'y refusa et, du consentement des deux parties, le mariage avait été déclaré nul. Mahon cite la résection du clitoris comme une opération dont la religion faisait un précepte aux habitants de l'Égypte et de l'Abyssinie. Columbo rapporte l'observation d'une bohémienne qui lui demanda de couper cet organe trop grand, puis d'élargir le conduit de la pudeur, afin qu'elle pût recevoir les embrassements d'un homme qu'elle aimait. On a cité une opération semblable, pratiquée à Londres sur une hermaphrodite nègre d'Angola. La chirurgie est encore intervenue pour remédier à des imperforations vaginales. Des opérations ont aussi été faites pour rétablir la partie supérieure du canal dans les cas d'épispadias qui entraînent une impuissance absolue.

On a cherché à rendre l'hypospade fécond en rétablissant à un point plus

élevé de la verge le méat urinaire placé à sa base. La sonde introduite par cette ouverture a pu pénétrer jusqu'au gland et y reporter la sortie normale du sperme et de l'urine. Dans le cas de Sentex (*Annales*, août 1886), hermaphrodisme masculin, avec cryptorchidie et absence de méat urinaire, l'ouverture devait être rétablie pour sauver la vie du nouveau-né. L'hypospadias était-il balanique, pénien ou scrotal? Des ponctions successives à la base du gland et à l'extrémité du raphé au niveau de la fissure scrotale démontrèrent l'imperméabilité du canal jusqu'à l'extrémité antérieure du raphé, où se présentèrent les gouttelettes d'urine. La viabilité de l'hermaphrodite dépendait de ce vice de conformation auquel l'art a remédié.

Des opérations chirurgicales sont intervenues, par suite d'erreur, chez des hermaphrodites. On a pris pour des abcès, pour des hernies, les tumeurs formées par la descente tardive des testicules. Dans le cas de Marie Marguerite, relaté par Worbe, deux tumeurs successives à l'aine furent prises pour des hernies, un bandage double fut appliqué, causant de vives douleurs; c'est à l'âge de vingt-trois ans que le sexe fut reconnu, les deux testicules étaient descendus dans les replis de la fissure scrotale, et le méat urinaire se trouvait à la racine d'une verge imparfaite, avec un gland imperforé. Faut-il citer parmi les opérations chirurgicales auxquelles l'hermaphrodisme a donné lieu le cas du docteur américain qui, en 1849, pratiqua l'extirpation des testicules sur un enfant de trois ans, privé de verge, avec un clitoris derrière lequel s'ouvrait le méat urinaire, à l'entrée d'une fente scrotale? Le médecin ajoute que trois ans après l'opération l'enfant avait perdu tous les goûts masculins et se développait comme fille avec les inclinations de ce sexe; l'auteur se félicitait d'avoir détruit un instinct que l'état d'imperfection des organes n'aurait jamais permis de satisfaire. Cette excentricité téméraire doit être signalée dans l'histoire, d'ailleurs si dramatique, de l'hermaphrodisme.

7° Des *attentats aux mœurs*, de diverse nature, sont commis par des individus atteints de ce vice de conformation; ils peuvent aussi en être victimes. L'instinct génital persiste et parfois se développe avec violence; malgré l'imperfection des organes extérieurs, les testicules ont conservé toute leur activité. Les occasions de commettre ces actes sont d'ailleurs faciles; l'hermaphrodite masculin, par suite de l'erreur sur son sexe, vit avec des jeunes filles, parfois il partage leur couche; il est élevé comme Alexina dans une pension de jeunes filles. Tardieu parle d'individus conduits dans des prisons de femmes pour des actes de prostitution, et dont la visite constata le sexe masculin. Nous avons recueilli, en 1867, avec le docteur E. Levy, l'observation suivante : Deux prétendues sœurs, à Geispolsheim (Bas-Rhin), l'une âgée de quarante-six ans, l'autre de soixante, étaient depuis longtemps connues par leur lubricité et leurs rapports avec des femmes; nous avons constaté chez l'une et chez l'autre le sexe masculin démontré par la présence des testicules dans la fissure scrotale; le méat s'ouvrait à la base d'un pénis imparfait. Dans le cas cité par Gerhard, en 1877, l'hermaphrodite, âgé de quarante-six ans, accusé d'attentats à la pudeur sur une jeune fille, avait un pénis long de 6 centimètres, avec le méat à sa base et deux testicules, dont l'un atrophié, dans les grandes lèvres. Martini rapporte qu'une sage-femme qui depuis longtemps exerçait ce métier avait attenté à la pudeur d'un grand nombre d'accouchées et d'autres femmes, jusqu'au moment où il fut reconnu que c'était un homme, hermaphrodite masculin bien caractérisé. Il était hypospade, avec une petite ouverture à la base d'un pénis peu développé;

l'apparence générale était féminine, mais dans chacune des grandes lèvres, formées par la fente du scrotum, se trouvait un testicule avec l'épididyme. On a remarqué que le penchant génital se révèle plus vite et plus énergiquement chez les hermaphrodites masculins habillés en fille et vivant avec elles ; cette lascivité précoce n'existerait pas au même degré chez les hermaphrodites féminins.

L'hermaphrodisme peut être le point de départ d'actes contre nature : c'est une femme qui abuse d'un clitoris développé, comme les tribades, pour avoir des rapports avec d'autres femmes. La fissure scrotale devient un vagin qui se prête au coït, les exemples de ce genre ne sont pas rares : le penchant génital est altéré et perverti comme l'organisation physique. Dans certains cas, la preuve d'un sexe déterminé est nécessaire pour caractériser le délit. Ainsi le Code pénal allemand (§ 175) punit les actes contre nature. Il faut démontrer le sexe mâle, chez l'auteur de l'acte comme sur la victime, pour avoir la preuve de la pédérastie. L'identité de sexe est la condition des délits de ce genre et l'expert doit la démontrer.

L'imputation d'hermaphrodisme peut-elle être considérée comme une *injure grave*, donnant lieu à une réparation civile? Taylor cite un cas dans lequel cette question a été soulevée et résolue négativement. Un maître à danser intenta un procès à un individu qui l'avait appelé hermaphrodite. On jugea que le procès n'était pas soutenable par deux motifs : parce qu'il n'existe pas d'hermaphrodite et que, l'assertion étant sans base ne pouvait porter préjudice ; parce qu'en admettant même qu'il en existât le plaignant serait aussi bon maître à danser et même meilleur que s'il n'avait qu'un sexe, et qu'ainsi on ne lui faisait pas tort dans sa profession. Les hermaphrodites étaient autrefois considérés comme des êtres méprisables et privés de certains droits; cette imputation peut aussi soulever des doutes au point de vue de la moralité, en faisant allusion à des rapports contre nature.

8° La *simulation de l'hermaphrodisme* a eu lieu pour exploiter la crédulité publique. Le cas le plus connu de ce genre est celui de Marguerite Malaure, si facilement dévoilé par Saviard ; le col de l'utérus faisant saillie hors du vagin avait été pris pour un pénis. Les erreurs de ce genre ont été signalées par Zacchias : *In quibusdam penem nullum apparere, sed uterus potius prolapsum fieri.* Home cite un cas de ce genre. Une femme à Londres était regardée comme un phénomène extraordinaire et se montrait en public ; elle présentait, à la sortie du vagin, un corps long de plusieurs pouces, formé par le col de l'utérus dont la surface par suite de l'action de l'air avait perdu sa coloration naturelle et pris celle des téguments du pénis. Le journal de Hufeland cite un cas où ce prolapsus irréductible n'empêcha pas la fécondation. On voit parfois des hommes avec fissures scrotale et pénis imparfait se présenter au public, affirmant leur hermaphrodisme et leurs doubles impulsions sexuelles ; nous avons recueilli le moule en plâtre de l'un d'eux, mettant en évidence le vice de conformation. Dodeuil et Blache rapportent l'observation d'un marchand de fleurs âgé de soixante-six ans, qui s'était marié comme homme et dont l'autopsie constata le sexe féminin, qui avait aussi été considéré comme hermaphrodite. L'exstrophie de la vessie a donné lieu à une erreur de ce genre. Orfila cite un cas, d'après les mémoires de l'Académie de Pétersbourg, en 1818, où une portion d'intestin grêle, sortant de la cavité pelvienne, au-dessus du pubis, simulait le pénis. On a tiré parti de diverses difformités pour faire croire à l'hermaphrodisme ; la fraude ou l'erreur sont faciles à reconnaître. Il faut noter ici l'aliénation men-

tale, qui a parfois donné à certains individus la conviction qu'ils étaient hermaphrodites.

9° Le *suicide* a été la conséquence des tristes déceptions et du désordre moral qu'entraînent l'altération des organes et des fonctions de la génération. L'observation d'Alexina, retracée par Chesnet et Tardieu, montre d'une manière émouvante par quelle série de doutes, de combats, d'impressions douloureuses, cet être indécis a passé pour arriver au suicide, atteint par la misère, déclassé par le fait même de cette situation étrange ou se mêlaient les souvenirs et les habitudes des deux sexes. Un autre cas de suicide a été rapporté par Goujon en 1869. Un individu avait été élevé comme femme; des doutes surgissent, une visite fait reconnaître les caractères d'un hermaphrodisme bisexuel imparfait, mais avec la prédominance du sexe masculin; ce malheureux quitte les habits de femme, et quelques années après il se tue par chagrin de ce changement d'état.

10° L'hermaphrodisme, *constaté après la mort*, peut aussi donner lieu à des questions médico-légales. Dans les cas, dit Hoffmann, où des droits importants dépendent du sexe d'un hermaphrodite, on peut ordonner de constater ce sexe par une autopsie, qui sera concluante quand il s'agit de reconnaître des testicules, fussent-ils atrophiés. L'existence de l'ovaire pourra aussi bien être caractérisée. Dans la pièce conservée d'un hermaphrodite féminin, nous avons constaté la présence des vésicules de de Graaf et des ovules. Si l'on reconnaît à l'autopsie l'identité de sexe du décédé et du conjoint survivant, le mariage ne doit-il pas être considéré comme n'ayant pas existé, et par suite les dispositions du contrat ne sont-elles pas frappées de nullité? Taylor cite un cas de ce genre qui a eu lieu en Angleterre en 1868 : un homme réclame les biens de sa femme décédée sans testament; les héritiers affirment que le mariage était nul pour cause d'incapacité physique, n'ayant jamais été consommé; le juge rejette cette demande, en déclarant que les procès en nullité étant des procès de personne et que celui-ci n'ayant pas été intenté pendant la vie de la femme, la validité du mariage ne pouvait plus être contestée. On peut supposer le cas où, la mort étant survenue pendant une action de ce genre, l'autopsie fournirait un utile complément de preuves. L'hermaphrodisme constaté après la mort pourrait servir de moyen de contester une reconnaissance d'enfant naturel.

IV. Diagnostic médico-légal. Ce diagnostic comprend les règles de la visite, les caractères du sexe, l'indication des variétés de l'hermaphrodisme.

1° La *visite* peut être accidentelle, spontanée, officieuse ou requise. C'est un hasard qui, dans une exploration pour un autre motif, a fait découvrir un sexe incertain ou différent de celui qui était attribué à la personne. Ici se présente la question du secret médical, qui est résolue suivant les circonstances d'âge et de situation de la personne. D'autres fois c'est à la demande de la personne intéressée, qui elle-même a conçu un doute, que le médecin procédé à l'examen; pour les nouveau-nés, il remplit son devoir de préposé à la vérification des naissances. Viennent ensuite les cas judiciaires, où la visite est faite en vertu d'une réquisition. On a demandé que cette mission ne fût confiée qu'à des docteurs en médecine; Joerg et Siebold excluaient les sages-femmes des vérifications de ce genre.

Le consentement de la personne est nécessaire pour que le médecin puisse procéder à cette visite; si le refus est absolu, le médecin ne passera pas outre. Sans doute, il doit employer tous les moyens de persuasion nécessaires pour faire

fléchir la résistance, mais il ne procédera pas à une visite de vive force, quelque précis que soient les termes de la réquisition. Les jurisconsultes ont discuté cette question. Demolombe, dans son *Traité du mariage et de la séparation de corps*, ne repousse pas absolument la doctrine de cette visite forcée, notamment en matière criminelle. « Il ne s'agit pas, dit-il, d'un fait actif à l'égard duquel la contrainte n'est pas possible : il s'agit d'un acte passif, d'un acte de soumission, de résignation. Est-ce qu'en matière criminelle ces sortes de visites ne sont pas quelquefois ordonnées, par exemple, contre des individus accusés de viol, dont il est nécessaire de reconnaître l'état, parce qu'une maladie a été communiquée à la victime? Est-ce que ces visites n'ont pas lieu forcément pour l'exécution des lois sur le recrutement de l'armée ou sur les douanes? Pourquoi en serait-il autrement dans notre hypothèse? En vertu de quel privilége le défendeur pourrait-il arrêter l'exécution d'un ordre de la justice et rendre l'instruction d'un procès et par suite l'administration de la justice impossibles? » Ce moyen est d'ailleurs repoussé par nos mœurs et le médecin ne s'y prêterait pas. Taylor traite aussi cette question du refus de se laisser visiter et déclare qu'un tel examen doit être volontaire de la part de l'homme et de la femme : mais, s'il y a refus obstiné, il admet que cette circonstance doit être interprétée contre celui qui n'a pas voulu se soumettre à une visite légalement ordonnée. Il cite un cas où la nullité du mariage fut prononcée en faveur du mari qui, bien conformé, alléguait l'impossibilité du coït, la femme s'étant refusée à laisser vérifier son état. Dans l'affaire d'Alais, en 1873, on a vu que le refus de se laisser visiter a été interprété comme donnant une nouvelle force aux probabilités qui résultaient des autres faits de la cause, parce que « le refus ne semblait avoir été calculé qu'afin d'éviter de fournir de nouvelles armes contre son adversaire. » Le devoir du médecin est de ne pas passer outre; l'exploration serait d'ailleurs difficile dans le cas de résistance : on n'accepte pas le conseil qui a été donné de recourir à l'emploi forcé du chloroforme. Renonçant à l'examen local, l'expert réunira tous les indices qui résultent de l'examen extérieur, de l'enquête, de l'interrogatoire, des divers témoignages, constatant dans son rapport l'impossibilité d'examiner l'état local, et le fait de la résistance qui combiné à d'autres preuves peut parfois être considéré comme un aveu.

L'individu est examiné couché, puis debout, les parties génitales découvertes; l'inspection sera méthodique et complète : les mensurations, la palpation abdominale, l'emploi de la sonde, le toucher vaginal et rectal, l'examen des liquides, du sang, du sperme, constatent l'état local. A ces signes s'ajoutent les caractères généraux fournis par l'observation et par l'enquête. Une seule visite peut suffire; d'autres fois l'exploration doit être répétée, ajournée à un moment plus favorable, dans les cas, par exemple, où l'on soupçonne une évacuation sanguine périodique, dont il faut constater l'existence et l'origine. L'observation prolongée permet aussi de mieux apprécier le caractère et les tendances des individus.

2° Les *signes locaux*, génitaux externes, sont d'abord fournis par l'*examen du pénis et du clitoris*. Est-ce un pénis atrophié ou un clitoris hypertrophié? *Mentula deficiente, deest virilitas*. On mesure l'organe, 8 à 10 centimètres laissent peu de doute sur le caractère viril; quelques centimètres comptent comme signe certain de virilité (Gallard). Un pénis imparfait est habituellement plus volumineux qu'un clitoris même hypertrophié; on a vu l'organe féminin atteindre 4 à 6 centimètres; Roemer a observé un clitoris long de 5 centimètres

sur une jeune fille de sept ans; Home de 2 pouces sur une négresse de vingt-quatre ans; Arnaud, en 1777, à Strasbourg, note un clitoris de 3 pouces perforé au sommet du gland. On prend en même temps les dimensions de l'organe en largeur et sa circonférence à divers points de sa hauteur. L'examen porte sur le gland, sur le prépuce et le frein, sur le corps caverneux. Parfois pendant la visite l'érection s'est produite; l'expert remarque sous quelle influence, masculine ou féminine, elle a eu lieu. Le doute existe, si la mentule est très-petite, 3 ou 4 centimètres, recourbée avec un frein volumineux et un gland atrophié. L'organe peut consister en un tubercule encapuchonné d'un prépuce. Le point important est de rechercher si l'organe contient un canal et si le gland est perforé. On recherche le méat urinaire, son siége, le degré de l'hypospadias, pénien ou scrotal; c'est dans ce dernier cas que le diagnostic offre le plus de difficultés : « En présence d'un clitoris, d'un orifice vulvaire et d'un anus, dit M. Terrillon, recherchez toujours l'orifice de l'urèthre : s'il est en devant de vous, c'est une fille; s'il est en biseau, méfiez-vous! » La forme, comme le siége du méat, est à prendre en considération. On détermine les rapports de cet orifice avec la fente vulvaire ou scrotale. Le méat peut consister en deux ou trois ouvertures distinctes. On sonde le méat pour reconnaître la direction du canal et s'il aboutit à la vessie; on constate la nature du liquide qui en sort. Si les dimensions de l'organe, sa situation plus élevée à l'entrée du faux vagin, et un hypospadias borné au gland, laissent en général peu de doute sur le sexe, il est des cas où l'atrophie, l'imperforation totale, l'irrégularité du méat à l'entrée de la fente, ne permettent pas un diagnostic certain. La bifurcation de la verge n'a été indiquée que dans deux cas peu authentiques; elle paraît correspondre à l'exstrophie de la vessie accompagnée de la séparation des deux corps caverneux, avec réduction de l'urèthre à un court canal. Les deux bourgeons du corps caverneux ne se sont pas réunis à leur partie dorsale.

La distinction de la *fente scrotale* et *du vagin* repose sur les caractères suivants : la fente scrotale présente sur les côtés deux replis qui simulent les grandes lèvres, mais dans lesquelles on rencontre fréquemment une ou deux tumeurs formées par les testicules. Les petites lèvres manquent ou sont à peine développées. On a considéré l'existence des nymphes, bien accusées, comme un des meilleurs indices du sexe féminin; un hymen plus ou moins formé augmente la valeur de ce caractère. Les grandes lèvres du repli scrotal sont séparées par une dépression qui simule un vagin et qui a parfois été dilatée et rendue plus profonde par les efforts répétés du coït. Le vagin se distinguera par une profondeur peu notable, 8 ou 10 centimètres et moins, par ses replis et sa dilatabilité. S'il est atrésié, réduit à un faible canal, la distinction devient difficile. C'est ici que l'on fait usage du toucher, de la sonde et des injections, pour déterminer l'étendue et les communications de cette cavité. Zacchias avait déjà indiqué l'utilité de la sonde et des injections : *Pervius erat meatus valde exilis... per siphonem vino mulso aut quovis alio liquore conspicuus fiebat.*

Les signes fournis par la sphère moyenne des organes génitaux sont la présence de l'utérus ou celle de la prostate. Par la palpation abdominale, par le toucher vaginal seul ou combiné avec le toucher anal et la sonde vésicale, on est arrivé à reconnaître l'existence de l'utérus ou à constater qu'aucun organe de ce genre ne se trouvait entre le rectum et la vessie. Dans un cas cité par M. Garnier, le toucher rectal permit de reconnaître la prostate chez un individu élevé comme fille et qui présentait d'autres signes évidents de masculinité.

Pour les expertises délicates, difficiles et parfois douloureuses, on a proposé l'emploi du chloroforme, accepté d'ailleurs par la personne que l'on visite, et qui permet d'arriver à un diagnostic plus précis.

3° La présence des *testicules* ou des *ovaires* fournit les signes caractéristiques. Dans des cas nombreux d'hermaphrodisme masculin, l'existence des testicules ne peut être l'objet d'aucun doute ; on les retrouve dans les replis de la fissure scrotale. L'épididyme, le cordon spermatique, faciles à reconnaître, démontrent la nature de la tumeur. On assiste parfois à leur apparition successive dans chacune des prétendues grandes lèvres. Les accidents qui ont été occasionnés par la descente tardive des testicules, les méprises auxquelles elle a donné lieu, ont attiré l'attention. Dans d'autres cas, la cryptorchidie est permanente et, si le toucher ne découvre pas les organes dans le canal inguinal ou près de son origine interne, c'est à des signes fonctionnels qu'il faut recourir pour en présumer l'existence.

La cryptorchidie accompagne fréquemment l'hermaphrodisme masculin, simple ou double, temporaire ou permanent. La descente des testicules peut être subite ou graduelle. On les a vus paraître tout à coup après un violent effort. Ainsi, dans le cas d'Ambroise Paré, chez une prétendue fille, la virilité se manifesta tout à coup, après qu'elle eut sauté un fossé. Dans un fait cité par Landouzy, les testicules paraissent à la suite des rapports que l'hermaphrodite a eus avec un homme. D'autres fois c'est avec lenteur que ces organes descendent ; la palpation inguinale, abdominale, suspubienne, le toucher rectal, fournissent des indices. La tumeur peut être méconnue dans sa nature ; elle a été prise, comme dans le cas de Worbe, pour une tumeur herniaire, et l'erreur s'est répétée à la descente de chaque testicule. L'étranglement à l'anneau, la pression sur ces organes, développent une sensation particulière. L'erreur a été jusqu'à ouvrir l'abcès prétendu et à opérer la tumeur ; dans le cas d'Avery le testicule a été mis à nu et l'on a reconnu des zoospermes. L'organe ainsi retardé dans son évolution est le plus souvent flétri, atrophié et graisseux. Home a vu sur un enfant de treize ans les deux testicules ayant le volume de ceux d'un fœtus. La sécrétion spermatique manque, les observations de Curling, Godard et d'autres observateurs établissent la stérilité habituelle des cryptorchides, mais il est des cas avérés où une éjaculation spermatique bien caractérisée a révélé la présence et l'activité de ces testicules intra-abdominaux. Dans le fait de Beigel, cryptorchidie double chez un individu de vingt-deux ans, l'éjaculation contenait une quantité notable de zoospermes. Schultze trouve des zoospermes dans le mucus adhérent à une sonde qui avait servi à explorer l'urèthre d'un hermaphrodite. Quand on découvre du sperme chez un hermaphrodite, il faut bien constater que ce n'est pas le coït récent avec un autre homme qui en est l'origine et que la liqueur spermatique a été réellement fournie par le sujet. On a cité des exemples de monorchidie héréditaire, ce qui confirme la possibilité de la puissance génitale, compatible avec ce vice de conformation. Vallisnieri rapporte qu'un individu devint père, malgré l'absence apparente de testicules. Quand le sperme est reconnu par l'examen microscopique, on ne peut guère attacher d'importance à la coexistence d'autres parties appartenant au sexe féminin ; le sexe mâle est démontré. Mais l'existence du testicule ne prouve pas la sécrétion et encore moins l'excrétion possible du sperme. Le canal déférent peut manquer, être oblitéré, se terminer en cul-de-sac. Le testicule lui-même, chargé de graisse et de tissu connectif, peut ne présenter qu'une faible proportion de tubes séminifères.

La présence de l'ovaire ne peut guère être reconnue directement que dans les cas bien exceptionnels de hernie ovarique; on a signalé dans les grandes lèvres la présence d'une tumeur sans épididyme, constituée par cet organe. C'est par la menstruation que l'on a la preuve de l'existence de l'ovaire; mais ici la démonstration n'est pas aussi absolue qu'elle l'est pour l'homme, quand on a reconnu les zoospermes. Les règles ne sont pas toujours liées à l'ovulation, on les a vues se reproduire après une ovariotomie double. L'absence d'écoulement périodique n'indique pas le défaut d'ovaires, l'ovulation peut se produire sans hémorrhagie. L'absence ou l'imperforation de l'utérus, malgré la présence de l'ovaire, empêchent cet écoulement. On déterminera le point par où le sang s'échappe, et une observation répétée devra établir la périodicité de l'hémorrhagie. L'examen histologique du sang servira à caractériser par les formes de l'épithélium la région qui le fournit. Ce signe a sa valeur décisive, quand il s'y ajoute la preuve directe de l'existence de l'utérus. Le vagin peut s'ouvrir dans la partie inférieure de l'urèthre, qui donne alors passage au sang et à l'urine. Des hémorrhagies périodiques ont coexisté avec certains caractères du sexe masculin. Dans le cas de Schauta, publié en 1877, l'individu, âgé de vingt-quatre ans, qui avait eu des règles et chez qui on avait reconnu l'utérus, aurait aussi présenté des spermatozoïdes. La menstruation a coïncidé avec l'existence des testicules dans le cas de Cecherelli; les règles avaient duré jusqu'à trente-huit ans, Virchow constata l'existence du sperme. Dans le cas de la sage-femme reconnue homme par Tortual, dans celui de Schultze, dans l'observation de Rosina Gottlieb, dont le sexe masculin fut constaté à l'autopsie, il y avait eu des éruptions menstruelles. L'expert doit tenir compte de la possibilité d'une simulation. La coïncidence de testicules et d'ovaires, avec ou sans menstruation, a été indiquée dans trois ou quatre cas d'hermaphrodisme mixte ou complexe, sans que la preuve absolue en ait été donnée pour tous. On n'a jamais vu la double fécondité se produire. On peut conclure de ces faits que les spermatozoïdes d'une part, la menstruation avec la présence d'un utérus de l'autre, sont les signes décisifs du sexe qu'on doit attribuer à l'individu, malgré la présence de quelques organes accessoires de l'autre sexe. La grossesse et l'accouchement dans certains cas ont complété la démonstration.

L'autopsie lève tous les doutes en permettant de reconnaître la nature et les caractères des organes profonds. L'histologie doit ici intervenir avec une étude minutieuse, qui fait défaut dans quelques observations; la détermination de l'ovaire et du testicule n'y est pas suffisamment justifiée. Il existe cependant des cas où l'examen anatomique a constaté un état mixte, un mélange d'organes qui rend les conclusions difficiles; elles se fondent alors sur la proportion et l'importance relative des organes réunis. D'anciens auteurs ont prétendu que c'était aux parties situées à droite qu'appartenait la prédominance. On recherche la présence de la prostate, des vésicules séminales, du canal déférent, comme celle de l'utérus, des trompes et de leur pavillon. Pour expliquer les menstruations coïncidant avec des organes mâles, on a supposé qu'un ovaire s'ajoutait à un testicule, ou que la glande contenait à la fois des vésicules de de Graaf et des tubes séminifères, et qu'ainsi la même glande donnait lieu à des impulsions sexuelles diverses.

4° Les *signes généraux* sont physiques et physiologiques. Parmi les premiers, l'aspect général est à prendre en considération, sans conduire à des conclusions certaines. L'arrêt de développement a pour conséquence d'affaiblir chez

l'homme les caractères de la virilité ; l'inverse s'est produit chez la femme devenue virago. Les modifications qui résultent de l'altération des testicules et des ovaires sont manifestes, mais un examen attentif décèle bientôt quelques-uns des caractères du sexe. L'homme a conservé sa structure générale plus solide, ses formes plus accentuées, sa voix plus mâle, sa poitrine large, le système pileux qui lui appartient. La femme a ses apparences spéciales, déjà décrites par Zacchias : « Habitus corporis muliebris mollis et delicatus ; vox « exilis, animus demissus et passionibus muliere dignis implicitus ; pili in « mento, in ano, in perinæo nulli, mammæ tumidæ et pectus carnosum, capilli « capitis promixti, tenues, molles. » Dans l'homme efféminé, dans la femme trop virile, l'attention se portera sur certains signes caractéristiques.

La structure est plus solide, le corps plus grand, plus musclé chez l'homme, la tête plus forte et plus ronde, on en prendra les diverses mesures. Le bassin de l'homme l'emporte par des diamètres verticaux, celui de la femme par des dimensions horizontales. La pelvimétrie sera employée pour mettre en évidence les caractères, ainsi que la conformation du pubis et du sacrum. Dans les cas indécis, l'état du bassin a été variable. Les hermophrodites féminins de Crecchio et d'Hoffmann avaient un bassin d'homme ; l'hermaphrodite mâle de Leopold avait un bassin de femme. L'attention se porte sur les dimensions du thorax, sur sa forme, sur celle des clavicules et des côtes, sur l'épaisseur du sternum, sur la largeur des hanches comparée à celles des épaules et plus considérable chez la femme, sur la forme des cuisses, la direction des genoux, la marche et l'attitude. Les dimensions du larynx, la saillie du cartilage thyroïde, le timbre et la force de la voix, fournissent des indices auxquels s'ajoutent l'état des mamelles, leur volume et notamment la petitesse du mamelon chez l'homme, sans oublier les exemples de développement inverse de ces parties dans les deux sexes.

Le système pileux a été l'objet d'une attention particulière : la barbe, attribut du sexe masculin, est un signe d'une grande valeur, mais elle peut manquer dans les cas d'atrophie de testicules, et par contre se développer chez la femme par suite de l'atrophie des ovaires ; ces cas se sont rencontrés dans l'hermaphrodisme féminin, et même sans altération des organes sexuels ; Chowne rapporte qu'au moment d'un mariage un doute survint sur le sexe de la femme parce qu'elle portait au menton une barbe épaisse. La visite constata la réalité du sexe féminin ; on apprit que depuis l'âge de huit ans cette barbe s'était développée, sans s'étendre à la lèvre supérieure. L'abondance et la longueur de la chevelure ne donnent qu'un signe douteux, mais une importance plus grande a été attribuée aux poils du pubis et de l'anus. Les poils du pubis, dit Casper, forment un cercle nettement circonscrit chez la femme, tandis que chez l'homme ils se prolongent jusqu'au nombril, Schultze signale des exceptions à cette règle. Sur 100 jeunes femmes, il en a vu 5 dont les poils s'étendaient jusqu'à l'ombilic et il a constaté sur 140 hommes de dix-neuf à vingt-deux ans que les poils dans 34 cas formaient un cercle qui se bornait au pubis. Hoffmann, sur une femme très-brune, a vu les poils remonter jusque entre les seins. Ruggieri cite un cas où l'abondance des poils sur le ventre motiva une demande de séparation. La poitrine velue appartient au sexe mâle, mais avec des exceptions. La présence de poils autour de l'anus est plus caractéristique du sexe mâle, sans que le signe soit absolu ; chez l'hermaphrodite Mazzo, reconnu femme à l'autopsie l'orifice de l'anus était entouré de poils touffus.

Nous avons vu dans un cas d'hermaphrodisme féminin les poils touffus remonter jusqu'à l'ombilic et quelques poils aussi autour de l'anus. L'âge influe sur le développement de tous ces signes, et ils deviennent moins caractéristiques. Les femmes, en vieillissant, prennent l'aspect masculin, les seins disparaissent, la barbe pousse, la voix devient rauque, et au lit, suivant Casper, on peut facilement les prendre pour des hommes; l'erreur inverse est aussi possible.

Les *signes physiologiques et moraux* n'ont pas une moindre importance. Divers renseignements sont à prendre en considération. L'hérédité peut fournir un signe : la même famille présente plusieurs exemples de ces difformités, dans un sens analogue. Naegele a observé deux jumeaux hermaphrodites. Deux frères atteints de ce vice de conformation et en même temps sextidigitaires, observés par Home, ont été classés par Geoffroy-Saint-Hilaire dans son premier genre d'hermaphrodisme masculin. Lepechin a aussi constaté l'hermaphrodisme masculin sur deux frères ; nous avons vu deux sœurs hermaphrodites, l'une de quarante-six ans, l'autre de soixante, considérées comme filles, mais qui en réalité appartenaient à l'hermaphrodisme masculin, avec une conformation identique, la lésion du scrotum formant un pseudo-vagin, le pénis hypospade et arrêté dans son développement, les testicules dans les grandes lèvres. Nous avons également rencontré deux frères hypospades et deux sœurs hermaphrodites.

L'enquête porte sur les antécédents, l'âge, l'éducation, le genre de vie, les goûts, les habitudes, les relations, les penchants, les maladies, les accidents, leur périodicité, les modifications qui se sont produites aux différentes époques de la vie, notamment à la puberté. On tire parti avec réserve des déclarations de l'hermaphrodite, de ses confidences, des témoignages de ses parents, des personnes qui ont eu des rapports avec lui, en tenant compte des motifs d'intérêt qui ont pu inspirer ces déclarations. Les habitudes dépendent trop du genre de vie que l'erreur a imposé pour qu'on puisse en tirer des conclusions bien positives. « Élevé comme une fille, l'hermaphrodite mâle en a pris et conservé la vaine apparence, la timidité, la douceur, le caractère : l'habitude ne devient-elle pas presque une seconde nature? » (Legrand du Saule.) On cherchera à distinguer les penchants innés de ceux qui résultent de la position sociale et du genre de vie.

Les facultés, les affections, les dispositions morales, subissent l'influence du genre de vie : « Il est juste de faire une large part, dit Tardieu, à l'influence des habitudes et des occupations qu'impose à ces individus l'erreur commise sur leur sexe réel. Élevés dès l'origine, vêtus, placés, parfois même mariés, comme des femmes, ils conservent les pensées, les habitudes, les manières d'agir féminines, et ce n'est ni sans difficulté, ni sans troubles, ni sans péril, qu'ils rentrent dans leur sexe véritable, quand leur état civil vient à être vérifié. » Le penchant vers les hommes ou vers les femmes, le goût pour les occupations masculines ou féminines, sont à prendre en considération, sans oublier les modifications qu'y apportent les progrès de l'âge et les habitudes de la vie.

L'instinct sexuel fournit des signes importants, bien qu'il soit souvent altéré et indécis comme le sont les organes eux-mêmes. L'inclination vers un sexe peut révéler le sexe différent. Cet instinct existe, malgré l'atrophie des testicules ou des ovaires, de même qu'il peut précéder chez les enfants le développement de ces glandes. Chez des individus réputés filles, la fréquentation habituelle des personnes de ce sexe, le fait de coucher dans le même lit, réveillent

prématurément l'instinct mâle et lui donne toute son activité, à l'âge de la puberté surtout et parfois au moment où la cryptorchidie cesse. L'instinct n'indique pas toujours le sexe, surtout si les glandes génitales sont peu développées; un état indifférent peut exister, aussi peu caractérisé que les organes, et des circonstances particulières le dirigent dans un sens ou dans un autre. Les conversations, la manière d'agir, des rêves érotiques, des pollutions nocturnes, les érections du clitoris ou de la verge, déterminées par la présence d'individus de tel ou tel sexe, fournissent des indices. Mais la nature masculine ou féminine ne se révèle pas toujours par un penchant spécial. Certains hermaphrodites se sont livrés avec entraînement aux deux genres de coït, ayant alternativement eu le rôle d'homme ou de femme; plusieurs ont accepté des relations contraires à leur sexe réel. Rosine Gœttlich, dont l'autopsie a caractérisé le sexe masculin, déclarait « qu'elle avait exercé le coït comme homme et comme femme, mais qu'elle préférait la dernière façon à la première. » On a des exemples de ce bonheur sexuel contraire à la nature; des hermaphrodites, mariés avec des individus de leur sexe, ont été cependant heureux en ménage. L'idée d'une sexualité différente a suffi pour exciter l'instinct génital : « non-seulement la nature vraie de la femme, mais la supposition de cet état, peut attirer et exciter l'homme. » Maria Arsano, décédé à quatre-vingt-quatre ans, et reconnu homme à l'autopsie, avait été marié comme femme. Clara Meyer, hypospade et homme bien caractérisé, avait tenu le rôle de femme et ne se soumettait qu'avec une pudeur effarouchée à la visite qui dévoila son véritable sexe. Sophie D..., élevée comme femme, avait subi et exercé le coït dans les deux sens. Marzo, dans l'observation de Crecchio, avait toutes les habitudes du sexe masculin, son goût le poussait vers les femmes; il avait contracté deux blennorrhagies dans ses rapports avec des personnes de ce sexe, et cependant ses organes internes ont démontré qu'il appartenait au sexe féminin. Une jalousie sexuelle peut exister malgré l'identité de sexe : dans le cas cité par Tortual, la femme prétendue, dont le mariage fut cassé parce qu'en réalité elle était un homme, était jalouse de son mari parce qu'il recherchait les autres femmes. Bien des tendances féminines subsistent chez les hermaphrodites masculins. Il en était ainsi dans le fait d'Alexina, élevée comme fille; elle ne changea de sexe qu'avec peine et ne put se soutenir comme homme. Souvent l'individu ne sait s'il est homme ou femme, il veut un sexe et il pense et agit en conséquence; l'amour-propre peut le conduire à affirmer le sexe masculin. L'état moral est altéré chez ces individus; quelques-uns sont devenus pédérastes, incubes et succubes; l'homme dégénéré et la virago prennent des rôles inverses. Dans les recherches sur la secte des Scoptzys, en Russie, on a noté les excès effrénés de ces hommes mutilés. La perversion de l'instinct génital devient comme un symptôme psychico-pathologique; le sens moral manque, et, suivant la remarque d'Hoffmann, il faut tenir compte de cet état, lorsqu'un individu de ce genre commet un attentat contre les mœurs : la responsabilité peut en être atténuée. G. Tourdes.

HERMBSTÄDT (Sigismund-Friedrich). Médecin et chimiste allemand, né à Erfurt en 1760, mort à Berlin le 22 octobre 1833. Il fut professeur de chimie au Collége médico-chirurgical de Berlin, à l'Université de cette ville, à l'École militaire, à l'Académie médico-chirurgicale, etc., membre de la Commission supérieure des affaires médicales, conseiller intime du roi (1820) et conseiller supérieur de médecine. Les ouvrages de Hermbstädt sont très-nombreux. L. Hn.

HERMINE. L'Hermine de Buffon est une espèce de Putois (*voy.* ce mot) qui porte dans les catalogues zoologiques le nom latin de *Putorius erminea* et qui se trouve dans diverses contrées de l'Europe et même dans notre pays. C'est un animal de petite taille, mesurant environ 35 centimètres de long et portant en été une livrée d'un beau marron clair avec le bout de la queue noir et en hiver une livrée d'un blanc pur avec le bout de la queue toujours coloré comme dans la belle saison. Sous ce dernier pelage les Hermines sont particulièrement recherchées, surtout dans le nord de la Russie, en Suède et en Norvége, et leurs dépouilles sont l'objet d'un commerce important. Ces fourrures, juxtaposées de manière à former des bandes sur lesquelles on pique régulièrement des bouts de queue d'Hermine, servaient naguère encore à doubler des manteaux ou à orner des robes de professeurs et des magistrats; depuis quelques années elles sont devenues très-rares, et l'on y substitue des fourrures plus communes, et notamment des dépouilles de lapins blancs et noirs. E. Oustalet.

HERMIONE. Les eaux minérales d'Hermione, en Argolide (Péloponnèse), très-efficaces contre la gravelle, s'emploient aussi comme remède purgatif. Elles suintent des parois d'un puits situé à 50 mètres au-dessus du niveau de la mer, et à la porte de l'église Saint-Anargyros, près d'Hermione (Coytri); ce puits, d'une profondeur de 8 mètres, est creusé dans le calcaire et dans les serpentines qui renferment des gîtes irréguliers de magnésite. Comme, d'après le témoignage de Pausanias, le temple d'Esculape d'Haliké, s'élevait près de cette source minérale à l'est de Masita (actuellement Cranidi), on suppose que l'église actuelle est construite sur l'emplacement même de ce temple.

Ainsi, il y a 2000 ans cette eau faisait partie des moyens thérapeutiques d'Esculape; de même plus tard leurs propriétés thérapeutiques contribuèrent aux guérisons miraculeuses opérées par les saints Anargyres; dans l'église, il y a, en effet, un ancien tableau qui représente des malades puisant de l'eau du puits, et au-dessus les deux saints faisant des miracles. De plusieurs parties de la Grèce les particuliers et les établissements publics se procurent de cette eau pour l'usage interne.

ANALYSE DE LANDERER

Carbonate de soude	2,344
— chaux	1,953
Chlorure de sodium	17,377
Carbonate de magnésium	3,385
Sulfate de soude	4,166
Gaz acide carbonique	576cc,75

Stéphanos.

HERMODACTES. Sous le nom d'*Hermodactes* les Anciens employaient beaucoup comme médicament les tubercules d'une plante qui est restée inconnue jusqu'à présent. Ces tubercules étaient importés du Levant. Ils avaient, paraît-il, la forme et la grosseur des châtaignes. On les recommandait surtout comme purgatifs dans le traitement de la goutte et des douleurs articulaires. En Égypte, au dire de Prosper Alpin, les femmes les mangent au nombre de quinze à seize par jour pour acquérir de l'embonpoint et sans en être incommodées, ce qui semblerait indiquer que l'action de ces tubercules si vantée par les Anciens n'était due qu'aux purgatifs qu'ils avaient la coutume de leur associer.

M. J.-E. Planchon a attribué la production des *Hermodactes* des Anciens au

Colchicum variegatum L., qui croît dans la région méditerranéenne, notamment dans les îles de la Grèce (Chio, Cos, la Crête). Mais D. Hanbury considère cette opinion comme inadmissible. Quoi qu'il en soit, il existe encore aujourd'hui dans les bazars de l'Inde une sorte d'*Hermodacte*, qui est apporté du Kashmir, mais on ne connaît pas la plante qui la fournit.

Dans le midi de la France, on appelle vulgairement *Faux-Hermodacte* le rhizome de l'*Iris tuberosa* L., espèce du sud de l'Europe, pour laquelle Adanson (*Famille des pl.*, II, 60) a créé le genre *Hermodactylus*, adopté encore par beaucoup d'auteurs. Ed. Lef.

Bibliographie. — Planchon (J.-E.). *Des hermodactes au point de vue botanique et pharmaceutique.* Thèse de Paris, 1856. — Hanbury (D.). *Pharmacogr.*, 638. — Baillon. *Traité de botanique médicale*, 1884, p. 1403. Ed. Lef.

HERMONDAVILLE. Placé par suite d'une erreur typographique à Herhondaville (*voy.* ce mot).

HERNANDEZ (Les).

Hernandez (Francesco). Médecin naturaliste espagnol du dix-septième siècle. Il fut médecin du roi Philippe II et envoyé par lui aux Indes Occidentales pour y étudier la flore, la faune et la minéralogie du pays. La Bibliothèque de l'Escurial, à Madrid, possède le manuscrit du travail d'Hernandez, et ce manuscrit forme, paraît-il, dix-sept volumes in-folio avec dessins. Il parut en 1615 à Mexico un abrégé en espagnol du manuscrit de Heranndez, abrégé dû au P. Francesco Ximenez, qui sans doute avait eu l'original entre les mains. Cette édition a pour titre : *Quatro libros de la natura leza y virtudes de las arboles, plantas y animales de la nueva España, en especial de la provincia de Mexico, que se aprovecha la medicina.* Mexico, 1615, in-4°. Le manuscrit original ayant été acheté par F. Cesi, fondateur de l'Académie des Lyncei de Rome, fut publié par ses soins de 1648 à 1651, 2 volumes in-folio, avec figures. Une autre édition, augmentée de pièces inédites, a été publiée par J.-B. Muñoz Casimire Ortega sous le titre : *Opera cum edita, tum inedita.* Madrid, 1790, 3 vol. in-fol. Cet ouvrage fit connaître pour la première fois les plantes peu connues du Nouveau Monde. A. D.

Hernandez (Francesco-Mateo-Baxaxano). Médecin naturaliste espagnol, né à Parenxia, province de l'Estramadure, vivait dans le milieu du dix-septième siècle. On lui attribue : *La noticia intuitiva de todas las actes y Ciencias.* Placencia, 1625. — *Desputationes medicæ et philosophicæ*, Grenade, 1619, in-4°. A. D.

Hernandez (Jean-François). Médecin français, né le 26 mai 1769 à Toulon. Il prit de bonne heure du service dans le corps de santé de la marine, parvint au grade de médecin en chef et fut professeur de physiologie médicale et de clinique interne, tant à Rochefort qu'à Toulon. Il avait été reçu docteur en médecine à Montpellier en 1814, et mourut retraité à Toulon le 12 juillet 1835. La plupart de ses ouvrages ont eu, dans leur temps, un certain succès. Nous citerons les principaux :

I. *Mémoire sur l'apoplexie.* In *Annales de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1811, t. XXIV, p. 395. — II. *Essai analytique sur la non-identité des virus gonorrhéique et*

syphilitique. Ouvrage couronné le 3 juillet 1810 par la Soc. de méd. de Besançon. Toulon, 1812, in-8°. — III. *Doutes contre l'opinion qui attribue à la compression du cerveau la cause prochaine de l'apoplexie.* Montpellier, 1814, thèse in-4°. — IV. *Essai sur le typhus ou sur les fièvres malignes et putrides, bilieuses, muqueuses, jaunes, la peste.* Paris, 1816, in-8°. A. D.

HERNANDIA (Plum.). Genre de plantes, rapporté à plusieurs familles différentes et qui a donné son nom à un groupe des *Hernandiacées*, mais que nous avons signalé en 1864 comme représentant un type amoindri, dicline, des *Illigera*, c'est-à-dire des Lauracées. Les fleurs sont monoïques, à double périanthe. Les mâles ont 3, 4 étamines, et les femelles un ovaire infère à un seul ovule descendant. Le fruit, sec, entouré du réceptacle ligneux, renferme une grosse graine à cotylédons ruminés. Les *Hernandia* sont des arbres de l'Amérique, de l'Asie et de l'Océanie tropicales, à feuilles alternes, coriaces, à fleurs en grappes terminales, composées et cymigères, involucrées et involucellées. Aublet a fait connaître, en 1775, que l'*H. guianensis* a des embryons purgatifs qui s'administrent en émulsion. L'*H. sonora* L. doit son nom au bruit que fait le vent en glissant contre l'enveloppe coriace de ses fruits. On le cultive dans nos serres. Ses graines sont purgatives, non-seulement en Amérique, mais à Java où l'arbre a été introduit. Les fruits ont, comme tant d'autres, reçu le nom de Myrobalans. Aux Antilles on prépare avec leur chair sapide et d'odeur suave, dit-on, une liqueur nommée *Mirobalanti*. L'*H. ovigera* L. a les mêmes propriétés. H. Bn.

Bibliographie. — Plum., *Gen.*, 6, t. 40. — L., *Gen.*, n. 925. — Lamk, *Ill.*, t. 755. — Endl., *Gen.*, n. 2108. — Meissn., in *DC. Prodr.*, XV, p. I, 262. — Descourt., *Fl. médic. Antill.*, II, 309. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 487. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 243. — H. Bn, in *Adansonia*, V, 188; *Hist. des pl.*, II, 449, 458, 486, fig. 275-278. H. Bn.

HERNIAIRE (*Herniaria* T.). Genre de Caryophyllacées-Paronychiées, qui ne devrait peut-être pas être distingué des *Paronychia*, dont il a la fleur. Le calice, à peu près nu, est formé de 5 folioles mutiques. L'androcée périgyne est formé de 3-5 étamines dans les intervalles desquelles se voient tout autant de petites baguettes, parfois nulles. L'ovaire uniloculaire et uniovulé est surmonté d'un style court, dont le sommet est 2-fide ou 2-partite. L'ovule est supporté par un court funicule basilaire. Les Herniaires sont des herbes annuelles ou vivaces, très-rameuses et couchées sur le sol. Leurs feuilles sont opposées, alternes ou fasciculées, de petite taille. Leurs stipules sont variables de forme, scarieuses. Les fleurs, petites et verdâtres, sont axillaires, en glomérules, avec des bractées généralement minimes. Il y a 7, 8 Herniaires, dans l'Europe moyenne et méridionale, dans l'Asie centrale et occidentale, dans l'Afrique tropicale et australe.

La plus connue est la *Turquette* ou *Herniole* (*Herniaria glabra* L., *Spec.*, 317), petite herbe commune dans les champs arides de toute la France et à laquelle on substitue aussi l'*H. hirsuta* L., presque aussi commun. C'était un médicament très-réputé contre les maladies des reins, de la vessie, la pierre, les catarrhes vésicaux et uréthraux. Matthiole croyait encore qu'appliquée sur les hernies elle les faisait disparaître. On la prescrivait aussi dans le même but en poudre et en infusion. Il y a des médecins qui ordonnent encore la tisane d'Herniaire dans tous les cas d'affections des voies urinaires. C'est peut-être cependant une plante presque totalement inerte, et ce dernier avis est celui de Bergius, Spielmann, Murray, Peyrilhe, etc. Herpin est d'un avis tout contraire : pour lui, c'est un médicament précieux, un diurétique sûr et puissant, dont les

effets se manifestent au bout de trente à soixante minutes, sans inconvénient. Cazin en vante aussi les effets merveilleux « à la dose de 30 grammes pour une pinte d'eau » ; il la recommande comme hydragogue dans les cas d'ascite, d'anasarque. C'est une plante que, d'après lui, « les modernes ont trop légèrement exclue » (*Tr. prat. pl. médic. indig.*, éd. 3, 509). Au Chili, d'après Molina (*Chil.*, 120), l'*Herniaria Puyes* Mol. s'emploie comme stomachique et antipleurétique. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst.*, 507, t. 288. — L., *Gen.*, n. 308. — Lamk, *Illustr.*, t. 180. — DC., *Mém. Paronych.*, t. 3; *Prodr.*, III, 367. — Endl., *Gen.*, n. 5198. — Payer, *Leç. Fam. nat.*, 16. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, III, 16. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 488. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 696. — H. Bn, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1177; *Hist. des pl.*, IX, 95, 106, 121. H. Bn.

HERNIES EN GÉNÉRAL. Synonymie. Vieux auteurs français : *descentes*, *rompures*, *grevures*, *hergnes*, *hargnes*, *ruptures*, *efforts* (vulgaire) ; italien, *ernia* ; espagnol, *hernia* ; anglais, *Rupture* ou *Hernia* ; allemand, *Bruche*.

Définition. En prenant le mot hernie dans son acception la plus large, on peut dire avec J. Cruveilhier qu' « une *hernie est le déplacement d'un organe à travers une membrane qui lui sert d'enveloppe ou de moyen de contention.*

Cette définition, dans des termes aussi généraux, comprend tout aussi bien l'issue des intestins hors de la cavité abdominale que la hernie du cerveau ou de la moelle hors de leurs cavités osseuses, la hernie du cœur ou du poumon hors de la cage thoracique, celles des muscles à travers leurs aponévroses d'enveloppe. Elle peut désigner aussi toute une série de déplacements que Cruveilhier a rangés parmi les hernies sous le nom de *hernies tuniquaires*, c'est-à-dire le déplacement d'une membrane ou tunique à travers une autre tunique qui la recouvre. Ce sont les hernies tuniquaires de la vessie, du tube digestif, des séreuses et des synoviales, celles des veines, des membranes de l'œil (hernies de l'iris, de la choroïde).

Comme on le voit, en s'en tenant à la caractéristique anatomique, on réunirait dans une description commune toute une série de lésions essentiellement différentes par leur nature, leur mécanisme et leurs symptômes, et qui n'ont entre elles qu'un seul lien commun : le déplacement à travers une membrane limitante. Aussi est-il de beaucoup préférable de renvoyer le lecteur aux différents articles ayant trait à la description des maladies particulières à chaque organe, nous réservant de traiter seulement ici les hernies abdominales.

Il en sera, du reste, de même pour un autre groupe d'affections dont Cruveilhier a fait la seconde classe de hernies : je veux parler des hernies aqueuses, *tumeurs formées par une poche séreuse ou sac herniaire appendice d'une cavité splanchnique, laquelle poche est remplie d'eau au lieu de l'être par un viscère déplacé.* Ce sont : l'hydrocèle crânienne, le spina bifida simple, les hernies aqueuses abdominales et l'hydrocèle congénitale. Quant aux hernies abdominales, qui, ainsi que nous venons de le dire précédemment, forment uniquement l'objet de notre étude, elles doivent être définies de la manière suivante.

On donne le nom de *hernies abdominales* aux tumeurs que forment les viscères contenus dans l'abdomen en s'échappant au travers des parois de cette cavité.

Cette définition que nous empruntons au professeur Duplay (*Traité de pathologie*) est encore trop compréhensive, car elle désigne aussi bien les hernies traumatiques que les autres : or il est un grand nombre de ces dernières que

nous devons distraire de notre travail : ce sont celles qui se font à travers une plaie récente des parois abdominales. Dans ce cas la hernie n'est que la complication la plus importante de la plaie qui lui a donné naissance, et non une affection spéciale : aussi est-il naturel de renvoyer le lecteur à l'article Plaies de l'abdomen où ce sujet est plus spécialement traité.

Pour bien limiter le terrain qui doit nous appartenir en propre, il nous resterait encore à savoir si nous devons ranger les *éventrations* parmi les hernies.

La définition même de l'éventration montre la nature différente de cette lésion. Cruveilhier la définit ainsi : *les déplacements qui résultent du relâchement ou de la dilatation avec amincissement des parois abdominales.* Il n'y a donc pas véritablement hernie, c'est-à-dire issue des viscères hors de la cavité qui les contient normalement, à travers un orifice accidentel ou naturel. C'est la paroi elle-même qui s'amincit, qui cède et se laisse déprimer sur une certaine étendue; le viscère est toujours contenu dans sa cavité ordinaire, c'est cette cavité seule qui change de forme, il n'y a ni anneau ni issue. Cette seule définition suffirait à trancher la difficulté, si Cruveilhier lui-même ne rangeait parmi les éventrations congénitales un certain nombre de hernies de l'ombilic décrites par les autres auteurs comme de véritables hernies. Quoi qu'il en soit, et en faisant peut-être une réserve à propos de certaines hernies congénitales, nous devons d'une façon générale séparer les hernies des éventrations.

Nous nous bornerons donc ici à étudier seulement les hernies abdominales, si nombreuses et si diverses d'aspect, mais qui cependant méritent d'être réunies dans une étude générale, tant leur mécanisme, l'ensemble de leurs symptômes, la nature et la marche de leurs accidents, ont des points communs. Cette étude des hernies en général ne fera du reste que préparer le lecteur à la lecture des articles spéciaux consacrés à chaque hernie en particulier.

Classification des hernies. Il existe un grand nombre de hernies abdominales différentes, je dirais même de classification des hernies. Elles sont variables suivant leur contenu, suivant leur cause, suivant leur siége. C'est surtout cette dernière classification qui est universellement adoptée, et avec juste raison, car c'est d'elle que peuvent se déduire, pour le chirurgien, une description méthodique et des indications thérapeutiques spéciales.

Toutes les hernies en effet ont un contenu à peu près analogue : le plus souvent elles renferment de l'intestin et de l'épiploon, quelquefois de l'intestin seul, quelquefois au contraire seulement de l'épiploon. Les premières sont désignées sous le nom d'*entéro-épiplocèles*, les secondes d'*entérocèles*, les dernières d'*épiplocèles pures* ou *hernies épiploïques*. Dans d'autres cas, la hernie peut contenir un organe, dont l'issue est pour ainsi dire exceptionnelle : de là, les hernies de l'*estomac*, de la *vessie*, du *cæcum*, de la *rate*, de l'*ovaire*, etc.

Quant à la division étiologique des hernies, elle comprend trois grands groupes dont nous aurons à parler, qui diffèrent par le mécanisme de leur cause première : ce sont les *hernies traumatiques*, les *hernies congénitales* et les *hernies spontanées* ou *ordinaires*. Cependant, comme nous l'avons dit plus haut nous devons rejeter de notre description une partie des hernies traumatiques, celles qui sont constituées par l'issue d'un organe viscéral à travers une plaie récente.

La division des hernies suivant leur siége nous montre, par leur nombre même, que l'issue des viscères à travers les parois de l'abdomen peut se faire par un nombre relativement considérable de points différents. Comme ces parois

abdominales présentent un certain nombre d'orifices naturels ou de points faibles, il est tout naturel que ce soit par ces orifices préexistants que les viscères cherchent surtout à s'échapper de la cavité destinée à les contenir : de là les hernies *inguinales*, *crurales*, *ombilicales*, *obturatrices*, pour celles qui ont lieu à travers la paroi antérieure de l'abdomen. La paroi postérieure, plus résistante, ne présente qu'un seul point faible, le triangle décrit par J.-L. Petit, entre le grand dorsal, le carré des lombes : il donne naissance à la *hernie lombaire* ou hernie de J.-L. Petit. La paroi supérieure, formée par un seul muscle, le diaphragme, peut par certains points laisser passer les viscères, ce seront les hernies *diaphragmatiques*. Enfin la paroi inférieure de la grande cavité abdomino-pelvienne, formée par une sorte de plancher musculaire, le périnée, qui est traversé par la fin du tube digestif et les organes génitaux, permet aussi la formation de quelques hernies : la hernie *périnéale*, qui passe chez l'homme entre le rectum et la vessie, chez la femme entre le rectum et l'utérus ; la *hernie vaginale* qui vient faire saillie chez la femme dans l'intérieur du vagin, et enfin la *hernie ischiatique* lorsque les viscères s'échappant du bassin à travers l'échancrure sciatique, en suivant le trajet même du grand nerf sciatique, viennent apparaître au niveau de la fesse.

A côté de ces variétés il en est un certain nombre d'autres qui se produisent surtout à travers des orifices accidentels. Ceux-ci sont d'abord des trajets vasculaires trop petits à l'état normal pour laisser les viscères s'engager dans leur intérieur, comme dans les hernies *épigastriques*, les hernies de la *ligne blanche* ou les hernies *latérales*, dénommées encore hernies de la *ligne semi-lunaire d'Astley Cooper*, *hernies ventrales*, *laparocèles*. Cette dernière variété désigne l'issue des intestins au niveau de la ligne courbe, formée par l'insertion antérieure des fibres du muscle transverse sur son aponévrose. Il faut encore, et à plus juste titre, ranger parmi les orifices accidentels ceux qui, succédant à des traumatismes, sont dus à l'éraillement des cicatrices plus ou moins anciennes. Ils peuvent alors siéger sur n'importe quel point des parois abdominales. Ce sont les hernies *traumatiques*. Quelquefois même ces orifices peuvent se trouver en dehors des limites de l'abdomen. Telles sont les hernies *intercostales abdominales* de Cruveilhier, dont il n'existe que quelques rares observations.

Enfin il peut y avoir aussi des *hernies internes*, c'est-à-dire des hernies qui se forment par l'issue de l'intestin en dehors de la grande cavité séreuse péritonéale, tout en restant contenues à l'intérieur de l'abdomen. Telles sont : la *hernie mésentérique* d'Astley Cooper, dont nous ne connaissons que deux observations, et qui désigne le passage des viscères entre les deux feuillets péritonéaux du mésentère, et la *hernie mésocolique*, dont le même auteur a rapporté une observation dans laquelle l'intestin grêle était contenu en entier dans une poche formée par la séparation des deux feuillets du mésocôlon. Telle est encore la hernie *intra-iliaque*, dans laquelle les viscères s'engagent au-dessous du *fascia iliaca* dans l'intérieur de la fosse iliaque interne.

Mais ce sont là de véritables curiosités pathologiques dont on ne connaît qu'un très-petit nombre d'exemples, des trouvailles d'autopsie dont il faut connaître l'existence, mais qui ne doivent pas autrement nous arrêter. D'ailleurs, de toutes ces variétés de hernies trois seulement sont fréquentes et constituent les hernies communes : ce sont les ombilicales, les crurales et les inguinales. Ce sont surtout celles que nous aurons en vue en décrivant les hernies en général. Les autres, telles que les hernies diaphragmatiques, les hernies obturatrices, les

hernies ventrales, etc., constituent des espèces rares dont on trouvera surtout la description aux articles qui leur sont destinés (voy. *Hernies diaphragmatiques*, *Hernies obturatrices*, *Hernies ventrales*) et dont nous aurons peu à nous occuper ici.

Étiologie. a. *Causes prédisposantes*. Les hernies constituent une des affections les plus communes et les plus répandues, et leur production tient à un certain nombre de circonstances prédisposantes qui méritent d'être étudiées avec quelque détail.

Fréquence. Leur fréquence est telle que l'on a cherché à plusieurs reprises à établir quel était le rapport des sujets hernieux avec la population. Les premières recherches sur ce sujet remontent au siècle dernier. Elles sont dues à G. Arnaud qui, examinant 1000 soldats de l'armée anglaise de seize à quarante ans, en trouva 90 affectés de hernies. En prenant ce chiffre pour base de ses calculs, il crut pouvoir affirmer que le 1/8 de la population était atteint. En France, l'Académie de chirurgie trouva ce chiffre trop élevé et mit ce sujet à l'étude. Deux de ses membres, Bordenave et Louis, entreprirent des recherches sur ce point. Bordenave établit qu'il n'existait guère que 1 hernie sur 100 habitants. Louis trouva à peu près la même proportion sur les pensionnaires de Bicêtre, de la Salpêtrière, les Invalides et les enfants qui étaient alors à l'hôpital de la Pitié. Si la proportion établie par Arnaud était trop forte, les chiffres de Louis et de Bordenave paraissent trop faibles : d'ailleurs, leurs recherches ne portant que sur des âges extrêmes étaient, par cela même, entachées d'erreur. De Juville quelques années plus tard adopte de nouveaux chiffres. Pour lui la proportion varie suivant les différents pays. En Allemagne et dans le nord de l'Europe les sujets porteurs de hernie formeraient le 1/30 de la population, le 1/15 en Italie et en Espagne, le 1/20 en France et en Angleterre. Turnbull et Scheldrake en Angleterre adoptent les chiffres de 1/15 et 1/10, et l'ancienne Société des bandages de Londres déclare à la même époque que le 1/15 de la population environ est atteint de hernie. Les recherches de Malgaigne lui permettent d'affirmer que ces chiffres sont exagérés : pour lui, en France, il y aurait un rapport de 1/20,5. Enfin, les derniers chiffres que nous ayons à citer, à cet égard, sont ceux de Boudin, qui sont fournis par les statistiques du recrutement militaire. Il a fait le relevé des exemptions pour hernie, depuis 1831 jusqu'en 1853. Sur 100 000 examinés chaque année il a trouvé une moyenne de 2104 hernieux par an. Mais ce chiffre n'est qu'une moyenne, et il peut y avoir des écarts très-considérables entre les différentes années, puisqu'on en constate 2527 en 1835 et 1616 en 1852.

Ces recherches d'ensemble, portant tantôt sur une seule classe de la population, tantôt sur des sujets d'un âge déterminé, et d'un seul sexe, ne peuvent donner que des résultats erronés, car toutes les conditions de sexe, d'âge, d'état social, etc., sont autant de causes prédisposantes dont il faut examiner la valeur, l'importance et la signification.

Sexe. Les deux sexes ne sont pas également disposés aux hernies. Celles-ci sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, mais les auteurs ne sont pas tous d'accord sur la proportion qui existe entre les deux sexes.

Louis avait établi qu'il y a deux hommes hernieux pour une femme. Pour Monnikeff (d'Amsterdam), la proportion serait de 3 hommes pour 1 femme, et pour Mathey (d'Anvers), de 4 hommes pour une femme. Jules Cloquet, qui pendant ses fonctions de prosecteur à l'École pratique a disséqué 457 hernies, en a

trouvé 307 chez des hommes et 150 chez des femmes, ce qui donnerait à peu près la proportion de deux hommes pour une femme. Malgaigne, qui avait examiné environ 500 hernieux, conclut à une prédominance plus marquée du sexe masculin. Il croit qu'il y a environ 4 hommes pour 1 femme. La statistique la plus étendue est celle qui a été publiée par la Société des bandages de Londres en 1865. Sur 96,886 bandages que cette société a distribués 78,391 ont été donnés à des hommes, 18,492 à des femmes. Ces chiffres indiqueraient une proportion de 5 hommes pour 1 femme. Pour Kingdon, ils ne sont pas aussi rigoureusement exacts qu'ils le semblent à première vue. Il croit que les hommes, exposés par leurs travaux à user davantage et à casser leurs bandages, peuvent se représenter plus souvent devant la Société, tandis que les femmes au contraire ont moins de tendance à revenir changer le leur : aussi la statistique établie seulement sur le chiffre des bandages distribués ne correspond pas exactement au nombre vrai des hernies. Il serait porté à croire que la proportion de 2 hommes pour 1 femme, établie par Louis et par Cloquet, se rapproche davantage de la vérité. Du reste, ainsi que le fait remarquer le professeur Gosselin, ce ne sont pas les statistiques des hernies étranglées qui peuvent donner des renseignements bien précis, car l'étranglement s'observe à peu près aussi souvent chez les femmes que chez les hommes. Seules les recherches sur les hernies réductibles peuvent donner des résultats satisfaisants.

Age. Les hernies peuvent se montrer à toutes les époques de l'existence, cependant leur fréquence est variable aux divers âges, à cause des conditions liées précisément à la période de vie où elles paraissent. L'influence de l'âge sur la production des hernies a été surtout bien étudiée par Malgaigne.

C'est surtout au voisinage de la naissance, pendant la première année, que les hernies se montrent le plus souvent. Chez beaucoup d'enfants la lésion existe au moment de la naissance, chez d'autres elle se produit pendant les premiers mois. D'après Malgaigne, il y aurait chez les enfants au-dessous d'un an une proportion de 1 hernie sur 52 enfants. Cette fréquence considérable s'explique par ce fait que, chez beaucoup de ces petits sujets, la hernie est liée à une sorte de vice congénital, de retard dans l'achèvement des parois abdominales. Les anneaux ne sont pas encore suffisamment développés ni comme dimension, ni comme résistance, aussi les premiers efforts, les premiers cris, provoquent la sortie des viscères, et cela surtout chez les enfants nés avant terme. J'ajouterai que dans cette première période la proportion est beaucoup plus considérable chez les garçons que chez les filles. D'après Malgaigne il y aurait chez les premiers 1/38 d'enfants atteints, et seulement 1/62 pour les secondes. Cette prédominance si marquée du sexe mâle est incontestablement due aux phénomènes qui accompagnent la migration du testicule, puisque souvent la glande génitale ne descend dans les bourses qu'après la naissance, et l'oblitération du conduit péritonéo-vaginal ne se produit qu'au bout de quelques mois.

Du reste, à mesure que l'on s'éloigne du début de la vie, la proportion décroît assez rapidement. Elle diminue déjà entre un et deux ans, elle baisse bien plus rapidement encore entre deux et cinq ans. Cette diminution des hernies à mesure que l'enfant augmente en âge s'accentue progressivement jusque vers la treizième année. C'est vers cette période que se trouve la proportion minima des hernies de toute la vie. C'est l'époque comprise entre huit et neuf ans qui, au dire de Malgaigne, fournit le moindre nombre des hernies; pour Gosselin, au contraire, c'est l'espace compris entre dix et treize ans. En effet, en ce moment

les hernies du premier âge semblent ne plus pouvoir se produire, car le développement des parois abdominales est terminé, et l'enfant ne se livre pas encore aux jeux qui s'accompagnent d'efforts violents et qui, par cela même, peuvent engendrer de nouvelles hernies. Il faut en outre savoir que ces hernies du premier âge guérissent facilement par la simple application d'un bandage et que d'autre part la mortalité, liée à d'autres causes et si considérable dans les premières années, concorde encore à diminuer le nombre des petits malades.

A partir de ce moment la proportion se relève, et les hernies deviennent plus fréquentes à mesure que le nombre des années augmente. Aux environs de la vingtième année, la proportion varie suivant les sexes, la prédominance devient plus marquée chez la femme, ce qui peut tenir aux modifications dues à la puberté, au travail de la grossesse et de l'accouchement, qui créent des conditions propices à la sortie des viscères.

L'âge adulte est plus disposé à voir survenir les hernies que la seconde enfance et l'adolescence, et la proportion semble plus forte en faveur des hommes que des femmes dans cette période. Le nombre augmente et s'accroît proportionnellement à l'âge ; ce qui s'explique par l'existence des travaux de force, des métiers pénibles exigeant des efforts considérables et répétés. La marche de cette proportion semble indiquée d'une façon assez précise par la statistique suivante que nous empruntons à Malgaigne. Sur 300 malades atteints de hernie, examinés aux différentes périodes de la vie, il en a rencontré :

De 10 à 20 ans	24
20 à 30 ans	45
30 à 40 ans	66
40 à 80 ans	165

On voit donc que le nombre des hernies augmente à mesure que les sujets avancent en âge. Cet accroissement tient à plusieurs causes. D'abord, comme la hernie survenue dans l'âge adulte est difficile à guérir, beaucoup de vieillards atteints de l'affection la portent depuis un grand nombre d'années ; ensuite l'âge mûr et trop souvent le début de la vieillesse sont soumis aux mêmes rudes travaux, aux mêmes métiers de force que l'âge adulte, partant aux mêmes causes. Mais elles deviennent plus efficaces encore, car leur action est facilitée par l'amaigrissement, le relâchement, l'affaiblissement des parois abdominales, qui sont les apanages de la vieillesse. Enfin les vieillards sont, plus que les autres hommes, sujets à certaines affections de la poitrine, comme la bronchite chronique, par exemple, ou à certaines maladies des voies urinaires, comme l'hypertrophie de la prostate, qui provoquent des efforts constants et répétés, soit de toux, soit de miction, facilitant encore l'issue des viscères hors de la cavité abdominale.

D'ailleurs la proportion des hernies chez les vieillards est encore plus considérable que ne l'indiquent les chiffres que nous avons cités précédemment. Si l'on réfléchit, en effet, que, à mesure que l'on avance en âge, la mortalité progresse d'une manière très-rapide, le nombre des hernieux par rapport à l'effectif de la population à chaque âge augmente considérablement. Aussi, tandis que de cinq à treize ans la proportion des hernieux était de 1/17 de la population, elle devient entre soixante-dix et soixante-quinze ans de 1/3 environ pour la population mâle, suivant les recherches de Malgaigne. Kingdon, qui a contrôlé, d'après les rapports de la Société des bandages de Londres, les chiffres précédents, conteste certains résultats : il soutient que le plus grand nombre des hernies existe avant l'âge de trente-cinq ans, mais il établit, lui aussi, que le

rapport des hernies avec l'effectif de la population augmente d'autant plus que l'on s'avance davantage dans la vieillesse.

Conditions sociales. Pauvreté. Misère. La condition sociale du sujet paraît avoir une certaine influence sur la production de la hernie. Il est prouvé que, dans l'âge adulte, elles sont plus fréquentes dans les classes pauvres que parmi les gens riches. C'est encore à Malgaigne que nous devons cette notion. Pour éclaircir ce fait, il a recherché les relevés du recrutement à Paris de 1816 à 1829. Il a pu voir ainsi que dans les arrondissements habités par la population riche il y avait environ 1 hernie sur 38 conscrits, tandis qu'au contraire, dans les arrondissements pauvres, la proportion est de 1 sur 28. Du reste, cette fréquence plus grande des hernies dans les populations ouvrières n'est pas spéciale à Paris et aux grandes villes. Le même auteur a fait les mêmes recherches sur les habitants de la campagne, sur les paysans des environs de Paris, et il a trouvé chez eux 1 hernie sur 30 conscrits, proportion à peu près semblable.

Pour expliquer cette prédominance des hernies parmi les gens pauvres, le docteur Amen, dans sa thèse parue en 1856, invoque surtout la nourriture presque absolument végétale qu'ils ont l'habitude de prendre. Il croit que l'usage à peu près exclusif des légumes et la privation habituelle de la viande peut produire, chez ceux qui suivent ce régime, une ampliation du tube intestinal et principalement de l'intestin grêle analogue à celle qui existe normalement chez les animaux herbivores. Par suite cet intestin, plus long que de coutume, aurait une plus grande tendance à sortir de l'abdomen à travers les orifices naturels. Ce n'est là qu'une hypothèse, ingénieuse, à la vérité, mais qui ne s'appuie sur aucun fait précis, qui n'est vérifiée par aucun examen anatomique. Nous ne l'avons rapportée que par curiosité.

L'influence de la misère et des privations sur la production des hernies doit s'expliquer autrement. Elle paraît due à la débilité des muscles des parois abdominales, à la maigreur de ces parois et par suite à l'absence de graisse entre les trousseaux fibreux de leurs plans aponévrotiques. Il est probable enfin que l'exagération des travaux corporels pénibles, surtout dévolus aux gens peu fortunés, est une des principales causes de la production des hernies chez les pauvres.

Professions. Aussi, c'est par l'étude de l'influence des professions que doivent naturellement se compléter les notions que nous venons d'acquérir. Il est depuis longtemps reconnu que les professions pénibles, les métiers qui exigent des efforts constants et répétés, ont une influence considérable sur la formation des hernies. Nous verrons plus loin quel rôle considérable joue l'*effort* dans le mécanisme de la hernie; il est donc tout naturel que l'exercice d'une profession nécessitant des efforts fréquents constitue une des plus importantes parmi les causes prédisposantes. Malgaigne avait conclu de ses recherches que c'étaient surtout les professions que l'on pratique dans la station debout qui disposaient aux hernies. On devait donc principalement les rencontrer chez les journaliers, les portefaix, les maçons, etc. Mais il est difficile de déterminer à ce sujet des chiffres exacts, car ils devraient être complétés par une statistique complète du nombre des membres de chaque profession pour avoir une véritable signification. Or nous ne possédons pas cette sorte de recensement professionnel. Le travail le plus complet qui existe sur ce point particulier est celui de Kingdon, qui a relevé sur les registres de la Société des bandages de Londres pour les

années 1859, 1860, 1861, la profession de tous les malades auxquels la Société a délivré des appareils. Ces recherches sont résumées dans le tableau suivant :

TABLEAU DE KINGDON (TRUSS SOCIETY)

Ordre du recensement de 1851.	1859.	1860.	1861.
Garcons de ferme	»	171	173
Fermiers	776	553	734
Cordonniers et bottiers	38	53	12
Charpentiers et menuisiers	173	178	99
Tailleurs	20	33	28
Domestiques (hommes)	101	176	131
Ouvriers en soie	63	71	58
Forgerons	48	51	63
Maçons et paveurs	»	18	»
Commissionnaires	478	410	351
Jardiniers	65	119	114
Briquetiers	»	»	49
Bouchers	53	52	52
Peintres et plombiers	33	45	50
Boulangers	35	69	52
Charretiers	73	87	82
Courtiers de commerce	29	30	65
Employés de bureau	»	»	4
Bateliers	»	44	35
Scieurs-de-long	35	34	29
Colporteurs	33	57	37
Charrons	10	»	1
Ingénieurs	26	51	42
Tonneliers	20	32	25

En examinant ce tableau, on voit que les catégories les plus chargées sont, par ordre décroissant, les fermiers (ou travailleurs de la campagne), les commissionnaires, les charpentiers et menuisiers, les domestiques mâles, les jardiniers, les charretiers, les forgerons, les ouvriers en soie, les bouchers, les colporteurs, les scieurs-de-long, etc. Il en résulte donc que la plupart de ces professions, à part peut-être celle des ouvriers en soie, demandent un développement de force musculaire considérable. On pourrait aller plus loin dans ces recherches et examiner l'influence de l'attitude pendant le travail ; cette question a été surtout débattue à propos des hernies inguinales. D'après Malgaigne, les déplacements de viscères seraient surtout facilités par les efforts faits dans une position telle que les membres inférieurs soient dans l'abduction, les cuisses étant à demi fléchies par rapport au bassin. D'après Thompson et Richet, ce serait surtout l'adduction qui relâcherait l'anneau externe, et aucune position, suivant Richet, n'aurait d'influence sur les dimensions de l'anneau inguinal profond. « S'il en est ainsi réellement, ajoute M. Ledentu, l'influence des attitudes sur la production des hernies serait nulle ; elles n'agiraient que sur les hernies ayant déjà dépassé cet orifice profond et déjà engagées dans le canal. »

Climats et pays. On a prétendu que les hernies se rencontraient plus nombreuses dans certains climats que dans d'autres. Elles seraient plus fréquentes dans les pays chauds. L'Égypte, Malte et surtout le cap de Bonne-Espérance, sont cités parmi les pays où l'on observe le plus souvent cette maladie. D'après le chirurgien anglais Knox, les hernies se produisent si fréquemment parmi les habitants du Cap que l'on est obligé de ne pas considérer cette affection comme une cause d'exemption du service militaire pour ne pas rendre le recrutement trop difficile. Cependant cette action particulière des pays chauds n'est pas aussi absolument prouvée qu'il le semble au premier abord : ainsi les hernies sont plus nombreuses en Hollande et en Angleterre qu'en France ; elles sont très-

fréquentes aussi en Suisse. Du reste, sans sortir de notre propre pays, elles paraissent inégalement distribuées sur tous les points du territoire. D'après Malgaigne, qui s'appuie surtout sur les résultats du recrutement militaire, on rencontrerait le plus grand nombre de conscrits atteints de hernie dans les départements du centre ; au contraire, elles seraient plus rares dans les départements qui avoisinent la frontière et dans ceux du littoral ; c'est en Bretagne qu'existe le minimum observé. Les mêmes recherches faites par Boudin en 1857 ont donné des résultats un peu différents de ceux de Malgaigne. Comme lui, Boudin avait observé la rareté des hernies chez les Bretons, mais à l'encontre de Malgaigne il a trouvé qu'elles sont presque aussi rares parmi les habitants du plateau central. Au contraire, il y aurait le long du littoral de l'Océan deux zones où se trouvent les maxima des conscrits hernieux, l'une qui peut être placée entre la Dordogne et la Loire, et la seconde au nord de la Loire, entre ce dernier fleuve et la Seine.

On a essayé d'expliquer cette inégale distribution des hernies suivant les pays ; on a tour à tour invoqué les différences de configuration du sol, suivant qu'il est plat ou montagneux, et les habitudes des habitants. Il n'y a là rien de bien précis. Pour les uns, les pays de montagnes verraient se produire un plus grand nombre de hernies : c'est pourquoi celles-ci s'observeraient surtout en Écosse et dans le pays de Galles pour l'Angleterre, et dans les cantons alpins de la Suisse, d'après Richter et Blumenbach. D'un autre côté, Malgaigne affirmait que cette affection se montrait davantage dans les pays plats, dans les plaines du centre de la France, dans celles de l'Artois et des Flandres. Il attribue du reste plus d'influence aux habitudes, à l'alimentation, à la manière de vivre. Ainsi, pour les Flamands, l'absence d'exercice, la nourriture forte et l'usage de la bière amenant un embonpoint exagéré et des chairs molles, devraient être plus incriminés que les conditions du climat ou la disposition du sol.

Race. Ce serait surtout par les différences de races que devrait, au dire de Malgaigne, s'expliquer cette inégale répartition des hernies suivant les pays. Ainsi, pour ce qui regarde seulement la France, ce serait surtout la race celtique qui serait sujette aux hernies ; les races normande, kymrique, ibère, et surtout la race bretonne, y seraient beaucoup moins prédisposées. Il est difficile de vérifier ces affirmations. En effet, il faudrait pour cela savoir si ces races diverses présentaient des différences dans la configuration de leur parois abdominales, le degré d'ouverture de leurs anneaux ou la résistance de leurs muscles, et nous n'avons aucune donnée à ce sujet. De plus, si primitivement les races énumérées ci-dessus ont habité des parties différentes de notre pays, il y a eu, depuis cette époque, un tel mélange et de si nombreux croisements, qu'on ne saurait rencontrer nulle part chez nous les descendants d'une race pure, puisque ces croisements ont fait disparaître, si elle a jamais existé, l'influence prédisposante de telle ou telle origine.

Cette question de race ne pourrait être utilement étudiée qu'à propos de la fréquence comparée des hernies chez les nègres et chez les blancs. Mais nous manquons à ce sujet de documents précis, et les auteurs qui se sont occupés de la question sont divisés. Ainsi, d'après Knox, les hernies seraient moins fréquentes dans la race nègre que dans la blanche ; pour Marshall, ce serait le contraire. Cependant nous savons que la fréquence des exomphales chez les enfants nègres paraît aujourd'hui prouvée par les travaux de Marshall et par ceux de Fortineau (de la Louisiane) et de Lesnier (de l'île Bourbon).

Avant d'arriver à étudier les causes prédisposantes individuelles et sans sortir de l'étiologie générale, nous devons rechercher si toutes les variétés de hernie sont également fréquentes, et quel est le côté du corps qui est le siége préféré de cette lésion.

Fréquence suivant les variétés. Les hernies ne sont pas toutes également fréquentes. Dans l'énumération que nous avons faite précédemment, nous avons vu que certaines d'entre elles constituaient de véritables raretés pathologiques, comme la hernie mésocolique, la hernie mésentérique et même la hernie périnéale, et les ischiatiques ; que d'autres, tout en en étant mieux connues, étaient cependant assez rares, comme, par exemple, les hernies lombaires, diaphragmatiques et obturatrices ; et qu'enfin, on désignait seulement sous le nom de hernies communes celles qui se font par l'anneau ombilical, le trajet inguinal ou le canal crural. Même parmi ces trois espèces on trouve d'assez grandes différences.

La hernie ombilicale est celle qui se rencontre le moins souvent des trois, elle paraît un peu plus fréquente chez la femme adulte que chez l'homme, mais on l'observe beaucoup moins que les hernies crurales ou inguinales. C'est à propos de ces deux dernières variétés que des recherches comparatives ont été faites. La statistique la plus complète est celle qui a été publiée en Angleterre en 1855 par Bryant, et qui a été rapportée par Le Dentu dans son excellent article Hernie du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

Sur 93 355 cas formant l'ensemble de cette statistique on en trouve 46 551 inguinales simples ou unilatérales pour 7452 crurales, soit 1 crurale pour 624 inguinales. Sur 30 575 hernies doubles, il y en a 28 503 d'inguinales et 1992 de crurales, ce qui donne le rapport de 1 cas de hernie crurale double pour 1425 d'inguinales doubles. L'addition des deux groupes de chiffres donne 75 054 inguinales simples ou doubles pour 10 425 crurales doubles ou simples, le rapport est de 1 cas de hernie crurale simple ou double pour 7,19 d'inguinales.

« Nous n'oserions donner ces chiffres comme absolus, dit Le Dentu, mais les résultats d'une statistique de 93 555 cas doivent être bien près de la vérité. »

D'ailleurs, il est plus intéressant de pousser plus loin cette étude et de rechercher quelle est la fréquence de chaque variété pour l'un et l'autre sexe. Alors les proportions deviennent fort différentes.

Ainsi, d'après les relevés de la Société des bandages de Londres en 1855, il y aurait chez l'homme 1 hernie crurale pour 75 inguinales, et chez la femme au contraire 1 inguinale pour 46 crurales. Ces chiffres, qu'il ne faudrait pas prendre comme des résultats absolus, puisque la proportion peut être, comme nous allons le voir, modifiée beaucoup pour une autre période d'une année, ne sont pas d'accord avec les affirmations de tous les auteurs. Il est certain que chez l'homme la hernie crurale est rare par rapport à la hernie inguinale ; il est tout aussi prouvé que chez la femme la hernie inguinale est beaucoup moins fréquente que la crurale. Malgaigne seul est de l'avis contraire, au moins pour ce qui concerne la femme ; il croit que dans le sexe féminin les hernies inguinales seraient encore plus nombreuses que les crurales, tout en étant néanmoins beaucoup moins fréquentes que chez l'homme. Cependant on peut opposer à cettte affirmation non-seulement les chiffres cités plus haut, mais encore ceux qui sont donnés par Kingdon, dont on connaît la compétence et les qualités

d'observation. Voici les résultats basés sur les relevés de la *Truss Society* (1865). Chez les hommes, il a trouvé 4930 inguinales pour 150 crurales, soit 1 crurale pour 32 inguinales.

Chez les femmes, 401 inguinales pour 416 crurales, soit à peu près autant des deux variétés. Ce serait là, au dire de Le Dentu, la proportion qui paraît la plus vraisemblable, bien qu'il soit difficile d'accepter ces résultats comme rigoureusement exacts.

Côté atteint. Depuis longtemps, tous les auteurs ont admis que les hernies étaient beaucoup plus souvent observées du côté droit que du côté gauche. Il est bien entendu que les recherches à ce sujet ne portent que sur les hernies inguinales et crurales. Par leur siége même les hernies ombilicales se trouvent en dehors de cette discussion. Les hernies droites sont plus fréquentes que les autres dans la proportion de 7 à 4 ou 5.

La cause de cette prédilection pour le côté droit est diversement expliquée. Pour Schenkius, elle tiendrait à la présence du foie à droite; pour Martin, à l'inclinaison vers ce même côté de l'insertion du mésentère. J. Cloquet a donné de cette prédilection pour le côté droit une théorie fort originale, et qui est basée sur la prédominance des droitiers sur les gauchers. L'homme qui fait un effort avec le bras droit incline son corps à gauche : alors le diaphragme en se contractant, au lieu de pousser la masse intestinale, sur laquelle il s'appuie, en bas et en avant, la rejette en bas, en avant et latéralement à droite. De là la tendance des viscères à sortir par les anneaux du côté droit. Cette théorie si ingénieuse a été renversée par les recherches de Malgaigne, qui a découvert que bon nombre de hernies se forment à gauche chez des droitiers. De plus le nombre relativement élevé des hernies doubles vient encore combattre l'explication de Cloquet. Ainsi, d'après Malgaigne, sur 315 hernies inguinales observées 40 étaient doubles; sur les 273 restantes il y en avait 171 à droite et 102 à gauche. Il faudrait donc supposer, d'après Cloquet, que le nombre de gauchers était très-considérable. Or, sur 183 sujets chez lesquels l'examen a été pratiqué, il y avait 1 seul gaucher sur 11 droitiers. Donc, si la théorie de Cloquet est vraie pour un certain nombre de cas, elle ne peut pas être généralisée.

Les causes prédisposantes qu'il nous reste à examiner pourraient être dites individuelles, car elles constituent des conditions inhérentes à l'individu examiné : ce sont l'hérédité, certaines dispositions anatomiques, quelques états pathologiques.

Hérédité. Le rôle que joue l'hérédité dans l'étiologie des hernies a depuis longtemps été mis en lumière; il ne consiste pas seulement dans les transmission à l'enfant de hernies au moment de la naissance, mais encore et surtout dans la transmission de certaines dispositions anatomiques, de certaines anomalies de développement qui amènent la formation des hernies.

Dès le siècle dernier l'influence de cette cause était connue. Mauchart cite, au dire de Richter, un père hernieux qui eut trois enfants atteints de hernie. Baillou, Frédéric Hoffmann, Fabrice de Hilden, Freytag, Halles, avaient déjà publié de nombreuses observations de hernies héréditaires. Cependant Sanson semble croire que l'hérédité consiste surtout ici dans la transmission de certaines habitudes capables de faciliter la production des hernies. L'existence des hernies héréditaires se montrant dès la naissance, ou survenant dans les premiers mois de l'existence, suffit à prouver le contraire. Malgaigne avait étudié ce point avec beaucoup de soin, et sur 316 hernies il a rencontré 86 cas

où l'hérédité pouvait se retrouver, soit 1 cas sur 3 1/2. D'après lui, cette influence se manifesterait surtout sur de jeunes sujets. Les recherches plus récentes de Kingdon confirment pleinement, et avec plus de détails encore, les résultats de Malgaigne. Sur 5976 hernieux examinés, en 1865, par la *Truss Society* de Londres, il y en avait 1831 qui pouvaient mentionner des lésions semblables chez leurs ascendants, descendants ou collatéraux : soit 1 sur 3,86. Ce chiffre se rapproche tout à fait de celui de Malgaigne.

M. Le Dentu, analysant et détaillant les résultats fournis par Kingdon, est allé plus loin que ses devanciers. Il a voulu savoir si, dans cette question d'hérédité, l'influence d'un des deux ascendants était prédominante. « Le chiffre de 1831 hernieux héréditaires cité par Kingdon se décompose ainsi, dit-il, au point de vue des sexes : 1558 hommes et 273 femmes ; la transmission venait du père pour 892 hommes et 141 femmes ; de la mère pour 220 hommes et 60 femmes ; du père et de la mère pour 35 hommes et 12 femmes. Enfin, pour 362 hommes et 46 femmes, il existait des hernies chez les collatéraux ; pour 49 hommes et 14 femmes chez leurs enfants. »

En étudiant avec soin ces chiffres on voit, avec Le Dentu, d'abord que l'hérédité s'exerce un peu plus chez l'homme. Le rapport des cas d'hérédité paternelles (1053) à ceux d'hérédité maternelle (280) est de 3,6. Mais, comme le nombre des hernies chez la femme est bien moins considérable que celui que l'on constate chez les hommes, il s'ensuit, si on calcule aussi exactement que possible la proportion, que l'hérédité se transmet à peu près également par l'homme et par la femme.

Il resterait encore un point à rechercher, c'est l'hérédité de la variété, c'est-à-dire, si des parents atteints de hernies inguinales engendraient des enfants atteints à leur tour de la même hernie, ou bien si la prédisposition herniaire seule se transmet sans localisation identique. Nous avouons que les documents nous manquent pour éclaircir suffisamment cette question. De quelques observations particulières et inédites que nous possédons il semble ressortir que, si dans certains cas l'enfant reproduit la même variété de hernie que ses parents, il arrive souvent le contraire : ainsi, par exemple, une mère atteinte de hernie ombilicale peut voir chez ses enfants une hernie inguinale, et réciproquement.

Dispositions anatomiques. Certaines dispositions anatomiques ont une influence manifeste sur la production des hernies.

Ainsi, une taille élevée favoriserait l'issue des viscères ; les hommes de grande taille y seraient plus particulièrement sujets que les hommes petits, et cela surtout dans la vieillesse.

La forme du ventre paraît avoir aussi une certaine influence. On constate, il est vrai, des hernies sur les gens de toute taille et de toute forme ; cependant on les trouve surtout chez des individus à ventre plat et chez ceux qui présentent cette forme particulière que Malgaigne a décrite sous le nom de *ventre à triple saillie*.

Celui-ci, qui d'ailleurs peut être plat ou bosselé, est caractérisé par une saillie moyenne répondant à la ligne blanche et aux muscles droits de l'abdomen et par deux saillies latérales répondant aux muscles larges. Ceux-ci semblent avoir fléchi, s'être relâchés de manière à former près des crêtes iliaques une sorte de cul-de-sac ou poche que reçoit la masse intestinale.

L'amaigrissement rapide, par la flaccidité des parois abdominales qu'il engendre, et par la disparition plus ou moins complète des pelotons adipeux

qui pouvaient occuper les anneaux naturels, après les avoir distendus, facilite aussi la sortie des viscères hors de l'abdomen.

Dispositions pathologiques. Certaines maladies, surtout celles qui siégent dans la région abdominale, peuvent avoir aussi quelque rapport avec la survenance des hernies.

En première ligne il faut placer les affections qui amènent une distension considérable de l'abdomen. Tantôt les hernies se montrent pendant la période où le ventre augmente de volume, et cela probablement par suite de l'exagération de pression dans la cavité; tantôt, au contraire, une fois que cette distension diminue, parce que les parois, ayant subi une tension qui surmonte leur degré de résistance, restent affaiblies et par suite les orifices fibreux demeurent élargis. Parmi les affections agissant ainsi il faut citer toutes les tumeurs abdominales, les corps fibreux de l'utérus et les kystes de l'ovaire en première ligne, puis les épanchements liquides tels que l'ascite. La grossesse paraît agir de la même façon. A côté de ce premier groupe se placent les maladies qui amènent un affaiblissement des parois abdominales, soit en produisant un amaigrissement rapide comme certaines maladies générales, ou bien encore en causant une débilité marquée de toute l'économie. Enfin, quelques circonstances, comme les plaies larges ou les suppurations localisées, peuvent laisser après elles un affaiblissement partiel et limité de la paroi du ventre et faciliter la hernie. C'est la cause incriminée par M. Hahn de Langeriveti en 1873 (*Allgemeine Medicin. Central-Zeitung*) pour un cas de hernie ayant succédé à la suppuration prolongée d'un bubon. L'auteur pense que cette suppuration aurait amené un affaiblissement de la paroi en ce point, et par suite une diminution de résistance à la pression des viscères.

D'un autre côté, on considère encore comme exposés davantage à voir survenir des hernies les malades en possession des affections qui provoquent des efforts violents et répétés. Ce sont les maladies chroniques des voies respiratoires amenant une toux incessante, dont les accès répétés impriment des secousses considérables aux parois de l'abdomen, chez des gens vieux et déjà faibles : de là la fréquence de la hernie chez les vieux tousseurs. Ce sont encore certaines affections des voies urinaires, comme le rétrécissement de l'urèthre et l'hypertrophie prostatique où la miction nécessite à chaque instant des efforts exagérés. On a rapproché de ce groupe, et en se plaçant uniquement au point de vue de l'effort répété, le phimosis congénital. Certains auteurs anglais, M. Arthur Kempe (*Lancet*, 1878) et M. Samuel Osborn, cité par Warren dans la 2e édition de son *Traité des hernies* (Londres, 1884, p. 17), ont principalement insisté sur ce point. Arthur Kempe a été frappé de la fréquence de la coexistence de ces deux affections chez les nouveau-nés. Il a examiné 50 enfants atteints de phimosis congénital, et il en a trouvé 31 affectés de hernie; dans 5 de ces cas le petit sujet était porteur d'une hernie inguinale double. Dans quelques cas il y avait une hernie inguinale et une hernie ombilicale. Il voit dans les efforts nécessités par la miction chez ces enfants une cause prédisposante des hernies, alors surtout que les parois abdominales n'ont pas encore acquis une résistance suffisante, par suite de leur développement incomplet. C'est aussi la conclusion de M. Osborn.

Enfin il faudrait, pour être complet, ajouter, d'après Warren, les affections de l'anus et du rectum, qui entraînent une constipation opiniâtre et obligent les malades à des efforts de défécation considérables.

B. *Causes efficientes.* Les paragraphes qui précèdent nous font comprendre que les causes efficientes principales des hernies sont toutes les actions qui nécessitent le déploiement d'une grande quantité de force, ou plutôt d'efforts violents.

Ainsi, l'action de soulever des fardeaux, de transporter ou de pousser des charges pesantes, la lutte, l'escrime, l'équitation, etc., peuvent donner naissance à des hernies. Mais ces efforts produisent leur effet de deux façons : tantôt parce qu'il sont fréquents, répétés, habituels, comme ceux qui sont, par exemple, nécessités par un grand nombre de professions pénibles ; tantôt, au contraire, le malade fait un effort extrêmement considérable, dépassant, dit Duplay, la limite qu'impose la physiologie au fonctionnement des organes. La résistance normale des parois abdominales est alors brusquement dépassée ; elles cèdent et les viscères font irruption à travers les points que leur faiblesse naturelle a particulièrement désignés.

C'est ce qui se passe dans certains actes soudainement exagérés, comme les violentes quintes de toux, les efforts exagérés de la miction ou de la défécation, ou ceux presque involontaires de l'accouchement.

Quant aux autres causes qui exagèrent passivement la pression de l'intestin contre les parois abdominales, comme les coups, les chutes, les compressions brusques ou prolongées sur le ventre, elles entraînent quelquefois la sortie des viscères, mais beaucoup moins souvent que les efforts musculaires.

Mécanisme et physiologie pathologique des hernies. Quand on réfléchit au mécanisme qui préside à la formation des hernies intestinales, deux conditions paraissent absolument indispensables pour leur production. Il faut, d'une part, qu'une force quelconque vienne exagérer la pression des viscères contre les parois de la cavité, à l'intérieur de laquelle ils sont contenus ; d'autre part, il semble aussi nécessaire que la résistance normale de ces parois soit suffisamment affaiblie pour livrer passage aux viscères sur un point quelconque.

Ces deux conditions se rencontrent-elles dans toutes les hernies? Quel est le degré d'importance de chacune d'elles? Une seule d'entre elles peut-elle être suffisante? Voilà tout autant de questions que nous devons examiner.

L'exagération de pression de l'intestin sur les parois se rencontre surtout dans l'*effort*, et il est tout naturel de rechercher l'influence de cet acte, lorsque nous avons vu, dans l'étude des causes, combien son action avait été souvent invoquée par tous les observateurs.

Que se passe-t-il en effet dans l'effort? Au moment de l'immobilisation du thorax et de la contraction à peu près simultanée des principaux muscles, les dimensions de la cavité abdominale sont brusquement modifiées. Le diaphragme se contracte, il s'abaisse ; les muscles larges des parois antérieures et latérales se contractent en même temps ; tous les diamètres de la cavité abdominale sont diminués à la fois, et les viscères refoulés de tous les côtés, mais principalement en bas et en avant, sont soumis à une pression beaucoup plus considérable : aussi la tendance qu'ils ont à s'échapper de leur cavité naturelle est-elle accrue au maximum pendant le phénomène de l'effort. Si cette pression exercée à la face intérieure des parois abdominales vient à surmonter le degré de résistance de ces dernières, la hernie se produit. On peut objecter à cette théorie que tout le monde répète souvent ce mécanisme de l'effort, que tous les hommes toussent, crient, défèquent, etc., que tous les ouvriers exécutent journellement des efforts violents, répétés, souvent même exagérés, et que,

si vraiment l'acte en lui-même était suffisant pour surmonter la résistance des parois abdominales, les hernies devraient être absolument constantes ou à peu près dans l'âge adulte. C'est qu'en effet ordinairement l'effort n'est pas suffisant pour vaincre la résistance normale des parois de l'abdomen, et il est presque toujours nécessaire que celles-ci aient subi, soit sur un point particulier, soit d'une façon générale, un certain degré d'affaiblissement qui les rend moins solides. C'est donc la diminution de résistance qui constitue la seconde condition nécessaire à la production des hernies.

Ces considérations générales étaient indispensables avant d'aller plus loin et d'étudier ce qui se passe dans les différentes classes des hernies. Le mécanisme est en effet légèrement variable suivant qu'il s'agit des hernies *congénitales*, *traumatiques* ou *acquises*, dites encore *spontanées*.

Hernies congénitales. On désigne sous le nom de hernies congénitales celles qui sont dues à un vice de conformation des parois abdominales et par suite à l'existence d'une ouverture anormale, ou bien normale, mais ayant un développement exagéré. Cette variété peut comprendre des cas tout à fait dissemblables. Ces hernies peuvent se montrer tantôt au moment même de la naissance, tantôt au contraire à une période plus ou moins avancée de l'existence.

Quand pour une raison quelconque les parois abdominales antérieures ne se sont pas complétement formées, et qu'à la place de l'anneau ombilical il existe une vaste ouverture laissant passer la plupart des viscères intestinaux recouverts d'une enveloppe transparente, on se trouve en présence d'une éventration ombilicale qui peut être considérée comme le type des hernies congénitales du premier genre. C'est ce que l'on rencontre encore dans une catégorie de hernies diaphragmatiques, dans lesquelles, par suite de l'absence d'une portion plus ou moins considérable du diaphragme, une certaine quantité des viscères abdominaux est passée dans la poitrine. Souvent ces lésions sont incompatibles avec l'existence, les enfants meurent après quelques inspirations, quelquefois même ils sont mort-nés. Il n'y a donc pas de doute possible sur la présence de la lésion au moment de la naissance. D'un autre côté, comme dans les deux cas les enfants n'ont pas respiré, on ne peut invoquer le mécanisme de l'effort pour expliquer la production de la hernie; elle est entièrement due au défaut de résistance ou à l'absence des parois abdominales au niveau du passage des viscères. Il est vrai que pour ce qui touche à l'omphalocèle congénitale plusieurs théories se sont fait jour et que quelques auteurs, à l'exemple de Cruveilhier, invoquant même pour ce cas des causes mécaniques, ont attribué la lésion à la compression du ventre du fœtus. Au contraire, la plupart des modernes l'expliquent simplement par l'arrêt de développement des parois abdominales et la permanence d'un état embryonnaire ordinairement transitoire.

La seconde variété des hernies congénitales est constituée par celles qui se montrent après la naissance, soit dans les premiers temps de l'existence, comme les hernies ombilicales et inguinales des nouveau-nés et des enfants du premier âge, soit même plus tard, comme dans les hernies inguinales congénitales des adultes. Ici le mécanisme est quelque peu différent. En première ligne il faut placer, comme précédemment, un retard de développement, ou une anomalie qui fait persister trop longtemps une disposition fœtale, comme, par exemple, la permanence du conduit péritonéo-vaginal pour la hernie inguinale des enfants. En effet, l'anatomie pathologique nous a démontré que c'est par ce canal resté anormalement ouvert que l'intestin se glisse alors en dehors. Mais il est encore

nécessaire, pour que cette issue ait lieu, qu'il intervienne un certain degré d'effort pour précipiter l'intestin dans un passage ainsi préparé. Le même mécanisme existe aussi pour les hernies ombilicales de l'enfant (*voy.* Hernie ombilicale, Hernie inguinale).

Quant aux hernies d'origine congénitale qui se montrent à un moment plus avancé de l'existence, à la fin de l'adolescence ou dans l'âge adulte, elles ont exactement la même pathogénie.

En effet, chez certains sujets, le conduit péritonéo-vaginal peut rester ouvert d'une façon définitive, et cette disposition peut être reliée à quelque anomalie de la migration testiculaire, tantôt au contraire elle existe seule. Ces faits seront étudiés avec le soin qu'ils méritent à propos de la hernie inguinale, mais nous pouvons ici rappeler seulement que, en dehors des hernies vaginales d'Astley Cooper et de Malgaigne, Ramonède a démontré récemment, dans sa thèse, que chez un nombre relativement assez grand de sujets le canal péritonéo-vaginal, au lieu de disparaître complétement, pouvait rester ouvert soit en totalité, soit en partie. Dans ce dernier cas, il persiste soit un canal péritonéo-funiculaire, c'est-à-dire un canal séreux occupant exactement tout le canal inguinal, soit un simple diverticule en doigt de gant pénétrant dans l'anneau inguinal profond. On comprend donc que bon nombre de hernies inguinales puissent être alors d'origine congénitale. Mais ici, encore plus que chez les enfants, l'effort, et souvent l'effort répété, est nécessaire pour engager l'intestin dans ce trajet irrégulièrement développé.

Il résulte donc de ces quelques remarques que toutes les hernies d'origine congénitale qui surviennent après la naissance nécessitent l'intervention de l'effort, et cela tout aussi bien pour celles qui paraissent au moment des premiers cris, de la première respiration, que pour celles qui se produisent plus tard.

Hernies traumatiques. Les hernies traumatiques, appelées encore par Cruveilhier hernies par solution de continuité, se montrent dans deux circonstances différentes : au moment de la production de la plaie ou de la déchirure, ou bien tardivement par suite de l'éraillement de la cicatrice qui a fermé l'ouverture.

Dans le premier cas, l'issue des viscères est, pour ainsi dire, la conséquence obligée de toutes les blessures qui traversent l'épaisseur entière des parois, à moins toutefois que l'ouverture soit trop étroite. C'est ainsi que se forment toutes les hernies qui se font au moment de la production des plaies de l'abdomen, et dont nous avons déjà renvoyé l'étude à l'article Plaies de l'abdomen. C'est encore à cette classe qu'appartiennent toutes les hernies qui succèdent à une rupture ou à une plaie ayant intéressé le diaphragme; et les hernies diaphragmatiques traumatiques constituent un groupe important parmi celles qui se montrent chez l'adulte (*voy.* Hernie diaphragmatique).

La rupture d'une éventration ombilicale fait de l'omphalocèle congénitale une hernie traumatique. De même dans toute opération de kélotomie on transforme une hernie ordinaire avec sac herniaire en une hernie traumatique.

Dans ces cas le mécanisme est bien simple; il n'y a pour ainsi dire pas d'effort à invoquer, l'ouverture de la paroi abdominale existant, la pression positive que subissent les viscères dans la cavité abdominale et ses variations pendant les divers temps de la respiration suffisent à rendre compte de leur sortie.

Cruveilhier range encore parmi les hernies traumatiques « les déplacements qui sont la suite d'une contusion qui a notablement affaibli la force de résistance des parois abdominales ou d'une cicatrice. » Il fait rentrer dans cette catégorie

la hernie lombaire de J.-L. Petit, et aussi cette variété particulière qu'il a désignée sous le nom de *intercostale abdominale* et dont il a publié une observation. Dans celle-ci la hernie avait été causée par un coup d'épée qui avait pénétré dans la cavité abdominale à travers le 8e espace intercostal. Il y avait un véritable sac herniaire, ne contenant que de l'épiploon, mais qui était parfaitement constitué. Nous ne connaissons que deux autres observations semblables, une due à J. Cloquet et qui a été rapportée dans son *Mémoire sur l'effort*, l'autre plus récente, due à O. Kiesel, et publiée en 1875 dans le *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Dans ce dernier cas, la hernie était causée par un coup de couteau dans le 7e espace intercostal en dehors de la ligne mammaire. Elle paraissait contenir une anse intestinale, puisque la réduction, très-facile du reste, s'accompagnait de gargouillement.

A cette catégorie s'ajoutent les hernies qui se font à travers une cicatrice des parois abdominales. « Lorsque ces cicatrices ont une certaine largeur dit Cruveilhier, leur résistance passive est bientôt surmontée par la résistance active des couches musculaires qui les avoisinent, de telle sorte qu'elles ne tardent pas à subir des éraillements à travers lesquels se produisent des hernies. » Comme on le voit, la cicatrice ne fait que préparer ou permettre la production d'un anneau accidentel, et le mécanisme de l'issue des viscères se rapproche alors beaucoup de celui des hernies spontanées qu'il nous reste à examiner.

Hernies spontanées. On désigne sous ce nom toutes les hernies qui ne sont dues ni à un vice congénital, ni à un traumatisme. Le mot de spontané est mauvais, et elles seraient mieux dénommées *acquises*, puisqu'elles surviennent en vertu de causes parfois multiples, mais qui peuvent exercer leur action de façon différente.

Ces hernies ne se forment pas toutes de la même manière, et suivant leur mode d'apparition elles ont été divisées en deux grandes classes par Astley Cooper, et après lui par Malgaigne, sous le nom de hernies de faiblesse et de hernies de force.

Les premières comprennent toutes celles qui se forment lentement et successivement, par degrés, pour ainsi dire, les efforts fréquents et répétés surmontant peu à peu la résistance des parois abdominales déjà affaiblies et relâchées. On comprend sous ce nom les hernies qui se montrent chez les vieillards, chez les sujets porteurs, par exemple, du ventre à triple saillie, chez les femmes qui ont déjà eu de nombreux enfants, chez les misérables, les vieux alcooliques, chez tous ceux, en un mot, qui présentent une telle diminution de résistance et d'énergie des couches musculaires, que c'est la faiblesse de ces parois qui semble être la cause principale de la maladie. Les hernies de force au contraire sont celles qui surviennent brusquement chez des sujets ordinairement jeunes et robustes, dont la paroi abdominale semble absolument saine et résistante. Elles se produisent ou du moins s'accroissent si rapidement qu'on peut croire à une apparition rapide sous l'influence d'un effort violent et exagéré.

Il est bien évident qu'il y a entre ces deux lésions, à marche si opposée, une différence dans le mécanisme même de la sortie des viscères. Or, dans le premier cas, il est facile de comprendre comment la débilité préexistante de la paroi abdominale a pu constituer du côté des anneaux une faiblesse et une laxité telles que des efforts ordinaires, pour peu qu'ils soient répétés ou qu'ils dépassent légèrement un certain degré d'énergie, engageront peu à peu les viscères qui dilateront à leur tour la voie qu'ils doivent parcourir. Cela existe aussi bien

pour la hernie inguinale que pour la hernie crurale, peut-être même aussi à la région ombilicale chez les vieillards, sans vouloir admettre avec M. Richard (*Du mode de formation des hernies ombilicales*. Thèse de Paris, 1856) que toutes les hernies ombilicales des vieillards doivent être considérées comme des éventrations véritables. Mais il n'est pas aussi facile de se rendre compte du mécanisme des hernies de force, et de comprendre pourquoi, à tel moment, l'effort qui a toujours, jusque-là, pu s'exercer sans difficulté, physiologiquement, pour ainsi dire, surmontera brusquement la résistance des parois abdominales absolument saines. Diverses théories ont été imaginées pour expliquer ce fait.

Les Anciens avaient bien remarqué les deux modes de développement que nous venons d'indiquer, et ils croyaient généralement que les hernies brusques ne pouvaient se montrer que grâce à une déchirure de la séreuse pariétale : ils pensaient donc qu'il n'y avait pas de sac herniaire dans cette variété. De là le nom de rupture donné autrefois communément aux hernies. Mais, quand Méry eut démontré, au début du siècle dernier, que la présence du sac était constante dans toutes les variétés de hernie, il fallut chercher une explication nouvelle. C'est alors que naquit la *théorie mécanique* qui domine toute l'histoire des hernies. Le premier qui l'a formulée est un chirurgien français, Reneaulme de Lagaranne, qui, dans un *Essai de traité des hernies* paru en 1721, soutint que les viscères poussés par la contraction des muscles de l'abdomen passaient à travers les points faibles de la paroi abdominale en refoulant devant eux la séreuse péritonéale. Quelques années plus tard Garengeot, en 1731, dans son *Traité des opérations*, reprit cette théorie. Il étudia plus en détail l'action de l'effort, l'exagération de la pression intra-abdominale sous son influence, il démontra que c'était surtout au niveau des orifices naturels capables de livrer passage aux intestins que se concentrait cette poussée des viscères. Cette théorie fut encore formulée et défendue par Scarpa qui, dans son *Traité des hernies*, 1810, la soutint de sa grande autorité. Boyer et Malgaigne s'en déclarèrent les partisans, et c'est à elle que se rattachent le plus grand nombre des auteurs les plus récents : Gosselin, Ledentu, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques;* Simon Duplay, dans son *Traité élémentaire de pathologie externe;* Picque, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, et enfin Wherner en Allemagne en 1873.

Cependant elle n'avait pas été acceptée par tous les chirurgiens même au moment où elle avait été émise. Dès l'année 1730, en effet, nous voyons un chirurgien allemand, Rust, donner de la formation des hernies une tout autre explication. Pour lui, la pression des viscères contre les points faibles de la paroi sous l'influence des efforts n'est jamais suffisante pour permettre à l'intestin de franchir les anneaux naturels en refoulant le péritoine, si cet intestin n'est pas rendu plus mobile par une sorte de relâchement de ses attaches naturelles; ce relâchement est produit par l'allongement pathologique du mésentère. Cette théorie de l'*allongement mésentérique* est soutenue par Brendel, Rostius, Riedlin, Benevoli Antonio, 1797, et enfin par Richter. Mais le plus illustre de ses adhérents fut Morgagni, qui ne l'accepta, cependant, qu'avec certaines réserves.

Cette théorie était basée sur l'observation de certains faits. Il est exact que, lorsqu'on dissèque des hernies anciennes, on constate dans nombre de cas un certain degré d'allongement du mésentère. Reste à savoir si cette élongation est primitive ou si elle est secondaire, c'est-à-dire si elle ne serait pas simplement

le résultat des tiraillements produits par un intestin déplacé depuis longtemps. Morgagni, tout en acceptant le fait comme réel, s'était en effet demandé si, dans quelques cas, il ne pouvait pas avoir suivi et non précédé la hernie.

Quoi qu'il en soit, cette théorie fut combattue et renversée par Scarpa. Pour lui, si cet allongement existe, il se produit en même temps que le déplacement de l'intestin, et les deux phénomènes dépendent d'une même cause. Malgaigne à son tour démontra l'inutilité de l'allongement du mésentère. « Il n'est aucun de vous, dit-il, qui, ayant fait une autopsie, n'ait renversé en dehors les intestins et qui n'ait constaté que le mésentère leur permet très-bien de dépasser les limites des parois abdominales. J'ai d'ailleurs vérifié le fait par des expériences directes, en sorte que les hernies peuvent se faire sans aucun allongement du mésentère. » Il semblait prouvé aujourd'hui que cette théorie était inexacte, et elle était à peu près complétement oubliée quand elle a été reprise et quelque peu modifiée il y a quelques années par M. Kingdon (*Medico Chirurgical Transactions*, 1864). « Pour ce chirurgien, dit S. Duplay, la production des hernies spontanées dépend toujours d'une maladie véritable résidant à la fois dans le mésentère et dans la séreuse pariétale. Tandis que le premier s'allonge, les connexions de la seconde avec les plans qui la supportent se relâchent et facilitent sa locomotion. » Cette explication a surtout pour but de rendre compte de la formation du sac, et de donner la raison de la fréquence des hernies multiples chez un même sujet. Mais ce relâchement du péritoine sur les parois abdominales invoqué par Kingdon n'est nullement prouvé et ce n'est qu'une simple hypothèse.

D'ailleurs, il existe une troisième théorie, qui a pris naissance en France, et qu'il nous reste maintenant à exposer, c'est celle de la *préformation du sac*. Elle a été entrevue à la fin du siècle dernier par Pelletan, mais formulée surtout par Jules Cloquet. Voici en quoi elle consiste. Pour que la hernie puisse se former et que le péritoine cède à la pression des viscères, dans quelques circonstances à la force de pression ou d'impulsion des viscères se joignent d'autres causes qui, agissant dans la même direction, concourent aussi à la formation du sac herniaire. Le péritoine poussé d'ordinaire par la face profonde peut au contraire être attiré par sa face externe. Parmi ces causes capables d'attirer le péritoine à travers les anneaux J. Cloquet place les appendices graisseux que l'on trouve développés à l'extérieur du péritoine. Ces petits lipomes « peuvent, dit-il, s'engager par des ouvertures naturelles ou accidentelles des parois abdominales, prendre un accroissement souvent considérable et entraîner le péritoine pour en former un véritable sac prêt à recevoir les viscères. » On trouve même, dans les planches qui accompagnent son travail, un lipome herniaire de la grosseur d'un œuf, qui avait attiré dans le canal crural une poche péritonéale capable de contenir le petit doigt.

Ce mécanisme n'était pas absolument nouveau, car c'était ainsi que Scarpa avait expliqué une partie des hernies par éraillement de la ligne blanche. Cloquet avait attribué ce mode de formation à un certain nombre de hernies crurales; Velpeau à son tour montra qu'on pouvait le rencontrer aussi dans quelques cas de hernies inguinales directes. Cependant la présence des lipomes herniaires avait été différemment interprétée. Ambroise Paré, qui en avait constaté l'existence, regardait leur présence au contraire comme un mode de guérison. Cette théorie a été reprise par Bernutz, qui considère la cavité séreuse à laquelle est appendue la petite masse graisseuse comme un sac déshabité, et les restes d'une hernie en voie de guérison. Malgré cette interprétation

opposée, la théorie de Cloquet paraissait exacte pour un certain nombre de cas, assez limités, lorsqu'elle a été reprise en Allemagne par Roser et absolument généralisée. Ce chirurgien voulut expliquer toutes les hernies par la préformation du sac. D'après lui, les hernies crurales seraient toujours développées à la suite d'une attraction du péritoine au dehors. Quant aux hernies inguinales, pour lesquelles l'existence du lipome herniaire est à coup sûr très-rare, il attribua la préformation du sac à l'existence constante du conduit péritonéo-vaginal. Les hernies inguinales seraient donc toutes congénitales. Les recherches de Ramonède, dont nous avons déjà parlé précédemment, ont bien démontré que cette disposition était beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'à lui, mais il s'en faut de beaucoup que les conclusions de Roser soient justifiées. Du reste, Roser alla encore plus loin et il admit avec Kerby, pour expliquer l'agrandissement graduel du sac, que celui-ci subissait une sorte d'hypertrophie excentrique indépendante de la pression intestinale qui, pour tous les auteurs, produit son agrandissement par la distension.

La généralisation de la théorie de la préformation du sac fut acceptée en Allemagne par Linhart, Scherpenhuysen et Zuin, mais, d'un autre côté, elle fut combattue dans le même pays par Streubel, Emmert, Dantzell, Horn et E. Richter, et en France par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Avant de quitter cette théorie, nous devons ajouter que certains auteurs l'ont adoptée en l'expliquant d'une façon différente. Pour eux, le sac se produirait dans des diverticules péritonéaux dont on a, à plusieurs reprises, constaté l'existence au voisinage des orifices herniaires. Linhart, Rokitansky, Hartung, Baer, auraient, d'après S. Duplay, décrit ces prolongements séreux et cherché dans leur existence l'explication de la formation du sac. « Quelque séduisant, ajoute Duplay, qu'il puisse paraître de chercher dans cette disposition l'explication du mécanisme et de l'évolution des hernies, ces faits ne restent qu'à l'état de rares exceptions, et leur petit nombre fait contraste avec la fréquence extrême des hernies et notamment des hernies inguinales. »

Que devons-nous conclure en face de ces diverses théories? Tout d'abord la théorie de l'allongement du mésentère nous semble, malgré les efforts de Kingdon, devoir être complétement rejetée. Les lésions mésentériques sont loin d'être constantes et, quand elles existent, elles paraissent beaucoup plus sûrement consécutives que primitives.

La théorie de la préformation du sac semble au contraire plus certaine, mais à condition que l'on repousse la généralisation de Roser et qu'on la limite à quelques cas. Elle peut expliquer, par la persistance d'un état fœtal, certains faits de hernie congénitale. L'existence des diverticules péritonéaux peut aussi rendre compte de certains cas exceptionnels. Enfin la formation du sac par le lipome herniaire s'applique à quelques faits de hernie crurale, de hernie de la ligne blanche, et à quelques inguinales directes. Mais, même limitée à quelques rares cas, elle ne satisfait pas complétement l'esprit, car elle ne fait que reculer la difficulté, puisque, ainsi que le dit M. Duplay, il resterait à déterminer quelle est la force qui produit la migration de la graisse sous-péritonéale à travers les anneaux.

Aussi pour le plus grand nombre des hernies nous sommes obligés de revenir à la théorie mécanique et de conclure avec Reneaulme de Lagaranne, Scarpa, Malgaigne, S. Duplay, que la hernie est la conséquence des pressions exagérées ou répétées des viscères contre les points faibles de la paroi abdominale, tout

en admettant que dans un grand nombre de cas la résistance de cette paroi peut avoir été préalablement affaiblie.

Cependant, même avec cette explication, un certain nombre de points restent obscurs : par exemple, la brusque formation d'un sac. Gosselin pense en effet que, dans bien des cas, la hernie ne s'est pas produite aussi brusquement que le croit le malade, et qu'il existait une legère pointe de hernie passée totalement inaperçue et qu'un effort violent aura soudainement développée.

Enfin aucune des théories ne rend compte de la formation des hernies multiples. En effet, Hesselbach le premier, puis après lui Malgaigne, ont attiré l'attention sur ce fait, que les malades atteints d'une hernie sont par cela même plus exposés à en voir se produire une seconde et même une troisième. Sur 274 hernieux examinés par Malgaigne, 114, soit près de la moitié, portaient des hernies multiples. On a prononcé le mot de diathèse herniaire. Malgaigne a dit « une hernie en appelle une autre. » Mais nous ne trouvons nulle part une explication suffisante ni même sérieuse de ces hernies multiples.

Anatomie pathologique. Maintenant que nous connaissons le mécanisme et le mode de formation des hernies, nous devons entreprendre la description de la tumeur herniaire constituée et des lésions qu'elle entraîne.

Nous avons successivement à examiner le trajet herniaire, puis la hernie elle-même, qui comprend deux parties essentielles, les enveloppes et le contenu.

A. *Trajet herniaire.* On désigne sous ce nom le chemin parcouru par les viscères dans l'épaisseur des parois abdominales, pour venir faire saillie au dehors. Nous n'avons pas la prétention de faire en détail la description anatomique de chacun des orifices capables de livrer passage aux viscères; c'est une étude qui sera mieux placée en tête de l'histoire de chaque hernie en particulier. Chacune présente, en effet, des caractères spéciaux et des dispositions qui contribuent à donner à chaque variété sa physionomie propre. Mais, en dehors de ces faits, il est un certain nombre de caractères généraux communs à tous les trajets herniaires qui doivent trouver leur place ici.

Il est tout d'abord à remarquer que la plupart des hernies sortent de l'abdomen à travers des ouvertures qui sont normalement des orifices vasculaires, c'est-à-dire des trajets fournis par les parois du ventre aux vaisseaux ou aux organes qui les traversent pour aller se porter en d'autres régions. C'est la nature de tous les orifices dits anneaux naturels et principalement des anneaux ombilicaux, cruraux et inguinaux. Ce sont les vaisseaux du cordon qui traversent l'anneau ombilical; l'anneau crural est le passage normal des vaisseaux cruraux du bassin vers la cuisse, et le canal inguinal contient les éléments du cordon spermatique chez l'homme et du ligament rond chez la femme. Ce sont aussi des orifices vasculaires que traversent les hernies par éraillement, dont les hernies épigastriques et celles de la ligne blanche peuvent être considérées comme des types. Seulement ici les canaux vasculaires, appropriés seulement aux vaisseaux qui traversent la paroi pour s'épuiser dans les couches superficielles, sont insuffisants, à l'état normal, pour permettre l'engagement des viscères, et doivent être, au préalable, dilatés et agrandis, soit par le tissu graisseux, soit par toute autre cause.

D'autres fois la hernie s'engage par un interstice musculaire qui constitue un point faible susceptible de se laisser déprimer et dilater, comme le triangle de J.-L. Petit, par exemple, et certaines hernies diaphragmatiques. Enfin il peut y avoir une simple dilatation, ou l'éraillement d'un point faible naturel,

comme cela se passe dans le laparocèle, soit d'un point de la paroi affaibli par une circonstance accidentelle, ainsi que cela se rencontre au niveau des cicatrices minces et larges, dans les hernies traumatiques par cicatrice.

Du reste, ce trajet herniaire n'est, même pour les orifices naturels, un véritable canal, que lorsqu'il est rempli et dilaté par les viscères déplacés. On peut dire à ce sujet, avec tous les auteurs classiques, que la hernie, par sa présence, transforme un trajet virtuel en un canal réel. Il n'y a, en effet, jamais de véritable canal préformé avec une cavité réelle existant avant le passage de la hernie.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de ce trajet, il présente à étudier deux orifices séparés par un canal intermédiaire. L'orifice interne ou profond est celui que l'on constate sur la face interne de la paroi abdominale : il est recouvert par le péritoine pariétal. L'orifice externe ou superficiel se voit, au contraire, à la portion extérieure ou sous-cutanée. Ce sont là les portes d'entrée et de sortie que sépare un trajet intermédiaire plus ou moins long, creusé dans l'épaisseur même de la paroi. La hernie inguinale oblique externe est le type des hernies ayant un canal ainsi constitué. Il est à remarquer que la partie intermédiaire du trajet, qui se trouve en contact avec le tissu cellulaire lâche de la paroi, se laisse plus facilement distendre et acquiert des dimensions plus considérables que les deux orifices. Ceux-ci, en effet, formés surtout par des anneaux fibreux, sont plus rigides, moins extensibles, et constituent ordinairement, et surtout dans les hernies récentes, des points rétrécis.

Mais il n'est pas toujours possible de retrouver sur chaque trajet herniaire tous ces éléments nettement distincts : dans un certain nombre de cas ils semblent pour ainsi dire fusionnés, et le trajet tout entier se réduit alors à un orifice unique, à un simple anneau de passage. Cette disposition se rencontre, d'après le professeur Gosselin, dans les circonstances suivantes : « 1° lorque la hernie s'échappe à travers un point faible de la paroi où il ne se trouve pas de canal, comme l'ombilic chez la plupart des sujets; 2° lorsqu'elle s'échappe à travers un canal si court que les deux orifices se confondent en un seul, par suite de l'effacement du moins résistant des deux ou du rapprochement que les efforts ont déterminé entre eux; 3° lorsque deux orifices se sont, avec le temps, progressivement approchés et confondus sous cette même influence des efforts successifs signalée tout à l'heure. » Les grosses et anciennes hernies inguinales obliques réalisent, par suite des altérations de leur trajet primitif, cette dernière circonstance.

Ces variétés dans la disposition du trajet herniaire ont fait diviser les hernies en deux grandes classes au point de vue de leur trajet : elles sont *directes* ou *obliques*. Les hernies directes sont celles qui traversent directement ou perpendiculairement la paroi, et dans lesquelles le trajet est réduit à son minimum : elles parviennent directement au dehors. Les hernies obliques, au contraire, sont celles qui jouissent d'un trajet herniaire complet avec ses deux orifices, et elles sont ainsi nommées parce que la constitution d'un tel trajet nécessite toujours un parcours plus ou moins oblique à travers les parois de l'abdomen et constitué de telle façon que l'orifice interne et l'orifice externe ne sont pas en face l'un de l'autre.

Au point de vue du trajet parcouru par les viscères, les hernies peuvent encore être dites *complètes* ou *incomplètes*. On désigne sous le nom de hernies complètes celles qui ont complétement traversé toute l'épaisseur de la paroi et sont devenues sous-cutanées. On appelle, au contraire, hernies incomplètes,

celles qui sont contenues dans l'épaisseur de cette paroi, et qui n'ont pas encore franchi l'orifice externe du trajet. Il résulte de ces définitions que toute hernie directe est forcément complète, tandis que les hernies obliques peuvent être complètes ou incomplètes, suivant qu'elles ont, ou non, parcouru tout leur trajet. Les hernies incomplètes peuvent être, à leur tour, divisées en deux classes, suivant le degré de leur engagement. Si la hernie a à peine franchi l'anneau interne et tout juste pénétré dans le trajet, on la désigne sous le nom de *pointe de hernie*. Si, au contraire, elle remplit tout le trajet herniaire et s'arrête seulement au niveau de l'orifice externe qu'elle n'a pas traversé, on a affaire à une hernie *interstitielle* ou *intra-pariétale*. On trouve un exemple de cette position dans la variété décrite par Goyrand (d'Aix) sous le nom de hernie inguino-interstitielle.

Il ne faut pas croire que les anneaux naturels ou autres supportent pendant longtemps la présence d'une hernie sans subir des modifications plus ou moins importantes. Celles-ci ne se rencontrent que dans les cas où les viscères sont habituellement sortis et ne sont maintenus réduits par aucun appareil. Dans les hernies contenues, l'anneau qui a pu, à un moment donné, livrer passage aux viscères, mais qui, ceux-ci rentrés, revient à son état normal, garde sa configuration et sa constitution ordinaire. Il n'en est pas de même dans les cas où la hernie est mal contenue et reste au dehors. Mais les altérations sont sensiblement différentes, suivant qu'on les étudie dans les anneaux naturels et au niveau des orifices accidentels.

Les *anneaux naturels*, quand ils sont le siége de hernies mal maintenues et anciennes, offrent des altérations dans leur forme et dans leur structure. Ces anneaux, qui sont de nature fibreuse, subissent d'abord une déformation notable : ils changent quelquefois de forme, suivant que les organes herniés exercent une pression plus marquée sur tel ou tel point de leur pourtour, mais ils se laissent surtout notablement agrandir et dilater. Cependant cette tendance à l'élargissement est variable pour chacun d'entre eux. Cette dilatabilité des anneaux est surtout portée à son maximum au niveau de la région ombilicale. Cruveilhier rapporte dans son *Traité d'anatomie pathologique* un cas de hernie ombilicale dans laquelle l'anneau était assez dilaté pour admettre la main. L'anneau inguinal externe est celui qui vient ensuite et peut, dans les cas de hernies volumineuses, prendre des dimensions très-considérables. L'anneau crural, au contraire, semble plus résistant : du reste, il est beaucoup plus rare de trouver au niveau de cet orifice des tumeurs volumineuses. La hernie crurale est ordinairement petite, quelquefois moyenne, rarement grosse. En même temps, les orifices changent de forme, les angles s'élargissent, ils s'arrondissent; les arêtes fibreuses tranchantes s'émoussent, le contour semble se ramollir, car cette déformation des anneaux s'accompagne toujours d'une diminution très-marquée de leur résistance, et cet affaiblissement progressif peut aller jusqu'à l'atrophie. Sous l'influence de ces altérations les hernies obliques ont de la tendance à devenir directes. C'est ce que l'on observe dans les vieilles hernies inguinales volumineuses; les anneaux inguinaux externes et internes se laissant dilater, le trajet inguinal devient de plus en plus court, et il arrive un moment où, les deux orifices se trouvant presque l'un à côté de l'autre, le canal inguinal, oblique primitivement, a à peu près complétement disparu.

Lorsque les lésions en sont arrivées à ce point, on n'est plus en droit de compter, même avec une contention exacte de la hernie, sur une guérison com-

plète. La restitution intégrale des anneaux n'est plus possible; la hernie est devenue incurable. Il n'en est pas de même lorsque les anneaux n'ont subi qu'une dilatation et une déformation peu accentuées. La guérison peut encore survenir. « Lorsque, dit Cruveilhier, la dilatation de l'anneau ne dépasse pas une certaine mesure, lorsque l'élasticité du tissu fibreux n'a pas été vaincue, on peut espérer que la contention des parties déplacées, en supprimant toute cause de dilatation, permettra à l'anneau de revenir sur lui-même, de recouvrer sa résistance et, par conséquent, de suffire à la contention. »

Ce qui explique ces différences d'évolution suivant la dilatation, c'est que les changements notables dans la forme des anneaux s'accompagnent ordinairement d'altérations importantes de leur structure. Ces altérations sont variables au niveau des anneaux naturels fibreux, ou bien au niveau des orifices celluleux.

Les anneaux fibreux offrent, en même temps que l'émoussement de leurs arêtes, que nous avons déjà signalé, une perte de résistance accentuée. Leur rigidité, leur inextensibilité, ont, pour ainsi dire, complétement disparu. En résumé, le tissu fibreux qui les compose a perdu tous ses caractères physiques, tout en ayant gardé cependant sa structure anatomique. Les faisceaux qui les forment sont toujours des faisceaux fibreux, le tissu en lui-même est conservé, mais il semble qu'il a subi un certain degré d'atrophie. Cruveilhier avait parfaitement indiqué cette altération, sur laquelle Gosselin insiste à son tour, et ils font remarquer, tous les deux, que cette modification des anneaux fibreux les rend impropres à devenir des agents d'étranglement, conséquence très-importante et dont il faut se souvenir.

Quant aux orifices, constitués au contraire, en totalité ou pour la plus grande partie, par du tissu conjonctif, comme l'anneau interne du trajet inguinal, ou les orifices du *fascia cribriformis*, par lesquels se produisent les hernies crurales, ils présentent des modifications différentes. Dans certains cas ils conservent tous leurs caractères, c'est-à-dire leur souplesse et leur extensibilité. D'autres fois, cédant sous la pression constante des viscères, ils se laissent progressivement élargir, d'une manière presque indéfinie, et disparaissent presque, en tant qu'orifices constitués; on trouve simplement autour de la hernie un tissu souple et extensible qui n'a plus l'aspect d'un anneau. Mais, le plus souvent, ils subissent une transformation beaucoup plus remarquable. Sous l'influence de l'irritation que peuvent produire à leur niveau les mouvements incessants des viscères, le tissu cellulaire se transforme peu à peu en tissu fibreux et perd ses caractères primitifs. L'orifice, d'abord souple, se transforme en un anneau dur, rigide, inextensible, sa dilatabilité disparaît, il devient résistant et peut, si la hernie continue à se développer, jouer un rôle actif dans les phénomènes de l'étranglement. « Nous verrons, dit Gosselin, qui insiste sur ce point, que c'est là tout le secret non dévoilé, jusqu'à présent, de l'anneau fibreux de la hernie crurale qui a tant embarrassé les anatomistes. »

Tumeur herniaire. La tumeur herniaire comprend deux parties importantes qui demandent à être étudiées séparément : ce sont les enveloppes et le contenu de la hernie.

Les enveloppes sont formées par une série de couches superposées qui sont, en allant de la superficie vers la profondeur, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, des fascia lamelleux et aponévrotiques en nombre variable, suivant le siége et la variété de la hernie, et enfin le sac herniaire ou enveloppe péritonéale. Pour ne pas nous répéter inutilement, nous allons décrire d'abord le sac, qui

constitue la plus intéressante et la plus utile à connaître de toutes ces enveloppes, et l'étude des rapports de sa face externe nous amènera à nous occuper plus utilement de toutes les couches qui lui sont extérieures.

Sac herniaire. L'existence du sac herniaire est constante, à part quelques très-rares exceptions que nous examinerons plus loin. La connaissance de cette disposition n'est pas très ancienne : l'existence du sac n'a pas été toujours admise, ni surtout acceptée pour toutes les hernies. Les Anciens croyaient en effet que, dans la plupart des hernies et surtout dans celles qui se produisent brusquement, l'issue des viscères ne pouvait se produire qu'au prix de la rupture du feuillet pariétal du péritoine. Du temps de Celse, on pensait que le péritoine était toujours rompu. Ce n'est que quelques siècles plus tard que Léonidès d'Alexandrie établit pour la première fois l'existence de deux sortes de hernies : les unes brusques, par rupture du péritoine, les autres plus lentes, par relâchement de cette membrane. Tout le moyen âge et même le commencement de la Renaissance acceptèrent cette division que l'on retrouve dans les œuvres de Franco et d'Ambroise Paré. Ce n'est qu'au dix-huitième siècle que la présence du sac herniaire fut démontrée et acceptée. Ce serait, au dire de Broca, Verduc, à la fin du dix-septième siècle, dans sa *Pathologie de chirurgie*, parue à Paris en 1694, qui aurait le premier décrit le sac herniaire, indiqué son origine et son trajet. Quelques années plus tard, en 1701, Méry, auquel on a attribué cette première description, communiqua à l'Académie des sciences ses recherches sur les hernies. Il y décrivait, avec une plus grande précision que ses devanciers, le sac et les autres enveloppes herniaires. A partir de ce moment, l'existence du sac devint de plus en plus incontestée, et cela surtout grâce aux travaux des chirurgiens du dix-huitième siècle, et principalement de J.-L. Petit, Pott, Richter, Arnaud, Ledran. Puis, bientôt après, Scarpa et Dupuytren ont mis hors de conteste la disposition qu'a le péritoine à se laisser entraîner par les viscères pour leur former une enveloppe immédiate. Cependant, si le sac était mieux connu et mieux étudié, son existence ne fut pas encore admise pour toutes les hernies. La plupart des chirurgiens que nous venons de citer niaient sa présence dans la hernie ombilicale. Méry, Ruysh, Dionis (1714), de la Faye (1714), Garengeot, J.-L. Petit lui-même (1783), croyaient que la hernie ombilicale était toujours dépourvue de sac. Il a fallu les travaux plus récents de Richter, 1788, Sabatier, 1800, Sœmmerring, Scarpa, Boyer, Astley Cooper, 1827, pour arriver à démontrer que la hernie ombilicale était, aussi bien que les autres, munie d'une enveloppe séreuse.

Cependant il existe quelques rares exceptions sur lesquelles nous aurons à revenir, concernant des hernies traumatiques et congénitales dans lesquelles le sac fait défaut; dans d'autres cas enfin il peut être incomplet.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des faits, le sac se présente sous la forme d'une membrane assez résistante, mince, sur laquelle on arrive bientôt lorsque l'on incise, peu à peu et couche par couche, la peau, le tissu sous-cutané et les feuillets celluleux et aponévrotiques qui recouvrent la hernie. Cette membrane est ordinairement assez lâchement adhérente aux couches extérieures. Sa forme et son volume reproduisent ceux de la tumeur herniaire. En suivant le sac vers les parties profondes, on arrive bientôt à une portion plus ou moins rétrécie qui semble s'enfoncer dans l'orifice qui livre passage aux viscères. Son épaisseur est variable suivant les cas, ainsi que l'on peut s'en rendre compte quand on l'incise. Une fois qu'il est ouvert, le doigt qui pénètre dans son

intérieur s'introduit dans une cavité fermée dont la face interne est ordinairemant très-lisse et polie, qui contient une petite quantité de sérosité et présente tous les caractères d'une surface séreuse. Si, après avoir refoulé les organes qu'il peut contenir, le doigt remonte vers la portion rétrécie que nous avons déjà vue s'engager dans l'orifice herniaire, il pénètre dans une sorte de goulot plus ou moins étroit et allongé. Là, continuant sa route, le doigt franchit alors ce point rétréci qui constitue un véritable orifice et pénètre dans la cavité abdominale, et l'on peut alors se convaincre que la face interne du sac se continue directement avec la cavité péritonéale. Cet orifice établit une communication entre l'abdomen et le sac herniaire, dont cet organe n'est bien manifestement qu'un diverticule.

Pour mieux étudier les détails de la disposition du sac herniaire, on l'a divisé en trois portions : le collet, le corps et le fond. On désigne sous le nom de *collet* toute la portion rétrécie qui fait communiquer sa cavité avec l'abdomen, c'est-à-dire la partie du sac qui correspond à l'orifice par lequel se sont engagés les viscères. Le *corps* du sac est la partie de cette poche qui s'épanouit à l'extérieur des anneaux et qui se trouve en rapport avec les couches extérieures. Enfin le *fond* est, ainsi que son nom l'indique, la portion terminale de la poche séreuse; elle est ordinairement tournée vers la peau et forme dans un très-grand nombre de cas la partie du sac la plus superficielle.

Les sacs herniaires n'ont pas tous la même forme, ainsi qu'il est facile de s'en apercevoir lorsque l'on voit les dimensions et les formes diverses des hernies. Cette configuration est extrêmement variable : il y a presque une configuration spéciale à chaque cas. J. Cloquet, dans sa thèse de concours, *Sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales* (1819), est l'auteur qui a certainement le mieux étudié le sac herniaire, et aux recherches duquel on a bien peu ajouté depuis; il a décrit un certain nombre de types réguliers primitifs. Ceux-ci combinés les uns avec les autres de différentes manières peuvent donner naissance aux nombreuses variétés secondaires qu'on rencontre. Ces types sont :

1° Le *sac cylindroïde* (fig. 1), qui représente une sorte de cylindre creux dont

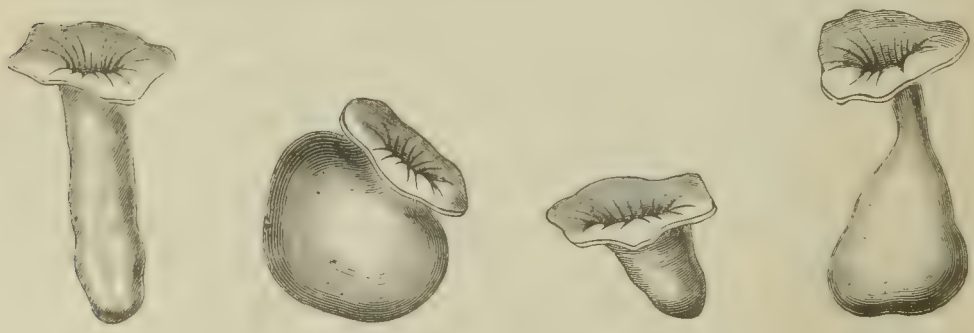


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

l'axe varie de longueur, mais dont le diamètre transversal est sensiblement le même au niveau du corps, du fond et du col;

2° Le *sac sphéroïdal* (fig. 2), qui a une forme globuleuse, marronnée, dont tous les diamètres sont sensiblement égaux, avec un collet ordinairement très-court et très-étroit;

3° Le *sac conoïde* (fig. 3), qui a la forme d'un cône creux dont la base large répond à l'abdomen et dont le sommet plus ou moins obtus constitue le fond;

4° Le *sac conoïde renversé* ou *piriforme* (fig. 4). Il présente un collet ordi-

nairement long et étroit, et, à mesure qu'il s'éloigne de l'anneau, il s'élargit insensiblement et se termine par un fond hémisphérique. Ce dernier type pourrait d'ailleurs, suivant J. Cloquet, être, jusqu'à un certain point, considéré comme secondaire : il paraît provenir, soit d'un sac cylindrique dont le fond se serait dilaté, soit d'un sac sphéroïdal dont le col se serait très-allongé.

Ces variétés dans la forme du sac herniaire ne sont pas des dispositions fortuites et de hasard. Elles sont dues à certaines conditions et dépendent de la forme et de la constitution des anneaux herniaires qui règlent la configuration du collet, de la résistance inégale des couches extérieures qui permettent tel ou tel développement du corps et du fond. C'est dire par là que le sac affecte telle ou telle forme suivant la région herniaire. C'est ainsi que le sac cylindroïde se rencontre souvent dans les hernies inguinales, très-rarement dans les autres espèces. Le sac globuleux s'observe dans les hernies ombilicales, crurales, obturatrices, dans celles de la ligne blanche, et enfin dans les hernies inguinales obliques internes. Les sacs conoïdes se trouvent dans une espèce particulière de hernie oblique interne et certaines variétés crurales. Enfin, les sacs piriformes sont plus spécialement réservés aux hernies inguinales volumineuses, obliques externes, et même obliques internes, et à quelques cas de hernie crurale.

Quelle que soit, du reste, la configuration du sac herniaire, elle n'a aucune espèce d'influence sur le mécanisme de sa production.

Voici comment on peut comprendre la formation du sac. Lorsque, au niveau d'un orifice herniaire, le péritoine est lâchement adhérent aux couches sous-jacentes; lorsqu'il existe, au-dessous de lui, un *fascia propria* lamelleux, peu serré, la pression des viscères sur la portion du péritoine qui recouvre l'orifice refoule, dans le trajet, une portion plus ou moins étendue de la séreuse qui, glissant sur les plans profonds, se laisse déplacer, entraîner, repousser par les viscères. Il se forme alors une dépression plus ou moins profonde, communiquant par un orifice rétréci, le collet, avec la cavité du ventre. Ce mode de formation est désigné sous le nom de sac par *glissement* ou par *locomotion* du péritoine.

Tout autre est le mécanisme, si le péritoine est relié à l'anneau ou aux parties voisines par des adhérences assez serrées, inextensibles, et ne permettant pas le glissement de cette membrane. Il est bien encore déprimé et refoulé par la pression des viscères, mais retenu par des adhérences, au lieu d'être entraîné, il n'est que distendu, et le développement du sac est alors limité par le degré d'extensibilité de la séreuse. Le sac se produit alors par *distension*. Dans ce cas la séreuse est naturellement étendue, amincie, et à un degré tel que le sac a pu passer quelquefois inaperçu. Ce mécanisme est constant dans les hernies ombilicales où le péritoine adhère intimement à l'anneau. Aussi le sac herniaire ombilical, pour peu que la tumeur soit développée, atteint une minceur extrême, ce qui explique pourquoi, pendant si longtemps, les chirurgiens ont pu en méconnaître l'existence dans cette variété.

Du reste, ces deux mécanismes de la formation du sac ne sont pas toujours aussi nettement séparés qu'il le semble à première vue. Les auteurs modernes pensent qu'ils sont associés à des degrés divers dans les hernies volumineuses et anciennes. En effet, à mesure que les viscères herniés s'engagent de plus en plus dans le sac et forment une saillie plus considérable, la limite de la locomotion est bientôt atteinte, les adhérences normales du péritoine empêchent

une portion plus considérable de la séreuse d'être entraînée au dehors, et le sac ne peut plus s'accroître que par la distension de la portion déjà sortie. C'est ce qui explique pourquoi l'on rencontre souvent un amincissement marqué du fond de certains sacs et des parties qui l'avoisinent. On peut quelquefois y observer, ainsi que l'a fait remarquer J. Cloquet, quelques petites éraillures partielles qui sont la preuve de la distension subie.

Le sac, ainsi formé, mérite d'être étudié dans ses différentes parties, qui peuvent être le siége de modifications importantes. Il faut successivement examiner son orifice, son collet et son corps.

L'orifice de communication du sac ne doit pas être confondu avec le collet. Celui-ci n'existe que dans les hernies assez anciennes pour que leur sac ait subi à ce niveau des transformations dont le résultat est de constituer véritablement une sorte d'élément nouveau qui est le collet herniaire.

L'orifice du sac a une forme extrêmement variable, et qui est souvent en rapport avec la forme de l'ouverture de la paroi abdominale qui est le siége de la hernie. Il est souvent arrondi, quelquefois allongé en forme de fente plus ou moins oblongue. Il se présente, dans quelques cas, sous l'aspect d'un trou triangulaire, comme dans certaines hernies crurales. Enfin, au lieu de se trouver exactement situé sur le plan même du feuillet pariétal du péritoine, l'orifice du sac est quelquefois au centre d'une dépression plus ou moins marquée, et même d'un véritable entonnoir membraneux, comme dans les hernies inguinales obliques internes, au fond de la fossette vésico-pubienne.

Les dimensions de cet orifice sont aussi variables que le degré de dilatabilité des anneaux, qui peuvent aller depuis le calibre d'un tuyau de plume d'oie jusqu'à dépasser le diamètre du poing et même davantage.

Mais, quelle que soit sa largeur, il présente presque toujours la même direction, et son axe est ordinairement dirigé vers le centre de l'abdomen. Cependant, dans quelques cas, et dans les hernies à direction très-obliques, comme dans certaines inguinales obliques externes récentes, il peut être même en partie masqué par une sorte de repli valvulaire.

Collet du sac. Lorsqu'une hernie est récente, et que pour la former une portion plus ou moins grande du péritoine s'engage dans un orifice relativement étroit, la séreuse est obligée de se froncer, de se plisser comme l'orifice d'une bourse dont on aurait serré les cordons. Plus elle s'engage, plus les plis se multiplient. On peut donc dire, avec Le Dentu, que « les plis doivent manquer quand le sac se forme par distension, qu'ils doivent être au contraire d'autant plus nombreux qu'il s'engage par glissement une portion plus étendue de la séreuse. »

Ces plis sont d'abord simplement en contact les uns avec les autres.

Bientôt, si la hernie est ancienne, si rien ne vient distendre l'orifice et permettre le déplissement et l'effacement de ces plis, on voit survenir des modifications importantes signalées d'abord par Arnaud et Scarpa, bien étudiées depuis par J. Cloquet, Demeaux (1842) et Roustan (1843).

En effet, à une époque plus avancée, les plis d'abord simplement juxtaposés arrivent à contracter entre eux des adhérences, par le contact prolongé des surfaces séreuses, le collet est alors constitué. Les plis primitifs se trouvent remplacés par une série de lignes et de plaques blanchâtres disposées ordinairement, comme les plis, de manière à former une sorte d'étoile à plis rayonnants. Ces lignes sont tantôt à peine visibles, tantôt forment des petites crêtes saillantes,

parfois de véritables colonnes fibreuses séparées par des sillons et des dépressions peu profondes.

Ce sont toutes ces dispositions que J. Cloquet a désignées sous le nom de *stigmates* du sac herniaire, « parce qu'elles offrent, dit-il, beaucoup de ressemblance avec les vraies cicatrices du péritoine et des autres membranes séreuses. » En même temps, on trouve d'autres modifications du côté de la surface externe du collet, modifications étudiées pour la première fois par Demeaux (*Recherches sur l'évolution du sac herniaire*, 1842). Il paraît plus adhérent aux organes voisins. De plus, le tissu cellulo-adipeux qui le tapisse se transforme en une couche nouvelle qui renferme une grande quantité de vaisseaux sanguins. Cette vascularisation converge de toutes parts vers le collet et s'irradie ensuite sur la partie supérieure du sac pour se perdre dans la couche cellulaire avec laquelle elle se continue.

A ce moment le collet forme une sorte d'anneau fibroïde, ordinairement plus épais que le reste du sac, et qui est dur, rigide, inextensible. Demeaux croyait que toute cette vascularisation extérieure, avec formation d'un tissu épais et rougeâtre, aboutissait à la création d'un véritable tissu dartoïque : Roustan a démontré l'erreur de Demeaux sur ce point, et Gosselin et Malgaigne après lui ont fait voir, à leur tour, qu'il se faisait là tout simplement un tissu conjonctif de nouvelle formation qui aboutit, en suivant les lois d'évolution ordinaire des cicatrices, à la constitution d'un anneau fibreux cicatriciel. C'est la rétraction propre à ce tissu nouveau qui explique la tendance ordinaire de ce collet à se former, à se retrécir, à se rétracter, et même à s'oblitérer dès que les organes cessent d'agir sur lui. C'est là, d'après Demeaux, la période de resserrement, qui est le mécanisme réel de la guérison spontanée des hernies.

D'ailleurs, Demeaux et Cloquet avaient parfaitement compris, malgré l'erreur de détail de Demeaux sur l'existence du tissu dartoïque, que la formation et l'évolution du collet herniaire sont le résultat d'un travail de phlegmasie chronique. Du côté de la séreuse, ce travail se traduit par une sorte de péritonite plastique et adhésive qui entraîne l'adhésion des plis péritonéaux et la formation de produits exsudatifs qui forment plus tard les stigmates. A la partie externe, « l'inflammation lente entraîne, dit Duplay, la transformation fibreuse, l'épaississement, la vascularisation et la rétraction du tissu cellulo-adipeux. »

Parmi les causes auxquelles il faut attribuer ce travail d'organisation du collet du sac, Gosselin place en première ligne l'irritation créée par la présence constante du bandage dans les hernies bien contenues et principalement dans les petites hernies. Cependant cette étiologie n'est pas absolue, puisqu'on rencontre des collets bien constitués dans les hernies mal contenues, et même quelquefois dans certaines grosses hernies. Il faudrait joindre à cette cause, d'après S. Duplay, « l'influence si manifeste que le déplacement pathologique d'un organe exerce sur la transformation du tissu celluleux en tissu fibreux, et dont on trouve des preuves dans l'histoire des luxations traumatiques ou spontanées des fractures avec déplacement, des anévrysmes, des tumeurs et d'autres lésions pathologiques des plus variées. »

Le collet, d'ailleurs, ne se présente pas toujours avec le même aspect. Quand il est bien constitué, qu'on l'examine sur une hernie petite, ancienne et habituellement bien contenue, il a la forme d'un anneau plus ou moins serré, mais rigide, dur, complétement fibreux et formant un cercle ferme, souvent assez étroit : c'est le collet complet. Si, au contraire, la hernie est mal

maintenue ou que, pour une raison quelconque son volume s'accroisse brusquement et à plusieurs reprises, l'organisation du collet reste incomplète. Tantôt alors, le collet ne forme que la moitié ou les deux tiers d'un anneau, le reste de l'ouverture étant flexible et dilatable. D'autres fois, il est spiroïde, par suite de son déplacement partiel au moment de son évolution. Il peut encore former un cercle complet, mais ce cercle est large, peu épais, peu résistant. Enfin, dans certaines consistances et principalement dans les hernies très-volumineuses passant à travers un anneau dilaté outre mesure, le collet peut manquer entièrement. Il existe quelquefois sous la forme d'un simple anneau très-peu épais, presque tranchant, et constitue aussi un véritable canal ayant plusieurs centimètres de longueur. Demeaux cite même, comme absolument exceptionnelle, une hernie congénitale qui possédait un collet long de 40 centimètres.

Ce collet, qui se forme toujours au niveau des orifices de passage, se trouve en rapport avec leur contour fibreux ou fibro-celluleux. Il est ordinairement relié à ces anneaux par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire plus ou moins abondant, et qui crée entre ces deux organes des adhérences plus ou moins serrées. On croyait, au siècle dernier, qu'il y avait toujours entre le collet et l'anneau des adhérences absolument intimes : aussi, lorsque Ledran publia le premier fait de réduction en masse d'une hernie étranglée par le collet, arrivé entre les mains de G. Arnaud, Louis, à l'Académie de chirurgie, se refusa à admettre que le fait fût exact. Arnaud est donc le premier qui ait soutenu que les adhérences étaient moins intimes qu'on ne l'avait cru. Les recherches des auteurs qui ont suivi, et en particulier celles de Demeaux, ont démontré que souvent il n'y a entre le collet et les anneaux fibreux que des adhérences assez lâches formées par un tissu cellulaire lamelleux. L'adhérence étroite entre ces deux organes peut donc exister, mais non pas d'une manière constante.

Du reste, comme les anneaux naturels livrent tous passage à des vaisseaux assez importants, il resterait à étudier quels sont les rapports du collet du sac avec les gros vaisseaux, car il faut savoir exactement où sont situés ces troncs vasculaires, dont il importe d'éviter la blessure dans les opérations de kélotomie. Seulement, comme ces rapports varient à chaque orifice, il est plus utile, à notre avis, de les étudier en détail en faisant l'histoire particulière de chaque hernie.

Quant au sac lui-même, en dehors du collet il subit beaucoup moins de modifications, et celles-ci sont d'ailleurs bien moins importantes. Dans la plupart des hernies simples, surtout lorsqu'elles sont petites et moyennes, le feuillet péritonéal ne subit aucune altération et garde ses caractères normaux d'épaisseur et de consistance. Dans d'autres cas, au contraire, le sac peut être tantôt aminci, tantôt épaissi.

L'amincissement du sac ne se rencontre guère que dans les hernies volumineuses, et presque toujours il est le résultat de la distension du feuillet séreux. Dans ce cas, c'est surtout au niveau du fond que l'on observe une portion amincie, quelquefois même l'amincissement peut aller jusqu'à la production de très-légères éraillures, de petites vergetures signalées surtout par J. Cloquet. D'autres fois, au contraire, c'est une portion isolée du sac qui cède plus que les autres à la distension et amène la formation de bosselures plus ou moins accentuées, capables parfois d'en modifier la forme primitive. De plus, dans certains cas, d'après J. Cloquet, le péritoine paraît avoir subi un certain

travail d'absorption, une sorte d'atrophie qui réduit le sac à une toile transparente excessivement mince.

L'épaississement du sac herniaire peut être, lui aussi, soit général, soit partiel. Il peut tenir à plusieurs causes. Il est quelquefois dû à une sorte d'augmentation de densité de ses lames les plus extérieures qui deviennent blanchâtres et fibreuses. D'autres fois il se fait dans son épaisseur un dépôt de tissu graisseux, qui va jusqu'à le transformer en une tunique presque aussi épaisse que la paroi intestinale. On peut aussi constater, dans son intérieur, une sorte de dépôt de lymphe plastique, qui est toujours le résultat d'un travail inflammatoire et aboutit à la formation de néomembranes plus ou moins organisées et souvent absolument adhérentes à sa surface interne. Ajoutons enfin qu'il peut être le sujet d'altérations aboutissant à des dépôts partiels de substance calcaire, à aspect ostéoïde, signalés par tous les auteurs et dont Demeaux a publié un exemple remarquable dans une observation présentée en 1842 à la Société anatomique de Paris.

Enveloppes extérieures du sac. En dehors du sac herniaire, on trouve des lamelles aponévrotiques en nombre variable, du tissu cellulaire et la peau. Ces parties ne présentent quelques modifications que dans les hernies anciennes.

En effet, dans les hernies récentes il n'y a pas encore de modifications importantes, le sac n'a contracté que des rapports de voisinage avec les parties environnantes. D'ailleurs, la peau n'est pour ainsi dire jamais modifiée, elle est plus ou moins distendue au niveau de la tumeur herniaire suivant le volume de cette dernière. A part quelques érythèmes et quelques excoriations qui sont toujours le résultat de la pression du bandage, elle est ordinairement saine.

Les rapports du sac avec les couches sous-cutanées sont plus intéressants à connaître. Comme nous le disions précédemment, dans les hernies récentes le sac n'a que des rapports de contact avec le tissu cellulaire voisin, il le refoule suffisamment pour se faire sa place. Mais, à mesure que la hernie est plus ancienne, sous l'influence des mouvements et des frottements, il s'établit entre la face extérieure de la séreuse et le tissu cellulaire environnant des adhérences qui, d'abord molles, glutineuses et assez lâches, s'organisent peu à peu et deviennent progressivement plus intimes et plus solides. L'étude de ces adhérences est importante pour établir nettement ce que devient le sac herniaire dans le taxis, et pour savoir s'il est possible de réduire le sac en même temps que l'on fait rentrer son contenu. D'ordinaire le taxis n'opère que la réduction du contenu de la hernie, et le sac reste en dehors. Scarpa prétendait que dans les hernies récentes, et alors qu'un sac est peu volumineux, il est facile de le réduire. Cloquet admet aussi cette possibilité, dans les cas où le collet n'est pas encore fibreux et résistant. Demeaux, au contraire, adopte une opinion complétement opposée, et dans les nombreuses expériences qu'il a tentées sur le cadavre pour opérer la réduction de sacs des hernies peu anciennes il n'a jamais pu y parvenir complétement. Nous serions disposés à nous ranger à l'avis de Demeaux, et à croire avec lui que les adhérences que contracte si facilement et si rapidement le sac avec le tissu conjonctif environnant doivent être la principale raison de cette irréductibilité du sac.

D'ailleurs, en outre des adhérences, ces enveloppes extérieures du sac subissent une série de transformations assez notables. Quelquefois, et surtout à cause de l'établissement des adhérences, ce tissu cellulaire s'épaissit et s'indure. Mais, le plus souvent, les couches cellulaires s'amincissent, se multiplient, les lames

celluleuses et aponévrotiques se décomposent en un nombre souvent assez considérable de feuillets secondaires concentriques au sac herniaire et reliés entre eux par des adhérences lâches. Aussi, lorsque l'on dissèque une hernie, trouve-t-on ordinairement, entre la peau et le sac herniaire un nombre de lames cellulo-fibreuses beaucoup plus grand que l'anatomie normale n'en montre dans la même région, à l'état sain.

En outre, souvent ces tissus s'infiltrent de graisse. Le dépôt du tissu graisseux se fait souvent entre les différentes couches du tissu conjonctif, quelquefois même entre les différentes couches des parois du sac. D'autres fois, au contraire, le tissu graisseux se produit en masse, adhère au fond ou à la partie externe du sac herniaire, formant un véritable lipome dont, nous l'avons déjà vu, la signification a été diversement interprétée, et qui a été regardé d'une part comme une des causes de la formation du sac, et d'autre part comme un des mécanismes de la guérison spontanée de la hernie. Il se présente alors sous la forme d'une masse adipeuse, plus ou moins lobulée, ou de petits pelotons graisseux séparés, mais toujours adhérents à la face externe de la séreuse.

Enfin on rencontre quelquefois, entre le sac herniaire et la peau, au sein du tissu conjonctif, des petites cavités séreuses plus ou moins complètes dont la connaissance est importante pour le chirurgien, afin d'en empêcher la confusion avec la cavité même du sac pendant la kélotomie.

En tête de ces poches séreuses se placent les *kystes* et *pseudo-kystes sacculaires* bien étudiés par S. Duplay dans sa thèse de doctorat (*Collections séreuses et hydatiques de l'aine*. Paris, 1865). Dans les deux cas il s'agit de sacs herniaires déshabités dans l'intérieur desquels se serait fait une exhalation de liquide séreux et qui, suivant qu'ils communiquent ou non avec le péritoine, forment des *pseudo kystes* ou des *kystes sacculaires*.

Voici comment Duplay lui-même, dans son *Traité de pathologie*, résume le mécanisme de leur formation : « Lorsque la hernie est habituellement contenue, le collet du sac, obéissant à un travail de rétraction fibreuse comparable au processus cicatriciel, se rétrécit et perd son extensibilité. On conçoit que ce travail puisse aller jusqu'à ne laisser substituer, au niveau du collet, qu'un canal tout à fait insuffisant pour permettre le passage de l'intestin ou même presque l'oblitération complète du collet. La hernie serait alors guérie, si les portions du péritoine situées au-dessus du pédicule de la hernie, cédant à leur tour à la pression des viscères, ne s'introduisaient dans le trajet herniaire constituant ainsi un nouveau sac derrière le premier qu'elles refoulent en avant. » Dans les pseudo-kystes sacculaires, l'orifice de communication est très-variable; tantôt assez large, il est souvent assez réduit pour admettre à peine l'introduction d'une sonde cannelée (observations de Sanson, Chassaignac et Nivet). L'épaisseur des parois de ces pseudo-kystes est variable et présente autant de variétés que le sac lui-même. La surface interne, ordinairement lisse et polie, montre parfois des traces d'inflammation plus ou moins violente. Le liquide est tantôt séreux et citrin, tantôt sombre, tantôt rougeâtre.

Les kystes sacculaires présentent à peu près les mêmes caractères, avec cette différence que la communication avec la cavité du sac n'existe plus. Le kyste peut être refoulé par le nouveau sac qui s'en coiffe, parfois il est déplacé, écarté sur l'un des côtés de la nouvelle tumeur herniaire. Mais, d'après Cloquet, qui le premier a bien étudié ces faits, repris plus tard par Kuhn (de Niederbronn, 1859) et par S. Duplay, dans l'un et l'autre cas il serait possible de retrouver

sur l'une des parois du nouveau sac des stigmates, indices de l'ancien collet.

On peut aussi rencontrer au pourtour des hernies d'autres cavités séreuses qui ont des origines purement accidentelles, qui n'ont aucune relation avec le sac et qui ne peuvent être rattachées à d'anciens sacs oblitérés. Ce sont de véritables hygromas développés dans le tissu cellulaire lamelleux. Pour Bérard, ils seraient dus à un taxis prolongé et pratiqué avec trop de violence. Cette explication, d'après S. Duplay, ne pourrait convenir qu'à quelques hématomes, à des épanchements de sérosité sanguinolente. Pour Broca, au contraire, ces kystes herniaires ont leur siége dans de véritables bourses séreuses accidentelles, produites par l'action prolongée d'un brayer sur les couches sous-cutanées. Le fait est souvent exact, mais on peut trouver de ces hygromas chez des malades dont la hernie n'a jamais été contenue, ce qui démontre qu'il peut se former autour des hernies comme de toutes les autres tumeurs des bourses séreuses accidentelles. « La condition la plus favorable de leur formation, dit Duplay, c'est qu'il existe une saillie anormale ou pathologique qui soulève la peau de dedans en dehors et l'expose ainsi à des frottements répétés »

Du reste, quel que soit le mode de formation du kyste herniaire, il se présente sous deux formes principales. Tantôt, semblable à une bourse sous cutanée, il est situé en avant de la hernie entre la peau et la face antérieure du sac, il est alors *anti-herniaire* ou *pré-herniaire;* tantôt il entoure et coiffe plus ou moins complétement le sac de tous les côtés, remontant plus ou moins haut vers son collet : on le dit alors *péri-herniaire.*

Avant de terminer l'étude anatomique des enveloppes de la hernie, il nous reste à décrire un certain nombre de variétés intéressantes du sac, mais assez rares, que nous réunirons sous le nom d'anomalies du sac herniaire.

Anomalies du sac. Ce sont des dispositions irrégulières, des variétés exceptionnelles du sac, tenant soit à sa forme, soit à sa disposition.

1° *Sacs absents* ou *incomplets.* α. Exceptionnellement ce sac herniaire peut faire complétement défaut. On ne rencontre guère cette disposition que dans certaines hernies congénitales ou traumatiques. Dans les hernies congénitales, et ce sont surtout des hernies ombilicales et des hernies diaphragmatiques, le sac manque par suite d'un arrêt de développement du péritoine pariétal qui ne s'est pas encore formé quand la hernie se produit. Dans les hernies traumatiques, le péritoine ayant été déchiré en même temps que le reste des parois, les viscères passent au travers de la déchirure (hernies viscérales à travers une plaie récente, hernies diaphragmatiques traumatiques). Il en est de même dans les hernies traumatiques par cicatrice.

Enfin le sac peut exceptionnellement faire défaut quand la hernie renferme seulement un organe qui est à l'état normal incomplétement revêtu par la séreuse péritonéale. Le fait a été observé surtout dans les hernies du cæcum. Le professeur Richet en rapporte dans son *Anatomie chirurgicale* une observation demeurée célèbre. Cette disposition, que l'on ne peut reconnaître qu'au cours d'une kélotomie sur le vivant, est importante à prévoir, afin d'éviter la blessure de l'intestin. De plus, à côté du fait de Richet, on pourrait, d'après Picqué, citer les faits analogues de Malherbe, Cabaret (de Saint-Malo), Heulard, Steiger, Sernix, etc.

β. Cependant, le plus souvent, dans les hernies du cæcum et dans celles de la vessie, le sac n'est pas complétement absent, il est ordinairement incomplet. Alors en effet, comme l'organe hernié ne possède pas un revêtement péritonéal

complet, la portion qui en est dépourvue peut glisser entre le péritoine pariétal et la paroi abdominale jusqu'au niveau d'un orifice herniaire dans lequel elle s'engage, entraînant seulement une portion de séreuse qui les recouvre incomplétement. Le péritoine, au lieu d'être refoulé par le viscère, est attiré à leur suite; il se place soit en arrière, soit sur les parties latérales, formant pour ainsi dire une sorte de poche séreuse collatérale partiellement indépendante. C'est une sorte de sac préformé dans lequel peut s'engager secondairement une anse intestinale plus ou moins grande. Cette disposition du sac herniaire se rencontre quelquefois dans les hernies du cæcum et plus souvent encore dans les hernies de la vessie où elle est pour ainsi dire ordinaire. Mérigot de Tregny cite dans sa thèse (1887) un certain nombre de hernies du cæcum et de l'S iliaque avec sacs incomplets.

2° *Sacs à resistance inégale.* Ce sont des sacs qui ont un aspect bosselé avec un seul et unique collet. Cette forme anormale tient ordinairement, soit à l'épaisseur variable des parois suivant les différents points, soit aux rapports du sac, avec quelque bride fibreuse ou quelque lamelle aponévrotique qui aura limité son développement dans tel ou tel sens. La distension du sac arrive alors à dilater seulement les parties amincies et isolées, et ces dilatations partielles se montrent sous la forme de bosselures plus ou moins accentuées constituant une série de petites cavités secondaires surajoutées à la cavité principale. Le sac est bi, tri ou multilobé (*voy.* fig. 5).

.5 Fig.

3° *Des sacs à collets multiples.* Le sac à collet multiple peut se présenter sous des aspects divers et être dû à des mécanismes très-différents.

En premier lieu, la hernie peut traverser un trajet plus ou moins long, pourvu de deux anneaux fibreux qui résistent à la dilatation. En ces deux points rétrécis du trajet il peut se faire deux collets complets séparés par un espace plus ou moins dilaté qui correspond à la portion interstitielle du trajet. On rencontre cette disposition dans certains cas de hernie oblique externe complète. Le sac comprend alors une portion extérieure à l'anneau superficiel descendant plus ou moins complétement dans les bourses, un premier collet au niveau de l'anneau externe, une portion interstitielle assez dilatée et enfin un second collet au niveau de l'orifice inguinal profond. Souvent alors le collet profond est celui qui est le plus sérré, et c'est à son niveau qu'il faut aller chercher l'obstacle en présence de phénomènes d'étranglement.

Souvent au contraire on trouve dans un même sac herniaire une série de collets superposés les uns au-dessus des autres et séparés par autant de petites cavités dont chacune constitue un sac véritable. On les a désignés sous le nom de sacs superposés ou sacs en chapelet. Chaque renflement présente tous les caractères du sac véritable, et chaque rétrécissement est manifestement un collet, plus ou moins complet, fibreux, épais, dur, sur les deux faces duquel on rencontre ordinairement des stigmates qui en revèlent la nature. Ordinairement, lorsqu'il y a deux ou trois renflements successifs, le dernier, c'est-à-dire celui qui est le plus éloigné de l'anneau, est vide, ou bien il contient soit une petite portion d'épiploon, ordinairement adhérent, soit un peu de sérosité. On rencontre surtout ces sacs en chapelet dans les hernies inguinales. Scarpa

semblait croire que c'était seulement dans les hernies congénitales, mais il est aujourd'hui prouvé qu'on les observe aussi dans les accidentelles. Cette disposition a été signalée pour la première fois par G. Arnauld. Après lui, Reiley, Hoin, Saudifort, Gaulmin, l'ont rencontrée. J. Cloquet en a cité plusieurs exemples, ainsi que Demeaux, qui l'a observée une fois sur une hernie crurale. Leur mode de formation a été diversement interprété, mais tous les chirurgiens se rattachent aujourd'hui à l'explication donnée par Arnauld et qui, malgré les objections de Scarpa, a été admise par Cloquet, Demeaux, Gosselin et tous les chirurgiens contemporains. C'est la théorie du refoulement du collet. Voici en quoi elle consiste : lorsque le collet est complétement organisé, il est suffisamment rétracté et resserré pour empêcher de nouvelles portions d'intestin de pénétrer dans la hernie. Si alors de nouvelles poussées tendent à chasser de nouveau les viscères au dehors, cette pression repousse en avant le collet ainsi formé, qui se déplace en entraînant après lui de nouvelles portions du péritoine, et celles-ci vont former un sac nouveau, lequel communiquera avec le premier par le collet intermédiaire. Ce nouveau sac verra se former au niveau de l'orifice herniaire un second collet qui, à son tour, pourra être plus tard refoulé par le même mécanisme et ainsi de suite. On aura alors une série de sacs superposés les uns au-dessus des autres et communiquant chacun par un collet plus ou moins étroit, avec celui qui le suit et celui qui le précède (fig. 6).

Sac à appendice renversé. C'est encore parmi les sacs à collets multiples

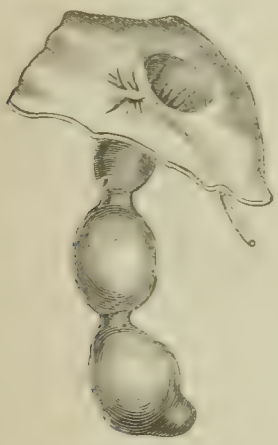


Fig. 6.

Fig 7.

que l'on peut placer la variété décrite par J. Cloquet sous le nom de sac à appendice renversé, et dont il n'a rencontré que trois exemples. Voici comment il le décrit : « Au fond de la partie postérieure du sac, on voit une ouverture arrondie garnie d'un collet fibreux; elle conduit dans un appendice ou cavité séreuse vide, conique, très-allongée, qui remonte verticalement à la partie postérieure du sac. Le fond ou pointe de cet appendice qui en forme la partie la plus élevée adhère très-intimement à la face antérieure des vaisseaux testiculaires à une distance variable de l'anneau. » Cette variété a toujours été rencontrée chez l'homme, sur des hernies inguinales obliques externes. Il s'agit encore ici du refoulement du collet d'un ancien sac, et l'appendice n'est renversé qu'à cause des adhérences du fond du sac primitif avec un point assez voisin de l'anneau, aussi le collet refoulé devient alors, par suite du développement du sac nouveau, le point le plus déclive de l'ancien (fig. 7).

3° *Des sacs doubles.* Les sacs doubles comprennent plusieurs variétés :

1° Le sac double peut être le résultat d'une distension partielle. Une bosselure latérale peut, par suite d'une distension exagérée, former une cavité secondaire aussi considérable que la première. Dans ce cas, le sac est véritablement bilobé et présente deux corps et deux fonds, bien que n'ayant qu'un collet unique.

2° Cette disposition peut encore être produite par la présence d'une bride fibreuse ou vasculaire qui, gênant le développement normal du sac, déprime sa paroi sur un point et lui donne un aspect bilobé (fig. 8). C'est ce qui se passe dans la variété de hernie crurale décrite par Legendre sous le nom de hernie de Hesselbach. C'est une hernie qui, après s'être produite par le trajet ordinaire des hernies crurales, voit, à mesure qu'elle se développe, le fond du sac s'engager par plusieurs orifices du *fascia cribriformis* et former des appendices sacciformes. « La hernie, dit Legendre, dans l'observation qui lui est propre, se présente sous la forme de deux petites tumeurs arrondies, tout à fait isolées et distinctes à l'extérieur où elles étaient recouvertes par le *fascia superficialis*. Profondément, au contraire, ces deux loges communiquent ensemble au niveau du collet de la hernie avant de traverser le *fascia cribriformis*. »

3° Enfin deux hernies peuvent sortir par le même orifice, constituant ainsi une

Fig. 8.

Fig. 9.

hernie double, mais non plus véritablement un sac double, car chacune d'elles possède un sac complet et un collet indépendant. J. Cloquet a publié dans sa thèse une observation de sacs herniaires multiples dans la région crurale, chaque sac ayant une ouverture péritonéale séparée. Demeaux a vu, lui aussi, deux hernies crurales complètes sortant par le même orifice et séparées par l'artère épigastrique. Ledentu cite un cas de Farabeuf dans lequel une hernie crurale était accompagnée d'une hernie à travers le ligament de Gimbernat. Enfin P. Berger a signalé la coexistence du même côté d'une hernie inguinale externe et d'une hernie inguinale directe. Les deux collets n'étaient séparés que par l'artère épigastrique (fig. 9).

4° La variété la plus rare des sacs doubles est celle qui est décrite aujourd'hui sous le nom de hernie propéritonéale. Cette variété a reçu des appellations diverses. Elle a tour à tour été appelée *hernie inguinale et intra-iliaque* (Parise), *hernie inguinale, intra-pariétale* (Birkett), *hernie inguino-interstitielle* (Goyrand), *hernie rétro-péritonéo-pariétale* (Linhart), *hernie para-inguinale* (Bruggiser), *hernie en bissac* (Baer) et enfin hernie *diverticulaire ou propéritonéale* (Kronlein). Cette variété n'est pas de connaissance très-ancienne.

Elle a été d'abord signalée par Froriep, puis Parise en 1852 en a réuni trois cas dans un mémoire présenté à la Société de chirurgie, qui a été l'objet d'un rapport de Gosselin. Depuis, elle a été étudiée par un certain nombre de chirurgiens étrangers tels que Dittel, Baer, Fischer, Mosetig, G. Richter, Streubel et Kronlein, qui a écrit une véritable monographie de cette affection (*Arch. für Klinishe Chirurgie*, 1880). Depuis ce dernier travail, Bölling, Matlakowski et Wiesmann, ont publié à leur tour sur ce sujet des observations et des considérations très-intéressantes.

Voici en quoi elle consiste : La hernie présente deux sacs herniaires, un sac extérieur ordinairement contenu dans le canal inguinal et descendant plus ou moins loin le long du cordon; l'autre intérieur situé en arrière de la paroi abdominale entre le péritoine et cette paroi, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Ce second sac, qui communique avec le premier par son collet, s'ouvre dans la cavité péritonéale par un orifice interne, souvent fort étroit et qui constitue le véritable collet de la hernie : c'est le sac propéritonéal.

Cette disposition existe surtout au niveau de l'orifice inguinal, mais on peut la rencontrer aussi dans d'autres régions herniaires. Kronlein en 1880 avait trouvé 23 cas de hernie inguino-propéritonéale et 1 cas dû à Tessier de hernie cruro-propéritonéale. Wiesmann en 1885 (*Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er septembre) a pu réunir 42 observations de sacs propéritonéaux; sur ces 42 cas, 39 étaient inguinaux, 3 étaient à l'orifice crural, et ces derniers tous chez des femmes. Enfin, il existe à notre connaissance une observation de hernie propéritonéale de l'ombilic qui a été présentée par M. Terrier à la Société de chirurgie, en janvier 1881.

Quel que soit le siége de la hernie, le sac propéritonéal est situé entre le *fascia transversalis* et le péritoine, et il existe ordinairement des adhérences entre le sac, la paroi abdominale et le péritoine. Ses dimensions varient entre le volume d'une noisette et celui d'une tête d'adulte. L'orifice abdominal, ordinairement très-étroit, laisse quelquefois pénétrer deux ou trois doigts; les contours formés par le péritoine pariétal sont presque toujours fibreux, tranchants, inextensibles. Les axes des deux sacs peuvent être situés dans le prolongement l'un de l'autre, mais ils peuvent aussi faire entre eux un angle plus ou moins obtus, quelquefois un angle droit. Dans le premier cas, l'ensemble de la hernie a la forme d'un sablier; dans le second, les deux sacs sont inclinés l'un sur l'autre et contribuent tous les deux à la formation de l'orifice abdominal.

Ces sacs propéritonéaux n'ont été en général trouvés que dans des cas d'étranglement, et même le plus souvent ils n'ont pas été reconnus sur le vivant. Kronlein prétend avoir, dans un cas, diagnostiqué une hernie inguino-propéritonéale, mais, comme il n'y a eu ni opération ni autopsie, le fait peut rester douteux. Bölling a publié le 26 juin 1882 un cas de hernie propéritonéale inguinale, diagnostiquée, reconnue par la kélotomie et guérie. Les guérisons de faits de ce genre sont du reste peu nombreuses; avant ce fait de Bölling, on ne connaissait guère que le cas de Rossander (de Stockholm, 1880) et celui de Trendelenburg, publié en 1881 au dixième Congrès de chirurgie allemand. Nous pouvons y ajouter une observation de Matlakowski publiée en 1883 dans le *Jaresbericht f. gesammte Medicin*, et celui de Hurlimann paru dans la *Corresp. Blatt für schweizer Aerste*, le 15 décembre 1885. Dans ce dernier cas, le malade avait subi une laparotomie, car les accidents d'étranglement dus au sac propéritonéal avaient reparu le troisième jour après une kélotomie primitive.

Quoi qu'il en soit, plusieurs explications ont été mises en avant pour rendre compte de la formation de ce sac propéritonéal. Sa présence, surtout dans les hernies étranglées, avait fait penser qu'il s'agissait là d'une sorte de réduction en masse d'une partie du sac entraînant le collet de la hernie, une portion du sac primitif restant au dehors. Cette théorie due à Tessier est reconnue fausse aujourd'hui, car les adhérences qui existent entre le sac propéritonéal et la paroi démontrent l'ancienneté de cette disposition.

Il faut aussi rejeter la théorie de Mosetig, qui pense que le diverticule péritonéal est formé par suite du rétrécissement de l'orifice externe du canal inguinal ou crural, et que la hernie, ne pouvant que difficilement le franchir, se développe en décollant le péritoine pariétal. Comme ordinairement ces anneaux sont très-larges, la théorie n'est pas soutenable.

Plus sérieuse est la théorie diverticulaire. Certains auteurs ayant remarqué que beaucoup de ces hernies propéritonéales étaient d'origine congénitale, et qu'elles s'observent le plus souvent à la région inguinale, sont portés à en attribuer la formation à un vice de conformation. Il existe quelquefois, autour de l'orifice inguinal, des diverticules péritonéaux dont la présence a été signalée par Rokitansky, Gruber, Linhard, Hartung. Si une hernie en se produisant envoie un prolongement dans un de ces diverticules, la hernie propéritonéale est constituée. Cette théorie a été soutenue surtout par Linhart, Baer, Kronlein, mais elle a le défaut de ne pouvoir rendre compte que des faits d'origine congénitale, et ne peut être applicable aux hernies propéritonéales de l'orifice crural et de l'anneau ombilical.

Reste enfin la théorie que l'on pourrait appeler théorie du refoulement progressif et qui a été admise par Gosselin et par Streubel. Voici comment elle est exposée par S. Duplay qui s'y rattache : « Sous l'influence de pressions répétées exercées en masse sur la tumeur, soit avec la main, soit au moyen d'un bandage, le collet du sac lâchement adhérent au trajet herniaire l'abandonne peu à peu et regagne l'intérieur du ventre, entraînant derrière lui la partie supérieure du sac dont une portion peut encore rester comprise dans le trajet, dont l'autre vient se loger entre le péritoine pariétal qu'elle refoule et la paroi abdominale, puis le sac est bientôt fixé dans cette position anormale par des adhérences qui l'unissent à la paroi abdominale et au péritoine. »

Autres variétés. Enfin on peut rencontrer sur le cadavre des sacs herniaires, petits, étroits, déshabités. Ce sont ordinairement de petites cavités séreuses, étroites et minces, plus ou moins allongées, admettant à peine l'extrémité du petit doigt, qui se continuent avec la cavité péritonéale par un des orifices herniaires ordinaires, mais surtout avec l'anneau crural et le trajet inguinal. De plus, ce diverticule séreux est ordinairement plongé au sein d'une masse graisseuse de volume variable, mais suffisante pour l'entourer complétement et qui lui adhère absolument; c'est là véritablement le lipome herniiare.

Sans vouloir insister outre mesure sur cette disposition que nous avons déjà signalée en étudiant le mécanisme de la formation du sac, nous rappellerons que l'interprétation de ce fait a partagé les chirurgiens en deux groupes. Les uns, avec Scarpa, Cloquet, Velpeau, etc., ont vu dans ce petit lipome entourant un diverticule péritonéal un premier degré de hernie; le lipome entraînerait au dehors un sac péritonéal tout préparé pour recevoir les viscères.

Pour d'autres, au contraire, à la suite d'Ambroise Paré, ce seraient là des sacs vides, déshabités, refoulés par la graisse, et l'accumulation du tissu adipeux

serait le mécanisme de la guérison de la hernie. Bigot, dans sa thèse en 1822, refoule cette théorie qui a été adoptée par Bernutz en 1846, mais avec une légère variante. La graisse, pour Bernutz, ne serait pas l'agent de la guérison, mais elle serait produite pour combler le vide résultant de la rétraction et de la diminution de volume du sac.

Aucune de ces explications ne s'applique à l'universalité des cas, et, si dans la plupart des faits la théorie de la préformation du sac paraît véritable, il existe certaines observations publiées par Bernutz où l'amas graisseux se trouve chez des sujets anciennement porteurs de hernies guéries depuis longtemps au moment de l'examen, et dans lesquelles ce sac doublé de graisse paraît bien véritablement être le vestige d'une lésion disparue. Il est donc impossible d'admettre exclusivement l'une ou l'autre de ces théories.

Avant de terminer l'histoire des sacs herniaires, nous devons y signaler la possibilité des lésions pathologiques et des dégénérescences susceptibles de se développer sur le péritoine. Le sac peut présenter des tubercules; on voit se produire dans son épaisseur des néoplasmes cancéreux, mais ces lésions n'y sont pour ainsi dire jamais primitives. Ainsi Hanot a relaté dans sa thèse d'agrégation (1885) deux cas de tuberculose du sac herniaire chez des malades atteints de péritonite tuberculeuse, et Chauffard a publié à la Société anatomique (1882) une observation de hernie inguinale de l'S iliaque dans laquelle un cancer développé sur l'anse herniée s'était propagé au sac; le malade était mort de péritonite généralisée.

Contenu de la hernie. Les hernies abdominales n'ont pas toutes un contenu semblable : nous avons déjà vu que, suivant la nature même des organes herniés, on les avait divisées en trois groupes. On a appelé *entérocèles* celles qui ne renferment que de l'intestin, *entéro-épiplocèles* celles qui contiennent à la fois de l'intestin et de l'épiploon, et *épiplocèles* enfin les tumeurs constituées seulement par une portion du tablier épiploïque.

Mais cette division élémentaire est insuffisante pour nous renseigner exactement sur la constitution de la tumeur herniaire. Nous devons rechercher d'une façon plus précise quels sont les organes abdominaux que nous sommes exposés à rencontrer dans les hernies.

Au dire de Cruveilhier, tous les viscères de l'abdomen, sauf le rein et le pancréas, seraient susceptibles de s'y trouver. En ne considérant que les hernies communes, l'assertion de Cruveilhier est exacte : mais, si l'on veut comprendre dans la description toutes les hernies abdominales, même celles qui sont exceptionnelles, la restriction portant sur les reins et le pancréas est peu justifiée. En effet, dans les hernies diaphragmatiques congénitales, qui sont souvent plutôt des cas tératologiques que pathologiques, tous les organes abdominaux sans exception ont été rencontrés. Ainsi, la présence de tous les organes urinaires est signalée dans une observation empruntée au *Philosophical Transactions* de Leipzig en 1802; les reins ont fait partie de la tumeur herniaire dans les observations de Autenrieth, de Lacher (3e observ.) et de Leibler. Quant au pancréas, nous avons pu réunir 17 cas de hernies diaphragmatiques dans lesquels le pancréas était au nombre des viscères déplacés.

Mais ce sont là, il faut le dire, des exceptions véritables, et d'une façon générale l'affirmation de Cruveilhier reste, en dehors de ces cas, parfaitement exacte.

D'ailleurs, si tous les viscères abdominaux se rencontrent dans les hernies,

ils ne s'y montrent pas tous également, et il est nécessaire d'établir entre eux de véritables catégories. D'après Cruveilhier, et ses conclusions à ce sujet ont été reproduites par tous les auteurs, les viscères déplacés sont par ordre de fréquence :

1° Épiploon et intestin grêle;
2° L'S iliaque, le côlon transverse, le cæcum et son appendice;
3° L'ovaire et les trompes;
4° La vessie et l'utérus;
5° L'estomac, le foie et le duodénum.

Les deux premières classes comprennent à elles seules les hernies communes, ordinaires; toutes les autres constituent les hernies rares. D'ailleurs, au point de vue du contenu, on peut les diviser en hernies primitives et hernies consécutives, suivant que le déplacement du viscère se fait primitivement et d'emblée, ou bien consécutivement au déplacement d'un autre viscère qui entraîne le second à sa suite. Comme l'intestin et l'épiploon sont les plus fréquemment déplacés, c'est par eux que nous allons commencer l'étude des organes herniés.

La quantité d'intestin contenu dans une hernie peut varier depuis quelques centimètres jusqu'à une longueur qui équivaut à la plus grande partie du tube intestinal. Dans les vieilles hernies très-grosses on rencontre quelquefois presque tout l'intestin grêle et une portion du gros intestin : c'est véritablement dans ces cas extrêmes que la hernie a, comme on dit, perdu droit de domicile dans l'abdomen.

Toutes les parties du tube intestinal peuvent se trouver dans les hernies. Cependant c'est l'intestin grêle qui forme, presque à lui seul, le plus grand nombre de ces déplacements. La présence du gros intestin est moins fréquente, mais elle a été constatée aussi dans presque toutes les variétés. Plus habituelle dans les hernies ombilicales et dans les diaphragmatismes, elle a été signalée aussi, ainsi que le démontre Mérigot de Treigny dans sa récente thèse (*Étude sur les hernies du gros intestin*. Paris, 1887), dans les hernies lombaires, obturatrices, ventrales, vaginales, ischiatiques, crurales et inguinales. Seulement les différentes parties de cet intestin sont plus ou moins fréquemment déplacées. Ainsi, tandis que c'est le côlon transverse qui s'observe surtout dans les hernies ombilicales et dans les diaphragmatiques, il n'en est plus de même pour les hernies crurales et inguinales. Ce sont ici surtout le cæcum et l'S iliaque dont on constate la présence, ainsi qu'il résulte des statistiques de M. Mérigot de Treigny. De plus, c'est dans ces cas qu'il y a des sacs incomplets ou même des absences de sacs, et des dispositions anatomiques intéressantes sur lesquelles nous aurons à revenir (*voy.* Hernie inguinale, Hernie crurale).

Du reste, on peut à ce point de vue diviser les tumeurs herniaires en trois classes suivant qu'elles contiennent plusieurs anses intestinales, une anse complète, mais unique, et enfin une anse incomplète. Dans ce dernier cas, la portion d'intestin contenue dans le sac est assez petite pour qu'il n'y ait qu'une partie de l'épaisseur du tube intestinal déplacée, une seule paroi et non pas un segment de tube : l'intestin est dit pincé.

Le pincement herniaire n'est pas connu depuis une époque très-reculée. Rencontré pour la première fois par Morgagni, ce fut au début une surprise d'autopsie. Bientôt Littre en 1699, Ruysh, en publièrent des observations. G. Arnaud en parle dans son *Traité des hernies* en 1749, et Louis, dans son travail *Sur la cure des hernies intestinales avec gangrène*, paru en 1757 dans les

Mémoires de l'Académie de chirurgie, examine les symptômes capables d'en révéler l'existence. A partir de ce moment tous les auteurs qui se sont occupés des hernies ont parlé du pincement herniaire : les observations se sont multipliées et dans ces dernières années cette question a été l'objet d'un certain nombre de thèses inaugurales, parmi lesquelles nous citerons surtout celle de Loviot (*Du pincement herniaire de l'intestin*. Paris, 1879); celle de Défaut (*Du pincement latéral de l'intestin avec persistance du cours des matières*. Paris, 1879, et enfin celles de J. Ferrier (*De l'occlusion intestinale dans le pincement herniaire*. Bordeaux, 1884), qui a pu en rassembler plus de 50 observations.

Cette disposition particulière ne se rencontre guère, et on le comprend facilement, que dans les hernies étranglées, rarement dans les hernies réductibles. La portion pincée est toujours la même, c'est le bord intestinal opposé à l'insertion mésentérique. Enfin la quantité engagée est très-variable, depuis la simple épaisseur de la paroi intestinale jusqu'à la majeure portion du calibre de l'anse saisie. Le pincement herniaire peut se rencontrer à tous les orifices, mais il est plus fréquent à l'anneau crural et à l'épigastre que dans les autres variétés; on l'a noté cependant à l'anneau inguinal.

Du reste, au lieu d'une simple portion d'anse intestinale, la hernie ne peut quelquefois comprendre qu'un appendice, une sorte de diverticule inséré à la paroi et qui semble indépendant du tube intestinal lui-même. Pour Malgaigne, ces diverticules ne seraient souvent qu'une simple élongation de la paroi pincée latéralement et allongée mécaniquement. Ce diverticule faux ou acquis peut être dû encore, comme dans le fait observé par Monro, à l'anneau crural, à une hernie de la muqueuse à travers les fibres musculaires de l'intestin.

Le plus souvent au contraire il s'agit de diverticules vrais ou congénitaux. Ils sont presque tous insérés sur l'iléon et résultent, d'après Broca, de la persistance anormale du pédicule de la vésicule ombilicale. Ils s'insèrent d'une part à l'intestin pour flotter par leur extrémité libre dans la cavité abdominale. Ils sont creusés d'une cavité qui communique avec celle de l'intestin et dans laquelle peuvent s'engager des corps étrangers ou des parcelles de matières fécales.

L'existence de ces anomalies fut découverte par Ruysh en 1698, et bientôt après, dans son *Thesaurus anatomicus*, il en donna une planche gravée. Il pensa que ces diverticules pouvaient s'engager dans les hernies. « Cette fois du moins, dit Broca, le raisonnement avait rencontré juste. En 1700, Littre communiqua à l'Académie des sciences deux observations de hernies formées par ce diverticulum, et l'année suivante Méry produisit un fait dans lequel une semblable hernie avait donné lieu à des accidents. » Scarpa, Richter, à leur tour, en ont cité des exemples, les observations se sont multipliées rapidement et tous les auteurs modernes en ont parlé. Cazin, dans sa thèse de doctorat en 1852 (*Étude anat. et path. sur les diverticules de l'intestin*), a étudié avec le plus grand soin ces anomalies et a rapporté plusieurs cas de hernies diverticulaires dus à Martin, Taignon, Telling, Kiecke, Hosenhorhl. Ceux-ci et quelques autres ont été repris par Loviot et Ferrier dans leurs thèses. L'un des plus intéressants est celui de Martin (de Bordeaux) en 1765, dans lequel l'appendice iléal hernié contenait plusieurs vers intestinaux.

Mais ces hernies diverticulaires vrais, et même les pincements herniaires, sont des dispositions rares, et le plus souvent les hernies intestinales contiennent une ou plusieurs anses intestinales complètes, accompagnées ou non d'épiploon. Nous

nous occupons seulement ici de ce qui concerne l'intestin, nous réservant d'étudier ensuite ce qui touche à l'épiploon.

Dans les hernies intestinales réductibles une première question se pose : c'est de savoir si, lorsque la hernie se reproduit, c'est toujours la même portion d'intestin qui se glisse dans le sac. La réponse à cette question est facile à faire : il est à peu près certain que c'est toujours la même anse intestinale qui est projetée hors de l'abdomen. En effet, lorsque l'on a l'occasion de faire l'autopsie d'un malade après la réduction soit simple, soit opératoire d'une hernie étranglée, on trouve ordinairement l'anse herniée tout au voisinage de l'anneau. Il est donc à peu près sûr que la même anse est toute disposée à sortir de nouveau, si la hernie se reproduit. D'ailleurs, en dehors de toute complication, sur les hernies un peu anciennes on rencontre soit du côté du mésentère, soit du côté de l'intestin, des lésions limitées qui démontrent que c'est toujours la même portion du tube intestinal qui s'engage dans l'anneau.

Les lésions du mésentère ont été décrites depuis longtemps, puisque nous savons déjà qu'au siècle dernier Rust, Benevoli et Richter, croyaient que ces lésions étaient préexistantes, primitives, et devaient être considérées comme l'une des causes de la production de la hernie. On trouve, en effet, souvent la portion du mésentère qui s'insère à l'anse herniée épaissie, allongée, surtout dans les hernies anciennes et mal maintenues. Mais ces lésions ont été étudiées en détail dans un mémoire publié en 1873 par M. L. Dupuy dans le *Progrès médical*. Cet auteur a décrit les lésions mésentériques ordinaires et celles qui peuvent être attribuées à l'étranglement. Ce sont les premières seules qui doivent nous occuper ici.

Le plus souvent, dans les vieilles hernies, le mésentère est épaissi, hypertrophié ; en même temps on observerait une augmentation du volume des ganglions, ainsi qu'une dilatation variqueuse des veines. Cette lésion vasculaire est quelquefois assez marquée. M. Dupuy indique même la possibilité de la rupture de ces veines variqueuses, qui donne lieu à des hémorrhagies soit dans le sac, soit dans le péritoine, quelquefois même à des épanchements de sang interstitiels et de petits kystes sanguins.

L'intestin peut être lui aussi le siége de certaines altérations. D'ordinaire, dans les hernies simples et réductibles les fonctions intestinales sont absolument conservées, les matières et les liquides parcourent facilement et sans aucune gêne l'anse intestinale. Presque toujours les anses herniaires sont aplaties, affaissées, et glissent parfaitement les unes sur les autres. L'épaississement de la paroi intestinale, les adhérences que l'on peut rencontrer, sont des lésions de nature inflammatoire, traces d'accidents anciens : aussi devons-nous rejeter à l'étude des accidents des hernies la description de ces diverses lésions.

Il en est de même du rétrécissement du calibre de l'intestin signalé depuis longtemps et bien étudié par M. Guignard dans sa thèse de doctorat (1846). Mais, comme ce rétrécissement est ordinairement consécutif à l'étranglement, c'est à l'étude de cet accident que nous en renvoyons la description.

L'épiploon peut accompagner l'intestin dans la hernie, parfois même la constituer à lui seul : on a alors affaire à une épiplocèle. Nous réunirons dans la même description ces deux variétés, car dans les deux cas l'épiploon se présente avec les mêmes caractères. Seulement, quand il accompagne l'intestin, il est presque toujours situé en avant de l'anse herniée, ce qui est facile à prévoir, puisque normalement, dans l'abdomen, le tablier épiploïque recouvre la masse intestinale.

Cependant, dans certains cas, il peut être refoulé latéralement soit d'un côté, soit de l'autre; il est du reste exceptionnel de le trouver, dans le sac herniaire, en arrière de l'intestin.

De plus, on ne rencontre pas d'épiploon dans les hernies congénitales existant à la naissance, non plus que dans les hernies du premier âge, parce que l'épiploon ne se développe guère que dans la première année de l'existence. Ch. Féré, dans ses études sur les orifices herniaires et les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879), paraît avoir fixé l'opinion sur ce point. « On admet généralement, dit-il, que l'épiploon ne peut pas se rencontrer dans les hernies ombilicales des enfants, mais il faut distinguer : l'épiploon est toujours rudimentaire à la naissance, mais chez des enfants de six mois on le voit quelquefois descendre bien au-dessous de l'ombilic : par conséquent il n'est pas impossible qu'il pénètre avec l'intestin ; après un an on trouve quelquefois l'épiploon descendant jusqu'au pubis. » Et à propos des hernies inguinales il ajoute : « Il n'est pas très-rare de voir, chez des enfants de un an et quinze mois, l'épiploon descendre jusqu'au pubis, par conséquent, à partir de cet âge, les épiplocèles inguinales sont possibles. Si elles sont très-rares, même chez les enfants plus âgés, c'est que l'épiploon ne se charge de graisse que beaucoup plus tard et par conséquent n'est pas entraîné aussi facilement par son poids dans le sac herniaire. Nous avons cependant observé une hernie épiploïque chez un enfant de quatre ans. »

Ordinairement, lorsque la hernie est un peu ancienne, l'épiploon qui y est contenu a subi quelques modifications. Il n'a plus sa souplesse ordinaire. Comme, pour pénétrer dans le sac herniaire il a dû se replier sur lui-même, soit par suite d'adhérences de ses plis entre eux, soit par suite de l'épaississement dont il est le siége, il devient impossible de le déplisser : il a perdu ses caractères de membrane mince et étalée. Cet aspect est dû à des dépôts de graisse qui se font dans son épaisseur, ou bien à des petites plaques indurées, fibreuses, qui sont le résultat d'un travail phlegmasique à forme lente, dont il est presque constamment le siége : aussi, la partie contenue dans le sac forme souvent une sorte de bouchon plus ou moins dur, épais et consistant au toucher, lobulé parfois, mais constituant une masse unique plus volumineuse que le calibre du collet et par suite irréductible. Très-souvent aussi, cette irréductibilité est due à des adhérences que certaines parties de l'épiploon contractent soit avec l'intestin qui l'avoisine, soit avec la face interne du sac. Nous étudierons ces adhérences en parlant des hernies irréductibles.

Souvent cet épiploon devient extrêmement vasculaire, ses vaisseaux se dilatent, se multiplient, et les froissements inévitables de la tumeur herniaire donnent naissance à des ecchymoses, à de véritables hémorrhagies interstitielles. De plus, soit par suite de ces hémorrhagies, soit à cause des adhérences partielles de divers points de l'épiplocèle, il peut se former de véritables kystes, qui tantôt communiquent avec le collet du sac, tantôt au contraire constituent des cavités closes de toutes parts. Cette disposition existait dans une observation publiée par E. Kermisson à la Société anatomique en 1874 (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 443).

L'épiploon peut encore affecter avec l'intestin des rapports variables, et prendre une situation différente de celle que nous avons précédemment indiquée. Il peut, ainsi que l'indique Broca, former une sorte de corde enroulée

autour de l'anse intestinale et se fixer au sac par des adhérences. Ce fait est très-rare.

Il peut aussi envelopper complétement l'anse herniée, lui fournissant un véritable sac complet, concentrique au sac herniaire dont il double la face interne. L'existence de ces sacs épiploïques, dont il n'est pas toujours facile d'expliquer la formation, est parfaitement démontrée aujourd'hui et connue depuis longtemps. Ledran le premier en a cité un exemple resté célèbre. Après lui Richter, Hey, Astley Cooper et Lawrence, ont rencontré à leur tour des sacs épiploïques, mais leur histoire est surtout due à Prescott Hewett, qui en 1845, dans le *Medico-chirurgical Transactions of London* (t. XXVII, p. 184), en a publié 4 observations sur 34 cas de hernies étranglées soignées à l'hôpital Saint-Georges de Londres en 1842 et 1843. Depuis, différents auteurs l'ont observé à leur tour et en ont signalé quelques cas, ce qui prouve que cette disposition n'est pas absolument rare.

Ces sacs épiploïques peuvent être considérables et entourer plusieurs anses intestinales. La face externe de l'épiploon est le plus souvent adhérente au sac péritonéal : sur les 4 cas qu'il rapporte, Prescott Hewet trouva une fois le sac libre d'adhérences, deux fois les deux sacs soudés entre eux par des adhérences absolument intimes. Une fois, enfin, les deux membranes étaient reliées seulement par des tractus celluleux lâches.

Il a invoqué plusieurs mécanismes pour expliquer leur formation. Tantôt le feuillet épiploïque peut se laisser refouler par l'intestin, il s'engage dans la hernie, devient bientôt adhérent au collet, et l'intestin alors pour descendre dans le sac refoule ce feuillet membraneux, le déprime et le dilate pour s'en coiffer et s'en former un véritable sac. Tantôt, au contraire, l'épiploon se plisse au niveau du collet, ses plis se soudent entre eux, formant une sorte de poche dans laquelle vient ultérieurement s'engager l'intestin. Enfin Prescott Hewet a tendance a accepter l'hypothèse émise à ce sujet par Richter, d'après laquelle les bords de l'épiploon étalé au devant des viscères se recourberaient en arrière pour arriver au contact et se souder entre eux en leur formant une enveloppe complète. Ce mécanisme paraît cependant moins probable que les précédents.

Nous avons dit que les autres viscères abdominaux ne se rencontraient que plus rarement dans les hernies; nous devons cependant en dire quelques mots, bien que l'histoire détaillée de ces hernies doive être faite plus complétement aux articles qui traitent de la pathologie de chaque organe en particulier.

Les ovaires et les trompes, qui peuvent se trouver quelquefois dans les hernies, se rencontrent principalement à l'orifice inguinal, à l'orifice crural et dans la hernie ovalaire. Nous réunissons ces deux organes, car, d'ordinaire, l'ovaire hernié s'accompagne de sa trompe. Cruveilhier n'aurait rencontré que deux cas dans lesquels la trompe aurait seule fait partie de la tumeur herniaire, et jamais il n'a vu l'ovaire sortir sans la trompe de Fallope. Sans vouloir faire l'histoire de cette lésion, déjà décrite dans ce Dictionnaire à l'article Ovaire, je me bornerai à rappeler que l'ovarioncie inguinale paraît être la plus fréquente, qu'elle est souvent congénitale et qu'elle se voit plus souvent du côté droit. Souvent aussi l'ovaire hernié est atteint de certaines altérations (*voy.* Ovaire [*Pathologie*], 2e série, t. XVII, p. 739).

L'utérus peut être, à son tour, entraîné dans les hernies; on connaît quelques observations de hernies inguinales contenant l'utérus, et alors il est, le plus souvent, entraîné par la trompe de Fallope. Cette lésion a été encore observée au

niveau de l'anneau crural et dans les hernies ventrales. Il existe, en outre, quelques rares observations d'hystérocèles ombilicales, mais celles-ci ne comprennent guère que des utérus gravides. Nous en pouvons citer deux : celle de Léotaud de La Trinidad en 1855 et celle de Murray en 1861 (*voy.* Utérus [*Pathologie*], in *Dictionnaire encyclopédique*, 5e série, t. II, p. 48).

La vessie peut encore faire partie de la tumeur herniaire et sort ordinairement soit par le canal inguinal, soit par l'orifice crural. Elle est dans la plupart des cas partiellement déplacée et, comme nous l'avons vu précédemment, elle s'accompagne souvent d'un sac herniaire incomplet. Elle est tantôt saine, tantôt altérée, car on a souvent constaté de nombreux calculs dans la portion déplacée, qui est très-fréquemment le sommet de l'organe (*voy.* Vessie [*Pathologie*]).

La présence du foie ne se constate guère que dans les hernies diaphagmatiques, épigastriques et ombilicales. Il ne se rencontre que très-exceptionnellement et sa hernie n'est que partielle dans les hernies acquises. Au contraire, la présence du foie est plus fréquente dans les hernies congénitales ombilicales, surtout dans les hernies diaphragmatiques congénitales. Dans ces dernières l'hépatocèle peut être totale ou partielle ; seulement, ainsi qu'il résulte des études de Lambron (1839), de Fauconneau Dufresne et de Duguet, lorsque le foie n'est que partiellement déplacé, on trouve sur la portion de l'organe qui est en rapport avec l'orifice herniaire un sillon plus ou moins profond, très-marqué d'ordinaire et qui semble séparer nettement la partie herniée du reste du viscère. La vésicule hépatique, les ligaments suspenseurs du foie et surtout le ligament de la veine ombilicale, ont pu quelquefois être isolément déplacés.

L'estomac et la rate ont aussi été quelquefois entraînés dans les hernies. Autrefois on désignait sous le nom de hernies de l'estomac toutes celles qui se faisaient dans la région épigastrique. Nous savons aujourd'hui que la présence de l'estomac dans les hernies est très-rare, en dehors des hernies diaphragmatiques. On constate cependant, quelquefois, la présence de cet organe, ou plutôt d'une partie du viscère, dans certaines hernies ombilicales et épigastriques. Enfin, en dehors des hernies diaphragmatiques, le déplacement de la rate, total ou partiel, est absolument exceptionnel.

Symptômes des hernies. Les hernies présentent des symptômes physiques et des symptômes fonctionnels.

α. *Symptômes physiques.* Toute hernie constitue une véritable tumeur : c'est dire que les symptômes physiques sont constants. Cependant ils peuvent faire défaut dans certains cas particuliers. Dans les hernies internes, en effet, la tumeur herniaire est située trop profondément pour que sa présence se manifeste par ses caractères physiques ordinaires; elle peut alors ne donner naissance qu'à des signes fonctionnels. Dans les hernies diaphragmatiques cependant il peut y avoir aussi des signes physiques, mais différents de ceux des hernies ordinaires : ce sont des modifications dans la percussion et l'auscultation des organes intra-thoraciques.

Dans tous les autres cas, la hernie forme une véritable tumeur externe dont les caractères sont appréciables à la vue et au toucher. Cette tumeur est ordinairement visible et reconnaissable pour tout le monde : d'autres fois, au contraire, elle n'est perceptible qu'au toucher, et alors ne peut être découverte que par le médecin. Cela peut tenir, soit à l'existence d'une hernie peu développée, d'une simple pointe de hernie difficile à reconnaître, soit au siége profond de la

lésion, dissimulée alors par l'épaisseur des couches musculaires ou des tissus qui la recouvrent. Cette disposition se rencontre notamment dans les hernies obturatrices et les ischiatiques qui, peu volumineuses et profondes, demandent pour être reconnues un examen très-attentif.

La tumeur herniaire offre de très-grandes variétés de forme et de volume. Sa forme peut être extrêmement variable, et on rencontre des hernies coniques, globuleuses, sphéroïdales, cylindroïdes, etc. Ces différences paraissent surtout dépendre de l'orifice par lequel elles se produisent et de la région qu'elles occupent. Ainsi, sans que cela soit absolument sans exception, on rencontre surtout les hernies coniques ou globuleuses à la région ombilicale chez les enfants, tandis que chez l'adulte la hernie ombilicale est le plus souvent sphéroïdale. Les hernies crurales sont ordinairement globuleuses. Les formes oblongues ou ovalaires sont fréquemment observées dans les hernies inguinales interstitielles, tandis que la hernie scrotale forme plutôt une tumeur piriforme à grosse extrémité inférieure.

La surface de la hernie est tantôt lisse, unie, constituant une masse unique; tantôt, au contraire, elle offre des bosselures, comme si la tumeur était multilobée ou recouverte de bosselures secondaires. D'ailleurs, la peau qui la recouvre est saine et ne présente aucun changement de couleur ni d'aspect. Quelquefois cependant elle se recouvre de quelques érythèmes plus ou moins accentués et d'étendue variable. Ils sont toujours dus à la pression trop énergique d'un bandage ou aux frottements exercées par la pelote d'un brayer.

La base de la tumeur est ordinairement large, rarement la hernie paraît appendue par un pédicule étroit : cette base se continue sans limitation bien tranchée avec les parties voisines.

Le volume des hernies est aussi variable que leur forme. Suivant leur volume, on les a arbitrairement divisées en *petites*, *moyennes* et *grosses*, sans qu'il y ait de démarcation bien marquée entre chaque catégorie : mais cette division peut avoir une certaine utilité dans la pratique.

A la palpation, la tumeur est molle, dépressible, peu tendue. La tension et l'élasticité varient suivant le contenu et le moment de l'examen. Ainsi, les hernies qui contiennent seulement de l'intestin donnent une consistance plus élastique et plus tendue que celles qui sont uniquement formées par de l'épiploon. Dans celles qui renferment à la fois l'épiploon et de l'intestin les résultats de la palpation sont variables, suivant que l'un ou l'autre de ces organes s'offre seul à l'examen, et, quand ils sont placés à côté l'un de l'autre, les caractères physiques varient suivant le point qui est soumis à la main de l'explorateur. D'ailleurs, la consistance varie encore suivant les moments : ainsi, pendant l'effort, et principalement pendant la toux, la tumeur est plus tendue, plus résistante, plus élastique qu'au moment du repos complet. Quand la hernie est incomplète, quand l'intestin ne fait que s'engager dans l'orifice herniaire sans former encore une véritable saillie au dehors, c'est-à-dire quand il n'existe qu'une pointe de hernie, il faut pour en reconnaître l'existence introduire un doigt dans le trajet herniaire; ce doigt ressent alors, pendant la toux, un choc qui tend à le repousser au dehors, et qui est produit par l'intestin refoulé qui cherche à ressortir. Dans les cas ordinaires, si, une fois la hernie réduite, on pratique la même manœuvre, la sensation est identique. Si la palpation est continue, plus attentive et plus profonde, il est ordinairement facile d'isoler la hernie et de la distinguer des parties environnantes. En se rapprochant de

l'orifice par lequel sortent les viscères la tumeur se réduit à une partie plus dure, plus étroite, allongée, sous la forme d'un cordon épais et résistant, qui traverse l'anneau herniaire pour se perdre dans la cavité abdominale. C'est le *pédicule* de la hernie, dont la consistance est variable suivant qu'il est constitué par de l'intestin seul ou de l'intestin et de l'épiploon, et aussi suivant son épaisseur, par rapport aux dimensions de l'anneau qui lui livre passage.

A la percussion, la tumeur est ordinairement sonore. Pour percevoir la sonorité propre à la hernie, il faut avoir recours à une percussion légère et douce. En effet, si la percussion était vigoureuse, on percevrait seulement la sonorité abdominale transmise à travers la tumeur herniaire, dans les cas de bubonocèle ou de hernie ombilicale, ou au contraire la matité fémorale, s'il s'agissait d'une hernie crurale. De plus, tous les points accessibles de la tumeur doivent être successivement examinés, car la sonorité est variable suivant la composition même du contenu de la hernie.

Dans les cas d'entérocèle pure et superficielle, elle est totale et complète; elle revêt les caractères que nous venons d'examiner, le son est clair et rappelle celui que donne la percussion de l'abdomen. Si, au contraire, l'intestin hernié est recouvert par une couche épiploïque épaisse, ou bien si les parties molles qui recouvrent la hernie sont surchargées de graisse et très-épaissies, on peut ne trouver, à l'exploration, qu'une submatité plus ou moins manifeste et qui réclame quelquefois, pour être perçue, la plus grande attention. Enfin, dans certains cas, la tumeur herniaire est absolument mate. Le plus souvent cette matité est due à ce que la hernie est constituée par de l'épiploon seul, ou bien à ce que le sac renferme une couche de liquide assez épaisse pour que la sonorité intestinale, si l'intestin est situé au-dessous, ne puisse se transmettre à travers la nappe liquide.

Enfin la tumeur herniaire est réductible, et cette réductibilité est presque un signe pathognomonique. Les viscères herniés rentrent complétement dans la cavité abdominale soit simplement, quand le malade se place dans certaines positions et surtout dans le décubitus dorsal, soit au contraire lorsque la hernie est le siége de certaines pressions méthodiques dont l'ensemble constitue la manœuvre appelée *taxis*. Dans les hernies simples la réduction est d'ordinaire très-facile, et les pressions les plus élémentaires suffisent souvent pour les faire rentrer. Du reste, quand on réduit un intestin hernié, il rentre dans le ventre en faisant entendre un bruit particulier, bruit hydro-aérique, à grosses bulles, désigné sous le nom de *gargouillement*, et dont la production est le signe pathognomonique de la réduction d'une anse intestinale.

Une fois rentrée, la hernie se reproduit et ressort avec une facilité variable suivant les cas. Cette reproduction est quelquefois spontanée, dès que la pression réductrice disparaît, ou bien, lorsque le malade, qui voit sa hernie rentrer dans le décubitus dorsal, se place dans la situation debout. Quelquefois, au contraire, la hernie ne ressort que sous l'influence d'un effort, tel qu'un cri, un effort de toux, etc. C'est dans ce dernier cas que, la hernie réduite, le doigt introduit dans l'anneau perçoit un choc en retour au moment de l'effort. D'ailleurs, la facilité de la réduction de la tumeur herniaire et de sa reproduction après qu'elle a été réduite sont à peu près parallèles et ont permis à Gosselin de diviser les hernies réductibles en quatre groupes qui correspondent à peu près aux différents volumes. Voici cette classification :

« 1° La hernie ne sort pas quand le malade est dans la position horizontale,

même quand on le fait tousser; elle ne sort pas non plus toutes les fois qu'il est debout : elle ne paraît que de temps à autre, et seulement sous l'influence d'un effort considérable dans la station debout ou dans la station accroupie. En général, ces hernies qui sortent rarement et difficilement sont peu volumineuses, se voient sur des sujets qui font habituellement peu d'efforts, ou qui ont longtemps portés de bons bandages. On les observe plus souvent chez les individus de la classe aisée que chez ceux de la classe pauvre.

« 2° La hernie rentre facilement et d'elle-même quand le malade est dans la position horizontale, et elle sort difficilement tant qu'il reste au lit. Mais, s'il vient à se mettre debout, elle se reproduit sans effort ou à la suite d'un effort modéré. Telles sont les hernies de beaucoup d'enfants, d'un certain nombre de femmes, et chez tous les sujets celles qui sont peu volumineuses et sortent par des anneaux peu dilatés.

« 3° La hernie rentre encore facilement, mais on la fait reparaître avec rapidité, même dans la position horizontale, aussitôt qu'on fait tousser le malade.

« 4° La hernie est continuellement dehors. Si on la fait rentrer, elle sort sans aucun effort, même au lit. Lorsque le malade est levé et veut mettre un bandage, elle s'échappe aussitôt sous la pelote. A cette catégorie se rattachent la plupart des hernies volumineuses qui sortent à travers des ouvertures extrêmement élargies, celles aussi que l'on nomme incoercibles. »

Les signes physiques que nous venons d'étudier peuvent donc varier dans les hernies simples, réductibles, suivant certaines conditions que nous venons d'énumérer, mais ils peuvent aussi éprouver certaines modifications suivant la nature des organes contenus dans le sac.

Ainsi, par exemple, dans les hernies épigastriques ou ombilicales qui contiennent une portion de l'estomac, l'ingestion des boissons augmente notablement leur volume, par suite du gonflement de la gastrocèle, qui devient en même temps mate à cause de la présence du liquide. Les hernies hépatiques présentent à la fois de la matité et une consistance solide. Les hernies vésicales augmentent de volume par suite de la réplétion naturelle de l'organe, et diminuent notablement lors de son évacuation naturelle ou provoquée par le cathétérisme. Celles qui contiennent le testicule ou l'ovaire révèlent, à la palpation la présence dans leur intérieur d'un corps arrondi ou ovoïde, lisse, mobile et de la dimension d'une noisette environ. Mais ce sont là des cas particuliers et rares qu'il suffit de signaler en passant.

Plus importante est l'étude des caractères physiques des épiplocèles pures. Nous avons déjà vu qu'à la percussion la hernie épiploïque donnait une matité absolue, au lieu de la sonorité qui révèle la présence de l'intestin. Là ne se bornent pas les différences. L'épiplocèle forme une tumeur moins régulièrement arrondie, le plus souvent lobulée et irrégulière. Elle est molle, pâteuse, dépressible, sans élasticité, tout à fait indolente, et se réduit d'une façon différente. Au lieu de glisser entre les doigts et de s'échapper, pour ainsi dire, sous la main du chirurgien, l'épiplocèle demande à être réduite par une pression soutenue, continue, détaillée, et elle rentre dans l'abdomen sans produire le gargouillement que nous avons signalé dans l'entérocèle. De plus, lorsque l'épiplocèle est ancienne, elle est souvent le siége de poussées inflammatoires qui produisent des indurations, des augmentations partielles de volume, lesquelles, même sans adhérences de l'épiploon au sac peuvent rendre la réduction difficile. En explorant l'abdomen, on pourra sentir souvent une sorte de pédicule

allongé, résistant, une corde tendue qui semble relier la portion herniaire à la partie intra-abdominale de l'épiploon. C'est ce prolongement plus ou moins rigide qui a été désigné par Velpeau sous le nom de *corde épiploïque*. Cette sensation manque, à la vérité, souvent dans les épiplocèles récentes, petites et parfaitement réductibles.

Lorsqu'une hernie est formée à la fois par de l'épiploon et de l'intestin, nous savons qu'il est souvent possible de différencier ces deux organes dans la hernie par une percussion attentive, l'épiploon étant mat et l'intestin sonore. Mais la réduction de ces tumeurs mixtes permet encore d'en reconnaître la composition exacte. Le plus souvent, en effet, la hernie se réduit alors en deux temps : l'intestin rentre le premier, très-rapidement, glissant d'un seul coup sous le doigt explorateur, et il retourne dans l'abdomen en produisant son gargouillement, la tumeur herniaire se trouve alors réduite à une masse qui a la mollesse caractéristique de l'épiploon, et qui ne se réduit que lentement, peu à peu et sous une pression méthodique et continue. D'autres fois, et cela arrive assez souvent, la portion épiploïque n'est qu'incomplétement réductible.

Tous les signes physiques que nous venons de passer en revue peuvent présenter des différences nombreuses suivant les régions, et cela à cause du siége exact des hernies, de l'épaisseur des couches qui les recouvrent, de leur composition ou de la disposition du trajet herniaire. Mais, toutes ces différences seront plus utilement étudiées à propos de chaque variété en particulier.

β. *Signes fonctionnels.* Les signes fonctionnels peuvent quelquefois faire absolument défaut : la hernie se réduit alors aux signes physiques, et même dans certains cas, surtout quand il s'agit de hernies petites et profondes, ces signes physiques sont peu faciles à percevoir, et la hernie peut longtemps rester inaperçue.

Souvent elle donne naissance à un peu de douleur. Celle-ci n'est pas constante et elle est surtout marquée quand le malade tousse ou fait quelque effort. Alors la tumeur herniaire se tend, devient plus dure ; elle est le siége de douleurs plus ou moins accentuées. D'autres fois, au contraire, la douleur ne se montre que lorsque la hernie reste longtemps au dehors. D'ailleurs, quel que soit le moment où elle apparaît, elle peut affecter des formes variables. Elle est quelquefois très-légère : c'est une simple gêne, un tiraillement plus ou moins fort, existant surtout pendant la marche. Dans quelques cas le malade ressent des tractions énergiques, un poids plus ou moins considérable pendant les mouvements. Ces phénomènes s'observent principalement dans les hernies inguinales volumineuses. Enfin, d'autres fois, la hernie peut être le siége de douleurs vives, extrêmement intenses, plus ou moins continues et capables de rendre l'existence très-pénible au malade.

Du reste, quelle que soit l'intensité de ces douleurs, le siége en est variable. Elles sont souvent localisées à la peau qui recouvre la hernie : elles sont alors tout à fait superficielles, plus ou moins vives, et ressemblent à une névralgie légère. D'autres fois cette douleur peut être due à un bandage, et, dans ce cas, comme elle est causée par la simple pression de la pelote, elle s'accentue surtout dans les mouvements. Elle peut aussi trouver son explication dans les contusions légères et les excoriations que peut causer un brayer trop serré ou une pelote trop dure. Le repos, l'enlèvement momentané de l'appareil, suffisent alors à la calmer. Enfin, tout en restant encore limitée à la région herniaire, elle est quelquefois profonde, très-pénible, très-intense, sans qu'il soit possible au malade

de la localiser très-exactement, mais elle paraît siéger dans la profondeur de l'abdomen, au niveau des viscères.

Au contraire, la souffrance peut être beaucoup plus étendue et s'irradier à la plus grande partie de l'abdomen. Toute la paroi abdominale est absolument sensible, l'intestin paraît douloureux, et souvent cette sensation est si pénible que la marche devient à peu près impossible à cause des exaspérations causées par le mouvement. Ces cas sont très-rares et généralement la douleur est, comme nous venons de le dire, assez localisée.

Certaines hernies peuvent donner naissance à de véritables névralgies, par la compression des filets ou des troncs nerveux qui sont au voisinage du trajet herniaire. Le fait a été surtout signalé à propos des hernies crurales, dans lesquelles, lorsqu'elles ont acquis un certain volume, il peut exister une compression de plusieurs branches du nerf crural ou du tronc lui-même. Quelquefois il peut y avoir en outre des troubles de compression vasculaire. Ainsi Heuermann, cité par Arm. Després, rapporte qu'il reconnut une petite hernie crurale chez une femme en cherchant la cause d'un œdème persistant du pied. Dans d'autres cas, dit Picqué, c'est une sensation pénible de battement artériel dans le pli inguinal et même un bruit de soufle. Ces cas sont du reste absolument exceptionnels.

Enfin, parmi les troubles fonctionnels bizarres qui accompagnent les hernies, on peut citer le fait suivant rapporté par le docteur Borel dans la *Revue médicale de la Suisse romande* pour 1883 (p. 368). Une fille de vingt-neuf ans, domestique, présentait un ensemble de phénomènes hystériques très-nets, boule hystérique, points de côté fugaces, nausées sans vomissements, troubles menstruels, etc. A l'examen, le médecin découvrit une pointe de hernie crurale; en la réduisant et en la maintenant réduite par un bandage, on fit disparaître tous les phénomènes nerveux.

A côté de ces douleurs on peut trouver chez les herniaux des troubles intestinaux assez marqués. Ils sont souvent nuls et, il faut le reconnaître, la plupart des petites hernies ne retentissent nullement sur le tube digestif. Cependant quelquefois on a noté des troubles gastriques, des dyspepsies véritables, ou bien encore des tiraillements intestinaux, des tranchées, des coliques, des diarrhées fréquentes. On a observé aussi, chez certains malades porteurs de hernies une tendance marquée aux indigestions sitôt qu'ils se permettent un repas un peu copieux : c'est là une source fréquente d'accidents, surtout dans les hernies diaphragmatiques. D'ailleurs ces troubles digestifs et intestinaux sont presque constants et beaucoup plus accusés chez des malades porteurs de hernies anciennes volumineuses et difficilement coercibles. Quand elles sont très-volumineuses et presque incoercibles, quand elles ont pour ainsi dire perdu droit de domicile, c'est surtout lorsque l'on essaye de les maintenir réduites que les troubles fonctionnels sont accentués. Dans la plupart des autres cas, il n'y a ordinairement ni constipation ni diarrhée; mais, chez ces malades, toutes les fatigues engendrent facilement des troubles de la digestion.

Certains auteurs anciens, pour expliquer l'irrégularité et l'inconstance de ces troubles fonctionnels, ont invoqué une action particulière de l'état atmosphérique sur les hernies. Toutes les douleurs et les signes fonctionnels seraient plus accentués dans les temps humides que quand la température est sèche. Cela tiendrait à une hygrométricité particulière de l'intestin. Nous ne citons cette explication qu'à titre de simple curiosité.

Enfin la présence dans la hernie de certains organes particuliers peut donner naissance à des troubles fonctionnels spéciaux. Ainsi, dans les épiplocèles pures, on a noté la possibilité de douleurs très-vives, s'exaspérant au toucher et à la pression, et s'accompagnant quelquefois de troubles généraux. Mais alors l'épiplocèle n'est plus simple, ces douleurs indiquent un état inflammatoire plus ou moins aigu de la hernie et doivent être étudiées avec les complications. Certaines hernies vésicales peuvent entraîner une gêne plus ou moins grande de la miction. Les hernies épigastriques et diaphragmatiques, surtout quand elles contiennent une portion de l'estomac, donnent naissance à des troubles gastriques très-intenses et très-variés. Les hernies ischiatiques s'accompagnent souvent de névralgie sciatique. On observe un gonflement périodique et douloureux survenant mensuellement, dans les hernies de l'ovaire. Enfin Lambron a décrit, dans les hépatocèles des hépatalgies ayant tout à fait l'aspect de coliques hépatiques, et parfois même suivies de l'expulsion de calculs biliaires. Ces troubles fonctionnels, dus à l'altération des organes herniés, peuvent éclairer le médecin au point de vue du diagnostic du contenu de la hernie.

Diagnostic. Le diagnostic des hernies est ordinairement facile, surtout lorsqu'elles se présentent avec un tableau symptomatique complet. Les signes qui permettent de l'établir sont les suivants : la présence, surtout dans une des régions herniaires, d'une tumeur souple, élastique, et ordinairement sonore à la percussion ; sa réductibilité parfaite, souvent en produisant un bruit hydro-aérique spécial, le gargouillement. Enfin si, la hernie rentrée, on introduit le doigt dans le trajet herniaire, on perçoit, pendant la toux ou l'effort, un choc caractéristique sur le bout du doigt.

Si tous ces signes existaient toujours et dans tous les cas, le diagnostic serait extrêmement facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi. C'est surtout lorsque les signes sont incomplets que les difficultés commencent.

Ainsi, certaines tumeurs herniaires sont absolument mates. Nous avons vu que cette matité peut tenir à diverses dispositions particulières qu'il n'est pas toujours aisé de reconnaître. Tantôt elle est due à la présence d'une assez grande quantité de liquide dans le sac. Le plus souvent alors, ce liquide est facilement réductible; il peut laisser en arrière de lui les viscères au dehors, ou quelquefois les entraîner en rentrant dans l'abdomen. La hernie a une consistance fluctuante ou même rénitente. D'autres fois, la matité est due à un sac infiltré de graisse, ou bien à la présence d'un sac épiploïque à l'intérieur du véritable sac herniaire. Dans ce dernier cas le sac épiploïque est presque toujours adhérent, au moins très-difficilement réductible, et on peut presque toujours réduire l'intestin en produisant le gargouillement. Il reste alors au dehors une petite tumeur très-souple et mate. La présence d'une épiplocèle, qui donne lieu aussi à la matité herniaire, est souvent reconnaissable à l'induration partielle de l'épiploon, à son état plus ou moins lobulé, à sa consistance pâteuse; la réduction, quand elle est entièrement possible, en est silencieuse et lente, et enfin on constate souvent la présence de la corde épiploïque. Mais, quand ce dernier signe manque, que la tumeur entièrement réductible reste absolument souple et molle, il peut être presque impossible, et en tout cas toujours fort difficile, de différencier une épiplocèle pure d'avec un lipome herniaire qui présente les mêmes caractères et la même matité.

Si, au contraire, c'est la réductibilité qui fait défaut ou qui du moins est incomplète, comme cela se rencontre souvent dans les hernies adhérentes, le

diagnostic peut devenir très-épineux : mais dans ce cas cette irréductibilité est due à l'existence ancienne ou récente des accidents herniaires, et nous croyons préférable de rejeter l'étude de ces faits au chapitre des hernies irréductibles.

Lorsque les tumeurs herniaires sont incomplètes, ou si petites et si profondes que la constatation de tous leurs caractères soit très-difficile, on peut ne pas les reconnaître, et le chirurgien aura à les différencier d'un certain nombre de tumeurs de nature différente, et variables suivant la région sur laquelle porte l'examen.

Ce diagnostic différentiel s'adresse surtout aux tumeurs réductibles, que la réduction soit véritable ou bien qu'il n'y ait que des phénomènes de fausse réduction. Les tumeurs irréductibles ne peuvent être confondues avec les hernies que lorsque celles-ci sont elles-mêmes irréductibles, et nous étudierons ce point du diagnostic plus tard.

A l'ombilic, la hernie ne peut guère être confondue, qu'avec une hernie aqueuse de l'ombilic. Mais cette dernière est mate, fluctuante, souvent transparente, et elle coïncide toujours avec une ascite très-considérable. Ces caractères permettent facilement la distinction.

Dans l'aine, des tumeurs réductibles sont fréquentes, et souvent le diagnostic est entouré de certaines difficultés. Les tumeurs qui peuvent être confondues avec une hernie sont véritablement réductibles, ou bien sont susceptibles d'une fausse réduction capable de tromper un observateur superficiel.

Parmi les premières, et au premier rang, il faut citer l'abcès froid, qui peut faire saillie aussi bien au niveau de l'anneau crural que du trajet inguinal. Il est absolument mat et facilement réductible : il se distingue de la hernie par sa réductibilité silencieuse et lente, l'absence de choc sur le doigt introduit dans l'orifice après sa réduction, et son retour progressif et immédiat, sans effort, sans toux, par le fait seul de la pesanteur. Du reste, le chirurgien trouve en outre, souvent, les autres signes du mal de Pott qui lui a donné naissance, pour aider au diagnostic dans les cas embarrassants.

Certaines tumeurs veineuses, comme le varicocèle à la région inguinale chez l'homme, les varices de la saphène interne à l'anneau crural, peuvent aussi être confondues avec une hernie. Mais, en outre de leurs autres signes, le chirurgien qui les réduit et qui les maintient réduites les voit se reproduire au-dessous du doigt réducteur, sans effort et de bas en haut ; de plus la toux et les efforts ne produisent pas le choc caractéristique.

L'hydrocèle congénitale, que l'on observe surtout chez les jeunes enfants, se distinguera de la hernie par sa rénitence et sa consistance liquide, sa réduction silencieuse, l'absence de choc au doigt pendant la toux et surtout par sa transparence. Le plus souvent aussi elle a une forme régulière spéciale qui aide à la reconnaître. Enfin, dans certains cas, on a pu confondre avec les hernies certains kystes du cordon spermatique situés, soit à l'orifice externe du conduit inguinal, soit même dans l'intérieur du trajet : ils ont pu en imposer pour des pointes de hernie ou des hernies interstitielles. Ils s'en distinguent cependant par certains caractères. En effet, ils ne sont pas continués par un pédicule s'enfonçant dans l'abdomen, ils se réduisent sans produire de gargouillement, et leur réduction ne peut se pratiquer sans entraîner le testicule vers l'abdomen, phénomène que nous verrons exister aussi dans un certain nombre de hernies inguinales congénitales. Ce diagnostic peut donc être, dans certains cas, fort délicat.

Parmi les tumeurs douées de fausse réduction, je dois citer surtout l'hydrocèle avec cryptorchidie, l'hydrocèle en bissac, certains kystes ganglionnaires et les kystes sacculaires et pseudo-sacculaires, qui sont souvent partiellement réductibles. En outre, pendant les efforts ces tumeurs donnent à la main qui les comprime un certain choc, une impulsion, et quelquefois même subissent une sorte de distension. L'examen détaillé des symptômes, l'absence de pédicule herniaire, la transparence parfois, la fluctuation ou la rénitence, suffiront ordinairement à établir la distinction qui, dans presque tous les cas, nécessitera un examen très-minutieux et très-méthodique.

Une autre difficulté du diagnostic peut tenir à ce que, dans certaines circonstances, la tumeur herniaire est complétement méconnue. Au lieu de la confondre avec des affections capables d'induire en erreur, le chirurgien peut ne pas en soupçonner l'existence. Cette ignorance de la tumeur tient à des causes diverses.

En premier lieu, la hernie peut être assez petite pour que sa présence passe inaperçue : c'est ce qui se produit dans certaines pointes de hernies inguinales et crurales où la tumeur, ne donnant lieu à aucun signe fonctionnel, est assez peu volumineuse pour échapper à un examen superficiel. Cela se produit, à plus forte raison, lorsque à sa petitesse se joint sa présence à un orifice très-profond, comme pour les hernies ovalaires ou ischiatiques. L'épaisseur des parties molles qui recouvrent, soit le trou ovale, soit l'échancrure ischiatique, suffit souvent, pour peu que le malade ait de l'embonpoint, à dissimuler une tumeur herniaire de petit volume. Enfin une hernie interne peut être parfaitement ignorée du chirurgien malgré l'attention la plus grande. En effet, prenons une hernie diaphragmatique, par exemple : ici, pas de tumeur appréciable à l'extérieur, la hernie ne peut être diagnostiquée qu'à l'aide de signes fonctionnels très-variables et très-peu caractéristiques, ou de signes physiques perçus à l'aide de la percussion et de l'auscultation de la poitrine ou de la partie supérieure de l'abdomen, souvent difficiles à trouver, et que l'on peut quelquefois attribuer à d'autres affections qu'à une hernie.

Enfin certaines hernies à réduction facile, mais qui sortent rarement et difficilement, peuvent aussi être méconnues parce que la tumeur herniaire n'est pas au dehors quand le chirurgien examine le malade. On est alors obligé de porter un diagnostic de probabilité basé uniquement sur les signes anamnestiques. Mais, dans ce cas, Gosselin conseille de multiplier les examens, de chercher chaque fois à en varier les conditions, à provoquer la sortie des viscères, et l'on a chance, un jour ou l'autre, de rencontrer la hernie au dehors ou bien de réussir à la faire sortir.

Le diagnostic n'est pas terminé quand on a reconnu la présence d'une hernie, il faut encore en reconnaître le contenu. Or, nous le savons, les hernies communes sont des entérocèles, des entéro-épiplocèles, ou des épiplocèles pures.

Les hernies formées seulement par de l'intestin se reconnaîtront aux signes suivants : la tumeur présente une souplesse et une élasticité spéciales ; elle est entièrement sonore à la percussion ; sa réduction est brusque, rapide ; elle file entre les doigts qui la pressent, et en rentrant l'intestin produit un gargouillement caractéristique.

Les entéro-épiplocèles se distinguent parce que la tumeur herniaire est partie mate, partie sonore ; la portion sonore est élastique et souple, la portion mate est molle, et présente parfois quelques indurations, quelques nodosités. De plus, la

réduction se fait en deux temps le plus souvent : l'intestin rentre le premier, brusquement et rapidement, avec son bruit de gargouillement spécial, puis ensuite l'épiploon rentre lentement et sans bruit sous l'influence de pressions douces, répétées, plus ou moins soutenues. Très-souvent, du reste, la portion épiploïque n'est qu'incomplétement réductible.

Enfin l'épiplocèle pure se distingue par les caractères suivants : elle est molle, pâteuse sous le doigt, et souvent l'on sent, dans son intérieur, de petites nodosités, des indurations partielles plus ou moins résistantes et étendues, traces de poussées inflammatoires anciennes. Elle est absolument mate. Elle se réduit très-lentement, et presque toujours il faut un taxis méthodique et assez prolongé pour y parvenir ; enfin la réductibilité est fréquemment incomplète. De plus, dans l'intérieur du ventre, on perçoit souvent une sorte de pédicule tendu de la hernie vers le fond de l'abdomen : c'est la corde épiploïque de Velpeau, qui peut manquer dans beaucoup de cas, mais dont la présence a une réelle valeur diagnostique.

Du reste, cette épiplocèle pure est quelquefois, surtout dans les cas où la corde épiploïque fait défaut, et où la réductibilité totale n'existe pas, très-difficile à distinguer d'un lipome herniaire. L'analyse détaillée de la palpation, l'existence d'un pédicule résistant, permettront de faire une distinction toujours délicate, mais qui peut à la rigueur devenir impossible.

Quant à l'existence dans la hernie de ces viscères qui ne s'y trouvent qu'anormalement, le diagnostic est souvent facile.

Ainsi, la présence de l'ovaire ou du testicule se reconnaîtra non-seulement aux caractères de forme et de volume de ces glandes, mais aussi à leur sensibilité particulière à la pression. De plus, l'ovaire peut être le siége de fluxions mensuelles caractéristiques. La vessie se diagnostiquera par les changements de volume de la hernie, suivant qu'elle sera pleine ou vide. Le brusque affaissement de la tumeur par le cathétérisme, l'envie d'uriner que donnera la compression sur la tumeur tendue, mettront ordinairement le chirurgien sur la voie du diagnostic. L'estomac révélera lui aussi sa présence par des signes spéciaux qui sont : une tendance au gonflement de la hernie à mesure que le malade avalera, un bruit de glouglou perceptible quelquefois à distance, toujours par l'auscultation pendant la déglutition des boissons, enfin le développement de la tumeur herniaire avec tympanisme spécial, si on fait ingurgiter au malade des poudres gazogènes (Bouilly).

Le diagnostic comprend encore, outre la connaissance du contenu, la recherche du trajet herniaire. Je ne m'attarderai pas à faire ici le diagnostic différentiel de la hernie crurale avec la hernie inguinale, de l'ombilicale avec l'épigastrique, etc., ces points particuliers doivent être étudiés avec les hernies de chaque variété.

Mais en présence d'une hernie quelconque le chirurgien a le devoir de faire le diagnostic de la nature du trajet herniaire. Il faut rechercher si la hernie est oblique ou directe, et, en outre, si elle se fait par un orifice naturel ou une ouverture accidentelle. Ce dernier point a une certaine importance, à cause de la constitution souvent différente de ces deux sortes d'orifices. Or autour des orifices naturels il existe souvent des hernies voisines par éraillement, qui produisent, ainsi que le décrit Cruvelhier, par des anneaux juxta-inguinaux, juxta-cruraux, juxta-ombilicaux, etc. Comme le pronostic, ainsi que nous l'avons vu, est différent, au point de vue des accidents, suivant la nature des anneaux herniaires, il est important de connaître exactement le trajet de la hernie.

Il est encore utile de faire un diagnostic complet des variétés, c'est-à-dire de

savoir reconnaître si la hernie est complète ou incomplète, si elle est congénitale ou acquise, si c'est une hernie commune ou une variété anormale. Toutefois ces derniers points ne pourront être élucidés que lorsque nous aurons étudié les différentes hernies en particulier : aussi en renvoyons-nous la solution au chapitre traitant de chaque variété.

Marche et évolution de la hernie. Une fois formée, la hernie ne reste pas stationnaire ; elle tend au contraire toujours à s'accroître quand elle n'est pas maintenue. Cependant cette marche constante des hernies est variable et leur développement est plus ou moins rapide, suivant certaines circonstances, au premier rang desquelles il faut mettre leur mode d'apparition.

Ainsi, les hernies à formation brusque, qui se produisent d'un seul coup à la suite d'un effort, celles qui se font dans un sac préformé, ont un développement ultérieur peu accentué. Le plus souvent, elles restent stationnaires, ou s'accroissent fort peu, d'une manière presque insensible.

Il en est tout autrement des hernies qui se forment lentement, qui, loin d'apparaître brusquement, passent silencieusement par tous les degrés divers, et qui sont ordinairement des hernies de faiblesse. On les voit apparaître d'abord comme pointe de hernies, devenir peu à peu interstitielles, et se transformer en hernies complètes. A partir de ce moment, leur accroissement se fait de deux façons : tantôt d'une manière insensible et constamment progressive ; tantôt, au contraire, par brusque secousses, à la suite d'efforts ou de mouvements exagérés, et ce second mode de développement donne plus souvent lieu à la production d'accidents sérieux.

Quel que soit du reste son mode de croissance, la tumeur herniaire, entièrement livrée à elle-même, et qui n'est nullement contenue, atteint un volume véritablement considérable. Elle peut devenir grosse comme une tête de fœtus à terme et quelquefois plus ; la plus grande partie de la masse intestinale peut passer au dehors. Lorsque la hernie a atteint des dimensions véritablement exagérées, il devient impossible de la réduire entièrement : soit par suite d'adhérence des parties herniaires entre elles ou avec le sac herniaire ; soit parce que, l'abdomen ayant perdu l'habitude de contenir les intestins, le malade arrive à souffrir beaucoup plus quand la hernie est réduite que lorsque les viscères sont contenus dans ce sac énorme, véritable appendice abdominal. On dit alors que les hernies ont perdu *droit de domicile* dans la cavité abdominale. De plus, surtout dans ces cas, aucun bandage herniaire n'est capable de maintenir la hernie réduite : ils deviennent tous insuffisants, la hernie est dite alors *incoercible*.

Telle est la marche ordinaire de la tumeur herniaire. Dans certains cas cependant ce développement progressif qui est la règle dans les hernies, ne se produit pas. On peut voir survenir une évolution absolument contraire, et la hernie peut tendre vers la guérison. Mais cette nouvelle tendance ne se montre que dans certaines conditions aujourd'hui bien déterminées qui méritent d'être étudiées avec soin. Ces circonstances sont : la condition sociale du sujet, le volume de la hernie, l'époque de son apparition et enfin le mode de contention.

a. *Condition sociale.* Les hernies guérissent plus facilement chez les sujets qui appartiennent aux classes aisées. En effet, les gens riches peuvent adopter un genre d'existence qui les dispense d'efforts musculaires violents capables de développer une hernie au début ; de plus, ordinairement ils se soignent mieux, et peuvent mieux se soigner.

Tandis qu'au contraire, et particulièrement dans les classes ouvrières, il existe des professions absolument pénibles, que l'on pourrait appeler des professions herniaires, où la nécessité d'efforts musculaires ordinairement exagérés et constamment répétés constitue une tendance forcée à la reproduction et à l'accroissement de la hernie, dont elle rend souvent la contention illusoire.

b. *Volume de la hernie.* Le volume de la hernie est un point très-important à considérer au point de vue de sa guérison possible. En effet, ce sont surtout les hernies petites, peu volumineuses, qui sont susceptibles de rétrocéder. On peut même aller plus loin et établir, d'après les faits, que, parmi les petites hernies, celles qui sont incomplètes sont plus faciles à guérir que les complètes.

Les hernies volumineuses, au contraire, présentent une série de conditions qui tendent à en faire des infirmités incurables : ce sont les modifications considérables des orifices herniaires, dilatation et atrophie des anneaux fibreux; les modifications qui se passent dans le sac, adhérences des viscères sur quelques points de l'enveloppe séreuse, adhérences extérieures du sac à l'anneau et aux tissus voisins; enfin les difficultés de contention des grosses hernies, ce qui en exagère encore le volume jusqu'à ce qu'elles arrivent à perdre droit de domicile dans l'abdomen.

c. *Époque d'apparition dans la hernie.* L'époque d'apparition de la hernie ou plutôt l'âge du malade au moment de son début a une importance plus grande.

Ainsi les hernies congénitales, qui se montrent dès la naissance, sont de toutes les hernies celles qui ont le plus de tendance à guérir spontanément. Ce sont des hernies ombilicales ou inguinales. Cela tient à ce qu'elles sont uniquement dues à un retard dans le développement des anneaux, qui vont, après la naissance, et surtout si la hernie est maintenue, terminer leur évolution propre. Aussi, une fois que ces anneaux auront achevé de se fermer, qu'ils seront assez développés pour avoir une consistance fibreuse, la hernie, par le fait même de leur résistance, ne pourra plus se reproduire, et sa guérison sera achevée.

Il en est du reste à peu près de même pour les hernies qui se montrent dans le premier âge, et pour lesquelles l'incomplet développement des anneaux fibreux est encore la principale condition étiologique. Elles peuvent être, au point de vue de la curabilité, tout à fait rapprochées des précédentes, et l'on peut dire qu'ici encore la guérison est la règle, à condition toutefois que la tumeur herniaire soit bien maintenue. Cette contention constante, qui sera exercée par un bandage porté nuit et jour et pendant le temps nécessaire, suffira à assurer la guérison dans la grande majorité des cas. S. Duplay, dans son *Traité de pathologie*, dit que, chez ces malades, « le fait est beaucoup plus rare, et la guérison d'une hernie non congénitale doit compter parmi les exceptions. » Cette assertion nous paraît un peu exagérée. En effet, ces hernies du premier âge guérissent beaucoup plus souvent que ne l'accorde cet auteur, et la statistique de Malgaigne montrant la décroissance considérable du nombre des hernies, depuis deux ans jusqu'à neuf ans, nous semble une démonstration suffisante de la facilité de leur guérison.

Si, au contraire, la hernie apparaît chez un adulte, ou pendant la seconde enfance et l'adolescence, les choses changent complétement. La guérison est encore possible, mais elle devient très rare. Cette terminaison favorable ne se montre plus que dans les cas de hernies petites et parfaitement maintenues.

Ici l'influence du traitement est absolument manifeste et même prédominante. Cependant, avec une contention scrupuleusement faite, la guérison de la hernie peut être considérée comme une exception. Le plus souvent, le succès du traitement par le bandage est de conserver la hernie dans un état stationnaire, d'en empêcher le développement naturel. En effet, chez l'adulte, la répétition fréquente des causes occasionnelles due soit à des habitudes, soit à des mouvements professionnels; la diminution de résistance des parois abdominales à mesure que le malade avance en âge; la dilatation progressive des anneaux herniaires, constituent autant de conditions d'accroissement de la maladie, contre lesquelles le bandage a de la peine à prévaloir.

Enfin, lorsque la hernie se montre chez un vieillard ou chez un homme vieilli avant l'âge, elle peut être considérée comme incurable. Cela est vrai surtout des hernies de faiblesse qui surviennent principalement chez les gens âgés. Les conditions mêmes de la production de ces hernies, dues à l'affaiblissement considérable de leurs parois abdominales, suffisent à faire comprendre qu'il est impossible d'espérer que leurs anneaux puissent acquérir une résistance suffisante pour s'opposer à la sortie des viscères. D'ailleurs ces hernies de faiblesse deviennent très-rapidement volumineuses, les anneaux se dilatent outre mesure; c'est dans ces cas que la hernie doit être regardée comme une véritable infirmité dont il faut seulement chercher à diminuer le développement.

d. *Contention.* Enfin la manière dont les hernies sont maintenues par les bandages peut constituer un facteur important de leur tendance à la guérison. Sous ce rapport, Gosselin divise les hernies en trois groupes : celles qui ne sont pas maintenues du tout, celles qui sont mal maintenues, et enfin celles qui sont bien maintenues. Nous allons successivement examiner ces trois cas.

Lorsque la hernie n'est pas maintenue ou qu'elle est complétement abandonnée à elle-même, deux alternatives peuvent se présenter. Tantôt, en effet, la hernie reste toujours au dehors, tantôt au contraire on a affaire à une tumeur qui ne sort de l'abdomen que rarement. Dans le premier cas, la tumeur herniaire, constamment sortie, tend à s'accroître d'une façon continue, et ce développement ne peut être limité que par l'existence d'une des deux circonstances suivantes : la première, c'est la présence d'un sac assez épais et assez consistant pour résister à la distension produite par la sortie progressive des viscères; la seconde, c'est l'existence d'un lipome herniaire qui, soutenant au dehors l'enveloppe séreuse, l'empêche de céder davantage à la pression viscérale. Mais souvent ces obstacles eux-mêmes sont insuffisants et la hernie atteint un volume considérable. Inutile de dire que, dans ces cas, elle n'est jamais susceptible de guérir. Dans le second cas la hernie, quoique privée de tout moyen de contention, ne sort que rarement et seulement quand le malade se livre à des efforts considérables. De plus, quand elle sort, elle est très-rapidement réduite: on la voit alors, pendant très-longtemps, rester stationnaire, très-petite, et c'est son peu de volume qui cause la négligence du malade. Sitôt qu'elle augmente, on a recours à un bandage, et la hernie serait alors maintenue. Il s'agit surtout ici des hernies des jeunes enfants, qui ne sont pas jugées dignes d'un bandage : or, nous le savons déjà, ce sont des hernies qui, en vertu de leurs conditions étiologiques, doivent être rangées parmi celles qui ont le plus de tendance à la guérison.

Le second groupe comprend les hernies qui sont ordinairement mal maintenues. Cette mauvaise contention peut tenir à plusieurs causes. Ou bien il s'agit

de hernies pour lesquelles tout bandage devient rapidement insuffisant et qui se reproduisent facilement en présence d'une pelote qui ne leur fournit qu'une barrière absolument incomplète. Ce sont ordinairement de grosses tumeurs, qui se montrent chez des malades soumis à des efforts continuels, ou bien, au contraire, chez des sujets qui se soignent et s'observent mal, et qui se contentent d'un bandage souvent purement nominal et absolument inefficace pour eux. Ce sont ces malades qui portent des appareils mal appliqués et qu'ils placent sur l'orifice herniaire, sans avoir eu la précaution préalable de réduire les viscères. Dans le plus grand nombre de cas, les hernies ainsi soignées causent peu de troubles à ceux qui en sont porteurs, et cette indolence relative explique la négligence des malades. D'un autre côté, on comprend que des hernies ainsi traitées ne soient jamais susceptibles de guérison. Cependant elles sont généralement moins volumineuses que celles qui sont entièrement abandonnées à elles-mêmes ; cette contention, tout imparfaite qu'elle soit, paraît néanmoins limiter leur accroissement dans une certaine mesure.

Nous arrivons maintenant au troisième groupe tracé par le professeur Gosselin, qui comprend les hernies bien maintenues. Le bandage peut, dans certains cas, être porté d'une façon continue, c'est-à-dire la nuit aussi bien que le jour, ou, au contraire, le malade se débarrasse de son brayer pendant la nuit parce que, dans la position couchée, la hernie n'a aucune tendance à ressortir. Au point de vue de la curabilité, ces hernies se divisent en deux variétés. Les unes n'ont aucune propension à la guérison ; elles persistent, sans s'accroître, restent stationnaires et peu volumineuses, et ne demeurent reduites que grâce à la présence du bandage : si le malade sort son appareil, la hernie ressort immédiatement. Les autres, au contraire, arrivent, grâce à cette contention régulièrement faite, à ne plus ressortir, et guérissent complétement à la longue. Cette marche s'observe dans les hernies congénitales du premier âge, dans celles qui surviennent chez les jeunes enfants, et dans un petit nombre de hernies peu volumineuses, se montrant chez des adultes appartenant pour la plupart aux classes aisées de la population. D'ailleurs, la durée de la contention nécessaire pour arriver à la guérison complète est toujours, même dans ces cas favorables, assez longue. La cure d'une hernie par le bandage demande plusieurs mois, pour les hernies des très-jeunes enfants ; pour les autres, quelques années, trois ou quatre ans environ, et encore quand on l'obtient, ce qui est assez rare, surtout chez l'adulte.

Mécanisme de la guérison des hernies. Maintenant que nous avons essayé de fixer dans quelles conditions il est permis d'espérer la cure naturelle d'une hernie, il nous reste à étudier quel est le mécanisme de cette guérison. Pour nous en rendre compte, deux points doivent être successivement examinés ; ce sont les modifications qui surviennent du côté des anneaux herniaires, et celles qui se produisent au niveau du sac.

1° *Modification du côté des anneaux.* Du côté des anneaux fibreux, il est nécessaire de considérer ce qui se passe à chaque orifice en particulier, car les modifications possibles sont variables suivant la constitution anatomique de chacun des trajets herniaires. Sans vouloir empiéter sur l'histoire particulière de chaque variété, nous pouvons l'indiquer en quelques mots ici, du moins pour les espèces communes.

L'anneau crural n'est susceptible d'aucune modification : il ne revient pas sur lui-même et n'a aucune tendance à évoluer dans le sens de la guérison de la hernie. Il présente, en effet, un pourtour complétement fibreux et rigide, et il

est incapable de revenir sur lui-même après avoir subi une dilatation quelconque.

Il en est de même, ou à peu près, de l'anneau ombilical qui est, lui aussi, un orifice complètement fibreux, à moins cependant que la hernie n'ait été produite avant le développement complet de la cicatrice ombilicale. C'est dire que les hernies ombilicales congénitales, ou de la première enfance, si elles sont bien maintenues, ne gênent pas l'évolution primitive de la cicatrice ombilicale, qui aboutit à la formation d'un anneau assez serré et assez résistant pour empêcher ultérieurement l'issue des viscères (voy. *Hernie ombilicale*). Si, au contraire, la hernie se montre chez l'adulte, l'anneau, dilaté après son complet développement, n'a pas de tendance à revenir sur lui-même et à subir la rétraction nécessaire pour aboutir à la guérison.

Le canal inguinal mérite, au point de vue spécial qui nous occupe, de nous arrêter un peu. Nous devons rappeler qu'il est formé, pour ainsi dire, par le travail de migration du testicule, et que, dans le plus grand nombre des cas, le processus péritonéo-vaginal, ayant accompli sa fonction, s'oblitère vers le septième mois de la vie intra-utérine. Cependant très-souvent, ainsi que Zukerkandl et Ramonède l'ont démontré, cette oblitération n'est pas complète à la naissance, et souvent aussi les orifices qui le limitent sont assez ouverts, même en présence d'une oblitération péritonéale, pour permettre une hernie oblique externe. Il résulte de ce mode de formation et de cette disposition que le canal inguinal garde, toute la vie, une situation assez oblique pour que la pression du bandage herniaire sur l'orifice externe permette l'application des deux parois de ce canal l'une sur l'autre. Donc, à mesure que se développera le trajet inguinal, c'est-à-dire pendant l'enfance et la jeunesse, l'obliquité du trajet et le développement des deux anneaux qui le limitent faciliteront, en même temps que l'occlusion du processus péritonéo-vaginal, la cure des hernies de ce canal. Les adhérences qui réuniront les deux parois du canal joueront donc un rôle important dans la guérison de la hernie ; elles seront totales ou partielles, et plutôt partielles, mais l'application du bandage, en produisant une irritation capable de leur donner naissance, constituera une condition thérapeutique importante.

2° *Modifications du côté du sac.* C'est du côté du sac que se produiront dans la guérison des hernies les modifications les plus importantes. Deux alternatives peuvent se montrer : le sac rentre dans l'intérieur de l'abdomen, ou bien, au contraire, il reste au dehors. Nous allons examiner successivement ce qui se passe dans les deux cas.

α. *Guérison par rentrée du sac.* Les cas où le sac rentre dans l'abdomen doivent être à leur tour divisés en deux classes : ceux où le sac disparaît, est détruit, effacé, ou bien ceux dans lesquels il est simplement refoulé dans la cavité abdominale, en conservant tous ses caractères.

La disparition du sac se rencontre surtout dans les hernies congénitales, qui ont une tendance naturelle vers la guérison (hernies inguinales et ombilicales qui existent dès la naissance), et de plus dans les hernies petites et récentes. Dans ces cas, en effet, le sac n'a pas encore acquis son organisation définitive, il n'a pas de collet, ou celui-ci est rudimentaire et incomplétement développé. Le sac peut être alors complétement ramené dans l'abdomen, ce n'est qu'un feuillet péritonéal refoulé par la hernie, qui, rentrant avec elle, reprend la situation qu'il occupait avant la sortie des viscères. S'il y avait un début de

collet, les plis peuvent encore s'effacer, se déplisser, et ce qui démontre ce mécanisme, c'est l'existence, prouvée par Cloquet, d'un cercle élargi des stigmates autour de l'orifice qui avait laissé passer la hernie, et à une certaine distance de cette ouverture. Cette disparition et cette destruction complète du sac peuvent être occasionnées par certaines circonstances. Dans certains cas il se fait une sorte de rentrée spontanée du sac, principalement dans les hernies congénitales et du premier âge. D'autres fois il se produit une locomotion du feuillet pariétal du péritoine en sens inverse de celle qui avait permis la formation du sac. Les circonstances qui favorisent ce déplacement en arrière de la séreuse peuvent être assez nombreuses. Ce sont : tantôt le développement de tumeurs abdominales volumineuses, telles que les corps fibreux de l'utérus, les kystes de l'ovaire, ou bien simplement l'accroissement physiologique de l'utérus pendant la grossesse; tantôt l'existence d'adhérences épiploïques ou intestinales qui retirent la séreuse à elles, à mesure que les organes rentrent eux-même dans le ventre. Ce résultat peut être produit aussi par l'accumulation de la graisse entre le péritoine et les couches musculaires de l'abdomen, ou bien encore la réduction de la hernie par traction est due à la formation d'une nouvelle hernie dans le voisinage de la première. Le nouveau sac semble alors en partie formé aux dépens du premier attiré en dedans par une nouvelle locomotion de la séreuse.

Enfin certaines circonstances particulières, comme un décubitus prolongé, par exemple, peuvent amener une disparition complète du sac herniaire. Les Anciens, et Richter surtout, avaient signalé l'influence du décubitus pour la guérison des hernies. Seulement il faut bien avouer que ce n'est là souvent qu'une influence passagère, et que la reprise de la marche ou de la station debout ramène, dans certains cas, l'apparition de la hernie. Quant à la cause intime de cette disparition et de cette destruction du sac herniaire, elle est peu connue. Cloquet invoque une sorte de resserrement spontané du tissu cellulaire extérieur au sac, ou bien dans les hernies inguinales l'influence des contractions du crémaster. Ce ne sont probablement là que des hypothèses.

Dans les circonstances que nous venons d'énumérer plus haut, il y aurait plutôt à invoquer une simple action mécanique, une traction qui s'exerce sur le péritoine pariétal en sens inverse de celle qui l'avait entraîné au dehors.

Dans le second groupe de faits, le sac disparaît encore dans l'abdomen, mais, comme il était déjà complétement developpé et qu'il était pourvu d'un collet complet et inextensible, il ne se déplisse pas. Il est alors simplement refoulé dans la cavité abdominale et il y demeure vide, mais intact. Le plus souvent, il se place sous le péritoine pariétal entre cette séreuse et les parois abdominales proprement dites. Il reste là à l'état de cavité accessoire, c'est une sorte de sac préformé dans lequel, ainsi que le fait remarquer Gosselin, les viscères peuvent toujours s'engager ultérieurement. Dans cette nouvelle situation il peut contracter des adhérences avec les parties voisines et, si à côté de lui ou aux dépens d'une partie de ses parois il se forme un nouveau sac herniaire, il est possible que ce mode de guérison ne soit que le prélude de la formation de ces hernies propéritonéales sur lesquelles nous avons précédemment insisté.

β. *Guérison avec persistance du sac au dehors.* La guérison de la hernie peut aussi s'effectuer avec persistance du sac à l'extérieur, et alors les modifications qui se passent du côté de cet organe sont tout à fait différentes. Dans ces cas, en effet, le sac reste au dehors, se rétrécit dans tous ses diamètres, sa cavité est très-notablement diminuée, son orifice se rétracte de plus en plus, et il n'est

plus capable d'admettre dans son intérieur les viscères qu'il avait précédemment contenus.

Ces changements peuvent être dus à plusieurs causes. En premier lieu se place la coarctation du collet du sac. Ce travail normal de resserrement progressif du collet avait été décrit par J. Cloquet, et après lui, plus complétement, par Démeaux, qui a démontré qu'il pouvait, dans quelques rares cas, aller jusqu'à l'oblitération complète. Cette terminaison, dit Demeaux, la plus heureuse de toutes, n'arrive pas constamment. Roustan, Malgaigne, l'ont décrite à leur tour, et c'est à ce travail d'oblitération que sont dus les kystes pseudo-sacculaires ou sacculaires, vestiges de hernies guéries par ce mécanisme. De plus, dans le sac à collets multiples par refoulement, on observe aussi des exemples de ce mode de guérison.

D'autres fois la cavité du sac, et non plus le collet, s'oblitère par adhérence de ses parois entre elles, et celles-ci, le plus souvent, sont produites par l'action irritative du bandage. On les rencontre surtout dans les hernies inguinales obliques, dans lesquelles la pelote peut agir perpendiculairement à l'axe du sac. Mais elles ne sont pas toujours définitives et, dans certains cas, il n'y a là qu'une guérison temporaire, car, à la longue, au bout d'un nombre d'années parfois considérable, les adhérences se résorbent et la hernie se reproduit. P. Segond publie dans sa thèse d'agrégation un certain nombre de faits de ce genre qui lui ont été communiqués par Berger et sur lesquels nous aurons à revenir.

Enfin quelquefois le sac herniaire se rétrécit, se rapetisse et s'entoure d'une certaine quantité de graisse qui adhère à sa paroi extérieure. C'est le lipome herniaire, dont nous avons déjà parlé et qui, avons-nous dit, a été interprété tantôt comme le mécanisme de la guérison avec Ambroise Paré et Bernutz, tantôt comme un agent producteur du sac herniaire. Dans certaines observations il y a bien véritablement un lipome herniaire autour des vieux sacs déshabités, que cet amas graisseux intervienne ou non dans le mécanisme de la guérison.

Du reste, en terminant cette étude de l'évolution herniaire, nous devons dire que c'est surtout chez les hernies traitées que l'on observe ces terminaisons heureuses, et l'influence de l'application constante du bandage pour la guérison est aujourd'hui nettement admise, surtout depuis les travaux de Gosselin.

Pronostic des hernies. Nous venons de voir que la guérison des hernies ne peut être espérée que dans des conditions tout à fait déterminées, et que cette terminaison est véritablement rare, eu égard au grand nombre de ces accidents.

Aussi le pronostic des hernies est toujours en lui-même sérieux. La hernie dans l'immense majorité des cas constitue une incommodité fâcheuse, et souvent même une véritable infirmité. De plus, ce pronostic est encore aggravé par la possibilité constante d'accidents toujours assez sérieux et quelquefois très-graves, comme l'étranglement. En outre, la présence d'une hernie exerce une influence délétère sur la santé du sujet qui en est porteur; car elle peut être considérée comme une cause prédisposante de certaines maladies. Enfin, soit à cause des accidents propres à la hernie, soit à cause d'autres circonstances, les hernieux meurent plus que les autres individus. La proportion de léthalité de ces malades varie du reste beaucoup suivant l'âge du sujet, ainsi qu'il résulte des recherches statistiques de Malgaigne. Il a, en effet, démontré que

chez les enfants il y avait deux fois plus de morts parmi les hernieux que chez les autres. Chez les vieillards, les chiffres augmentent, et entre soixante-quinze et cent ans il meurt 9 fois plus de hernieux que de personnes non atteintes par cette affection. Il est vrai de dire aussi que, à cet âge, la hernie arrive à une fréquence proportionnelle beaucoup plus grande qu'à aucune autre époque de l'existence.

Du reste, le pronostic varie suivant certaines conditions, au premier rang desquelles il faut placer la possibilité et le degré de la contention.

Ainsi les hernies non maintenues sont beaucoup plus graves que les autres, car elles constituent toujours une incommodité persistante ; elles sont souvent extrêmement gênantes par leur volume même ; enfin elles restent, à tous les moments de leur existence, exposées à la production de tout le cortége des accidents herniaires. Celles qui sont bien maintenues, au contraire, n'entraînent que les incommodités liées au port du bandage ; car la présence de l'appareil, s'il est bien supporté et suffisant, les défend contre les complications ordinaires. Aussi, au point de vue clinique, les hernies peuvent être avantageusement divisées, avec le professeur Gosselin, en hernies incoercibles et hernies coercibles, suivant qu'elles sont ou non susceptibles d'être maintenues complétement réduites par un brayer. Ce caractère peut être, comme nous le verrons, la source de certaines indications thérapeutiques. Il est à peine nécessaire d'ajouter que les hernies coercibles sont moins fâcheuses que les autres et ont une plus grande tendance à la guérison.

D'ailleurs, le pronostic est différent suivant que l'on examine l'affection herniaire au point de vue de la guérison possible, ou bien au sujet de la facilité de production des accidents.

Au point de vue de la curabilité, les hernies congénitales, surtout celles du premier âge, sont plus favorables que les hernies acquises ; celles des adultes et des adolescents bien plus curables que celles des vieillards, toujours incurables. Les hernies de force sont plus susceptibles de guérison que les hernies de faiblesse, les petites et les moyennes moins graves que les grosses, celles qui sont profondes et interstitielles plus faciles à guérir que celles qui sont complètes et superficielles. Enfin, dans les professions aisées, une hernie est plus sujette à atteindre la guérison que dans les métiers pénibles corporellement, et une contention facile et complète entraîne un pronostic plus avantageux que l'absence de bandage ou l'incoercibilité.

Mais, si l'on ne recherche que la fréquence et la prédisposition aux accidents herniaires, les conditions du pronostic sont toutes différentes. Ainsi, les hernies petites et moyennes sont bien plus exposées à l'étranglement que les hernies volumineuses, et le même accident se rencontre beaucoup plus souvent dans les tumeurs habituellement bien maintenues, et tout à coup privées de leur bandage, que dans celles qui en sont, habituellement et totalement, dépourvues.

Traitement des hernies réductibles. Une indication spéciale domine toute la thérapeutique des hernies : c'est la nécessité de les maintenir constamment réduites. Cette contention complète a plusieurs avantages : elle empêche l'accroissement de la hernie, diminue la gêne et les phénomènes fonctionnels et prévient toutes les complications.

Cette contention peut être parfois assurée d'une façon définitive : alors la guérison est obtenue ; soit, au contraire, seulement d'une manière momentanée

par la présence d'un appareil contentif. Nous aurons donc à étudier un traitement palliatif et un traitement curatif.

Le premier se fait au moyen des bandages herniaires. Son histoire comprend celle de tous les appareils de contention des hernies, connus sous le nom de bandages, brayers, ceintures, etc. Le second consiste, dans la majorité des cas, en opérations destinées à fermer définitivement le trajet herniaire.

Aussi l'histoire du traitement des hernies peut se diviser en deux grandes périodes : la première, qui s'étend depuis les temps les plus reculés jusqu'à la fin du dix-septième siècle, et dans laquelle on s'occupe beaucoup plus des opérations pratiquées contre les hernies que des appareils herniaires ; une seconde, qui va du début du dix-huitième siècle jusqu'à ces dernières années, où les chirurgiens ont une tendance presque universelle à préférer l'application des bandages à la cure opératoire. Depuis quelques années seulement, grâce à la méthode antiseptique, nous revenons à la cure opératoire pour certains cas déterminés.

Traitement palliatif. Histoire des bandages. Les Anciens, qui ne connaissaient que la hernie inguinale et l'ombilicale, n'appliquaient, jusqu'à Galien et Celse, des bandages qu'aux hernies de l'enfance, et c'étaient de simples ceintures de toile. Comme ils croyaient que toutes les hernies étaient dues à une rupture du péritoine, ils ne pensaient pas la lésion médicalement curable et ne s'en occupaient que pour l'opérer. Oribase, au quatrième siècle, ne parle pas de bandages herniaires : pour lui, toutes les hernies sont justiciables de l'instrument tranchant.

Au siècle suivant, Aétius décrit une espèce de bandage, complétement mou, dans lequel la hernie est maintenue à l'aide d'une pelote spéciale faite soit de chiffon, de soie, ou de papyrus, car le papier n'existait pas, bien que les modernes aient traduit le mot *charta* par papier. Pour trouver de nouvelles indications sur les appareils herniaires, il faut arriver jusqu'aux Arabes et aux arabistes. Ali-Abbas décrit une sorte de ceinture plus résistante où le cuir est substitué à la toile.

Au dixième siècle, Avicenne donne la description d'un nouvel appareil dans lequel une pelote plane est appliquée sur l'orifice herniaire, et celle-ci est soutenue par une plaque de fer pour assurer la contention. C'est la première apparition du métal dans la fabrication des bandages, et à ce point de vue cette date a une importance véritable. Au siècle suivant, onzième siècle, Constantin l'Africain emploie une pelote de plomb concave. Au treizième siècle, Lanfranc de Milan, qui vint à Paris, se servait d'une pelote supportée par un écusson métallique. Mais, jusqu'à ce moment, le métal entrait seulement dans la composition de la pelote, et la ceinture destinée à la soutenir était toujours molle, soit en cuir, soit en toile.

Bientôt, au quatorzième siècle, un chirurgien de Montpellier, Gordon, fit faire un nouvel et important progrès à l'art des bandages. Il en employa un en fer, non point une lame élastique, mais au contraire en fer rigide, qui devait mieux soutenir la pelote, quelle qu'elle fût, que les ceintures molles employées jusque-là. D'ailleurs, cette nouvelle pratique de Gordon paraît n'avoir pas été imitée par ses contemporains, car Guy de Chauliac n'en parle pas et, pour lui comme pour beaucoup de ses contemporains, le bandage herniaire devient un appareil destiné surtout à appliquer des topiques à la surface de la tumeur.

A ce moment, du reste, les topiques et les onguents les plus bizarres et les

plus complexes sont constamment employés contre les hernies. Le plus souvent ce sont des substances astringentes : noix de galle, alun, antimoine, écorce de chêne, ambre jaune, céruse, etc., qui forment la base de ces préparations. On croit qu'elles agissent en faisant rétracter la tumeur herniaire.

Mais, presque toujours, ces remèdes sont composés d'un grand nombre de substances des plus étranges, comme presque toutes les productions de l'ancienne pharmacopée. Ainsi, nous trouvons un onguent contre les hernies qui contenait en même temps « de la litharge, de la térébenthine, des vers de terre, la peau d'une anguille fraîche, du sang humain, de la peau de bélier cuite, de l'eau de pluie et du vinaigre. » C'est de cette époque que date aussi le *traitement sympathique*, qui consistait à faire avaler au malade de la poudre d'aimant pendant que l'on recouvrait la hernie de limaille de fer. On espérait que l'aimant contenu dans l'intestin attirant la poudre de fer placée à l'extérieur aurait la puissance de faire rentrer la tumeur. Plus tard, ces topiques deviendront des remèdes secrets, comme le remède du roi, que Louis XIV acheta du prieur des Cabrières et qui était composé d'esprit de sel dissous dans du vin, et certains autres. Ces remèdes secrets et ces topiques, tout aussi inutiles les uns que les autres, ont été peu à peu justement oubliés et sont tombés dans le domaine des charlatans. Ils ont tout à fait cédé la place, comme ils le devaient, aux appareils mécaniques, qui seuls ont une action raisonnée et incontestable. Nous n'en parlerons donc plus et nous revenons à l'histoire des bandages.

Le bandage métallique de Gordon ne fut pas accepté par ses contemporains. Cependant quelques chirurgiens italiens tentèrent de le faire revivre au début de quinzième siècle. Ainsi Arculanus décrit un bandage métallique, mal fait à la vérité, mais dont il s'est servi. Mathieu de Gradi emploie un brayer composé des pelotes pleines d'Avicenne, maintenues par une ceinture armée de lames de fer. A la même époque, Barthélemy de Montegnana, rival des précédents, proscrivait impitoyablement tous les bandages métalliques pour revenir aux ceintures molles. Mais en 1480 Marcus Gatenaria, auquel certains auteurs ont attribué, par erreur, la découverte des bandages métalliques, revient à celui de Gordon, qu'il fabrique avec du fer malléable, s'aidant en même temps des topiques et du repos. Il connaît, dit-il, un artisan à Saint-Jean-le-Bourg, qui fabrique très-bien ses appareils.

Les grands chirurgiens de cette époque, Franco, Ambroise Paré, parlent peu du bandage herniaire, occupés qu'ils sont à perfectionner les procédés de cure radicale. Fabrice d'Aquapendente, 1557, décrit une pelote faite à demi de bois et de métal, qu'il soutient avec une ceinture molle, mais il préconise aussi un appareil herniaire qu'il appelle ὁπλομόχλιον, composé d'une ceinture métallique rigide qui s'unit, à angle droit, avec une pelote.

A mesure que nous approchons de l'époque moderne, tous ou presque tous les bandages nouveaux sont fabriqués à l'aide de pièces métalliques. Ainsi, au commencement du dix-septième siècle, Fabrice de Hilden fait lui-même, pour ses malades, un brayer en fer mou très-flexible, et ce bandage est adopté par Malachias Geiger qui, en 1650, en publie la description dans son livre. Pour en rendre l'application plus efficace on en fixait la pelote à l'aide d'une vis de pression.

A peu près à la même époque vivait à Paris un bandagiste de mérite, homme intelligent et instruit, qui a exercé son art de 1628 à 1665 et qui avait successivement visité l'Italie, l'Allemagne, la France, vu et apprécié les bandages

usités dans ces divers pays et qui allait avoir la gloire d'inventer le bandage français. Il se nommait Nicolas Lequin. Après avoir employé un bandage en fil de fer, copié sur celui de Fabrice de Hilden, il eut cette idée, que Malgaigne qualifia d'idée de génie, d'assujettir la pelote à l'aide de la pression d'un ressort d'acier, se modelant sur le corps et maintenu en place par sa propre élasticité. C'était à peu de chose près l'appareil encore usité de nos jours.

L'invention de Lequin n'eut pas tout d'abord une fortune rapide, car ses bandages furent peu répandus. Ainsi en 1676 un certain bandagiste, le chevalier de Blegny, que Dionis qualifie de charlatan, comprit la valeur du bandage de Lequin, puisqu'il le vulgarisa et même s'en attribua la paternité. Seulement le ressort qu'il employait était plus long que celui de Lequin et faisait presque le tour du corps.

Cependant ces appareils ne se répandirent pas bien vite, car Platner et Heister, en Allemagne, ne les connaissaient pas encore en 1683. Quoi qu'il en soit, le véritable bandage herniaire était trouvé, et, à partir de ce moment, les nouveaux appareils qu'il nous reste à décrire sont le résultat de modifications de détails portant tantôt sur la pelote, tantôt sur le ressort, tantôt sur l'articulation de ces deux parties.

Ainsi, au début du dix-huitième siècle, on voit bien un chirurgien herniaire célèbre, Georges Arnauld, inventer un bandage à ressort brisé, mais cet appareil tombe rapidement dans l'oubli. D'ailleurs le bandage à ressort métallique constitue un tel progrès, qu'à la fin de ce siècle, en 1761, Richter affirme dans ses écrits la prédominance absolue du bandage sur les traitements opératoires. Ceux-ci sont bientôt proscrits par l'Académie de chirurgie, comme dangereux et inutiles.

A la même époque, 1761, Typhaine étend encore l'emploi du bandage en inventant le bandage double, composé de deux pelotes ayant chacune un ressort particulier et indépendant, pour les cas de hernies doubles. Camper, en Angleterre, modifia la disposition du ressort métallique, en adoptant une lame d'acier qui enserrait les 10/12 de la circonférence de la taille, pour avoir une application plus parfaite. Du reste, jusqu'à ce moment-là, le bandage de Lequin, dit bandage français, existait seul. Le ressort était une lame d'acier tordu en spirale embrassant le côté du tronc où siégeait la hernie et faisant corps avec la pelote, à la plaque métallique de laquelle il était soudé.

Mais, à la fin du siècle dernier, un mécanicien anglais inventa un nouveau bandage qui, tout en utilisant l'élasticité d'une lame métallique pour composer la ceinture, constituait un appareil tout à fait différent et dans son principe et dans son application. En effet, il embrassait le côté du corps opposé à la hernie, il ne se collait pas à la peau et ne suivait aucunement les contours du bassin; la pelote était mobile en tous sens, et le bandage tenait par la seule élasticité du ressort sans courroies ni sous-cuisse. Ce bandage fut importé en France en 1816 par Wickham, qui perfectionna l'articulation de la pelote avec le ressort. Il a été depuis modifié par plusieurs auteurs, entre autres par Valérius et par Burat, mais leurs améliorations n'ont pas été acceptées et l'on en est revenu aujourd'hui à l'appareil de Wickham.

A partir de ce moment, les nouveaux appareils se ressemblent à peu près tous : nous aurions à citer, pour être complet, une série de modifications portant tour à tour sur les diverses parties du bandage ou dues à l'adjonction de pièces accessoires. Mais nous ne ferions là qu'une énumération fastidieuse de bandages

très-nombreux, qui sont à peu près tous tombés dans l'oubli, et qui n'ont eu la plupart qu'une existence éphémère.

Tels sont, par exemple, les appareils de Jalade-Lafon, qui inventa, en 1822, le bandage rénixigrade, dans lequel la pression de la pelote était aidée par une série de ressorts accessoires surajoutés à l'appareil primitif; les bandages de Cresson et Sanson, dans lesquels les modifications portent surtout sur les pelotes, qui sont tantôt pleines et en gomme élastique, tantôt en caoutchouc et remplies d'air. Elles sont dites pelotes éoliennes à air fixe, ou à air mobile, suivant qu'à l'aide d'un mécanisme spécial on peut ou non faire varier la pression de l'air dans l'intérieur de la pelote. Du reste, l'emploi de l'air dans les bandages herniaires revient à Chastelet, médecin militaire, chirurgien en chef de l'armée du Nord en 1793. Ce chirurgien fabriqua pour le représentant du peuple M. Chasles, en mission à l'armée du Nord, un bandage formé d'un intestin d'animal rempli d'air maintenu par une bande, destiné à une hernie assez douloureuse pour ne pouvoir supporter aucun brayer métallique. Cette tentative fut, du reste, couronnée de succès. Nous pourrions ajouter aussi à cette liste la pelote en bois en forme de champignon, inventée en 1840 par Malgaigne pour une hernie difficilement coercible et qui du reste ne put être supportée par le malade; le bandage de Ferron, présenté à la Société de chirurgie en 1858 par Follin et muni d'une plaque métallique appliquée sur le ventre laquelle pendant l'effort repoussait la pelote en en augmentant la pression sur l'anneau herniaire. C'était tout simplement une modification des pelotes à bascule, usitées depuis longtemps et avec un succès très-inconstant : elles sont aujourd'hui complétement tombées en désuétude. Signalons encore le bandage volviforme de Falgas en 1863, qui eut le même sort. De toute cette série nous ne retiendrons que deux appareils, celui de Bourjeaud, en 1852, bandage élastique dont nous reparlerons, et le bandage rigide de Dupré, présenté à la Société de chirurgie de Paris en 1861 par Broca, et qui peut rendre de réels services dans les hernies volumineuses et difficilement coercibles.

Description des bandages. Il résulte de ce qui précède que la prééminence du bandage sur les opérations date réellement de l'invention de Lequin, c'est-à-dire de l'introduction du ressort d'acier élastique dans la confection des appareils herniaires. Aussi ce genre de bandages est-il aujourd'hui le plus employé et c'est par lui que nous devons débuter. Les autres variétés d'appareils que nous serons obligé de décrire ne s'adressent qu'à certaines exceptions; le bandage à ressort élastique est au contraire d'un usage courant et généralement employé.

Les bandages à ressort élastique se réduisent à deux types : le bandage français et le bandage anglais.

Le bandage français est de beaucoup le plus usité dans notre pays. Il se compose essentiellement d'une pelote et d'un ressort d'acier qui la maintient appliquée.

La pelote a subi des transformations nombreuses. Elle est formée ordinairement aujourd'hui d'une masse de crin ou de laine, en tampon serré, soutenue du côté de sa face extérieure par une lame d'acier très-mince à peu près plane, qui en recouvre toute la surface, et revêtue du côté de la peau par une enveloppe en peau de chamois ordinaire, ou bien en peau plus fine, parfois en peau de gant glacée. Dans certains cas même, la pelote est entourée d'un linge fin pour certaines peaux facilement irritables. On a fait autrefois des pelotes dures, en bois poli (Martin), en plomb, en ivoire, en caoutchouc, mais elles ne sont plus usitées maintenant. Il en est de même des pelotes métalliques creuses,

contenant certaines substances médicamenteuses, comme celles de Jalade-Lafon, 1822. Les pelotes à air, dont le principal type a été la pelote éolienne de Cresson et Sanson, soit à pression fixe, soit à pression variable, sont, elles aussi, abandonnées, à l'exception des pelotes en caoutchouc vulcanisé de Gariel, qui peuvent obéir à certaines indications exceptionnelles et qui, contrairement aux précédentes, ne changent pas de consistance avec le temps.

Le volume de la pelote est extrêmement variable. Il doit augmenter en raison du volume de la hernie et de la largeur de l'orifice herniaire. Il en est de même de sa convexité, qui doit aussi varier suivant la faiblesse de la paroi et la tendance des viscères à ressortir ; il en est de presque planes, d'autres absolument convexes, cependant il ne faut pas exagérer cette convexité, car alors la pelote agirait sur un point trop limité et serait facilement déplacée. Enfin il en existe de concaves qui sont surtout destinées à maintenir des hernies irréductibles. Elles ont alors pour but non plus d'oblitérer l'orifice de sortie, mais de limiter l'issue des viscères.

La forme de la pelote est en général oblongue ou plus exactement elliptique, cependant elle doit s'adapter à la forme et à la dimension de l'orifice herniaire : aussi il existe des pelotes triangulaires, ovalaires, arrondies, surtout pour les hernies ombilicales, des pelotes à bec de corbin, c'est-à-dire recourbées en forme de croissant, de manière à embrasser le pubis pour certaines hernies inguinales. Dans certains cas de hernies congénitales avec ectopie du testicule à l'anneau on a fait aussi des pelotes échancrées ou bifurquées (Follin). Nous les étudierons en décrivant la hernie inguinale (fig. 10).

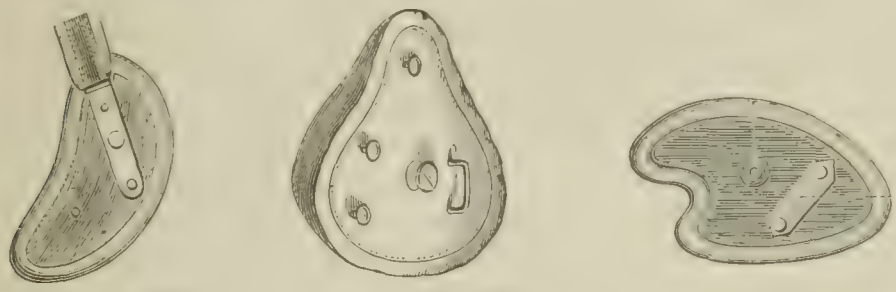


Fig. 10.

Enfin certains auteurs ont fait fabriquer des pelotes contenant une plaque mobile mise en mouvement par un levier, une crémaillère ou une vis de pression, et qui ont pour but de faire varier la position ou la pression de la pelote sur l'anneau, tout en en maintenant la fixité par rapport au ressort.

Celui-ci se compose d'un ruban d'acier élastique de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, large de 1 centimètre 1/2 environ. Il est en spirale, courbe à la fois suivant ses faces et suivant ses bords, comme si, dit Duplay, on avait exercé sur ses extrémités une torsion en sens inverse.

Comme longueur, ce bandage s'étend depuis la hernie jusqu'à quelques travers de doigt au delà de l'épine dorsale, en embrassant le coté du bassin correspondant à la hernie, sur lequel il s'applique aussi étroitement que possible par sa concavité. Ce mode d'application, en multipliant les points de contact, multiplie aussi les causes de déplacement dans les divers mouvements et les différentes attitudes du corps.

La force du ressort est proportionnelle à la longueur du ruban d'acier, et aussi à l'effort des viscères. On les divise ordinairement à ce point de vue en

trois catégories : ressorts d'adulte, d'une force de 1500 à 2000 grammes; ressorts de cadets, de 1000 à 1500 grammes; ressorts d'enfants, de 800 à 1000 grammes. Mais ces degrés n'ont rien d'absolu, car chaque bandage doit être spécialement accommodé, comme courbure, comme force et comme inclinaison, à la conformation exacte du malade auquel il est destiné. Aussi, lorsque Carsten Holtouse exprimait dans le journal *the Lancet*, en 1873, le désir qu'il y ait pour les bandages une sorte de filière analogue à celle qui existe pour les bougies uréthrales, suivant la force d'élasticité, le degré de courbure, l'épaisseur du ressort, etc., afin de permettre au chirurgien de désigner exactement au bandagiste l'appareil qu'il choisissait pour son malade, il désirait à peu près l'impossible. En effet les qualités de l'acier, et surtout sa trempe, sont très-variables; de plus la nécessité de changer les courbures suivant chaque malade empêche les bandagistes d'obéir à des indications absolument précises.

D'ailleurs la longueur nécessaire du ressort est différente suivant les auteurs. Ainsi Camper, trouvant insuffisantes les dimensions que nous avons précédemment indiquées, a fabriqué des ressorts d'une longueur égale aux 5/6 de la circonférence du bassin. Jalade-Lafon, exagérant encore, adopte un ressort circonscrivant les 31/32 du pourtour du bassin. Ces longueurs exagérées sont à peu près complétement abandonnées de nos jours.

Le point d'articulation du ressort et de la pelote porte le nom de collet. Dans le bandage français cette articulation est fixe; elle se fait tantôt au bord même de la pelote, tantôt, et plus souvent, suivant la modification introduite par Charrière, le ressort est continué jusqu'à la partie moyenne de celle-ci. D'ailleurs l'enroulement du ressort est tel que le collet est toujours plus bas que l'extrémité libre et que la pelote regarde en arrière et en haut. Celle-ci ne continue pas exactement le ressort, elle est plus ou moins inclinée sur lui, et cette inclinaison est variable suivant le siége exact de la hernie. Ainsi dans la hernie crurale la pelote est presque à angle droit sur le ressort; les bandages inguinaux ont aussi des inclinaisons variables. Pour obéir à cette indication, certains bandages, peu usités de nos jours, étaient ornés d'une crémaillère permettant de faire varier la direction de la pelote par rapport au ressort : ils sont justement délaissés, car le peu de solidité du mécanisme rendait la pression illusoire dans les différents mouvements.

Tous les bandages, dont nous venons de décrire les parties essentielles, sont enveloppés d'une peau de chamois fortement rembourrée sur la surface interne. « Du côté opposé à la pelote, disent Gaujot et Spillmann dans l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine* (t. II, p. 618), la garniture de peau se continue par une lanière de cuir qui, traversant un petit anneau, vient se fixer sur un bouton placé sur la face libre de la pelote. Pour prévenir le déplacement du bandage dans les divers mouvements du corps, il est presque indispensable de recourir au sous-cuisse. Cette lanière de cuir rembourrée descend de la partie postérieure du ressort, contourne le pli de la cuisse et vient s'attacher à un bouton placé sur la face externe de la pelote. »

Quand on a affaire à une hernie double, on se sert, depuis l'invention de Typhaine, du bandage double, dont chaque pelote est maintenue par un ressort particulier. Cet appareil est composé d'une pièce centrale, coussin rembourré, appuyée sur le sacrum, et de cette pièce partent deux ressorts se dirigeant vers les hernies. Les deux pelotes sont réunies par une courroie de cuir allant de

l'une à l'autre et se fixant sur des boutons placés à leur face libre. Un double sous-cuisse sert à maintenir la fixité de cet appareil.

Tel est le bandage français, qui a été l'objet de diverses modifications destinées à en augmenter la fixité ou la force de contention. Nous en avons examiné quelques-unes chemin faisant, il nous en reste d'autres à faire connaître.

Certaines d'entre elles ont pour but d'augmenter la force de pression dans les divers mouvements. Tel était le bandage rénixigrade de Jalade-Lafon, 1822. C'était un bandage ordinaire, auquel on appliquait un ou plusieurs petits ressorts supplémentaires, de longueur et de force variées, articulés et adossés l'un à l'autre par leur convexité. Il paracheva son appareil par une pelote elliptique bombée et creuse, dans laquelle on introduisait des substances médicamenteuses : il est complétement abandonné aujourd'hui, surtout à cause de son poids. Il en est de même du bandage volviforme de Falgas, 1863. Mentionnons encore le bandage de Féron présenté à la Société de chirurgie en 1858 par Follin, construit, à l'imitation du bandage de Tesale, avec une spirale entre la pelote et le ressort, et destiné à produire son maximum de force au moment des efforts.

La spirale est placée entre la plaque et le ressort. « Pendant les efforts la pelote appuye contre la branche d'acier élastique, presse la spirale enroulée elle-même autour de la tige avant d'atteindre le ressort; la force de contention de celle-ci est donc augmentée en raison directe de l'effort exercé sur la spirale. Féron a encore imaginé de relier la pelote par une tige inflexible à une plaque appliquée contre l'abdomen : le but de cette modification est d'empêcher le bord inférieur de la pelote de se soulever quand le malade s'incline en avant. » Cet appareil est difficilement supporté.

Enfin Ravoth a publié, dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, en 1876, la description d'un bandage destiné aux hernies ombilicales et épigastriques, où la pelote contient à son centre un ressort en spirale dont l'ouverture est calculée sur l'orifice de l'anneau et la résistance de la hernie : ce ressort entre presque dans l'anneau, et la pelote est maintenue par une double ceinture de cuir inextensible.

Guillot et Lebelleguic ont encore inventé certaines modifications de détail abandonnées, et dont la description nous entraînerait trop loin.

Avant de décrire les avantages et les inconvénients du bandage français nous devons faire connaître le bandage anglais.

Inventé par Salmon à la fin du siècle dernier, il fut introduit dans notre pays par les frères Wickham en 1816, et ceux-ci ont perfectionné le mode d'articulation de la pelote avec le ressort. Ce bandage se compose d'un ressort elliptique terminé à chaque extrémité par une pelote.

Le ressort du bandage anglais est mieux trempé que celui du bandage français. Il représente un arc elliptique, ou plutôt un cercle de tonneau incomplet : il n'est courbe que sur ses faces. Au lieu de suivre les contours du bassin, il embrasse la demi-circonférence du corps du côté opposé à celui où siége la hernie et se trouve plus long en avant, où il dépasse la ligne médiane pour atteindre l'orifice herniaire, qu'en arrière, où il repose sur la colonne vertébrale. Libre dans toute son étendue, il n'est fixé que par ses deux extrémités qui seules prennent un point d'appui sur le corps : aussi les mouvements n'ont aucune influence sur la position de la pelote, et la pression des vêtements le fait basculer sans modifier la fixité de celle-ci.

Quant à ses deux pelotes, la postérieure, large, arrondie et bien rembourrée, prend un point d'appui sur le sacrum; l'antérieure, destinée à presser sur l'anneau, est ordinairement ovalaire, mais peut aussi bien varier dans ses formes et ses dimensions que celle du bandage français. De plus, l'articulation du bandage avec les pelotes est mobile, de telle façon que ses oscillations n'entraînent pas de changement de situation de celles-ci (fig. 11).

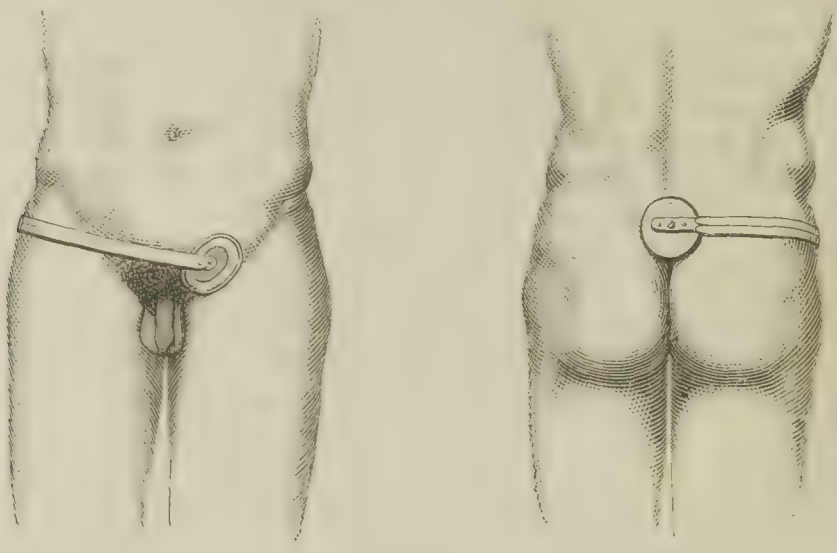


Fig. 11.

D'ailleurs cette mobilité de l'articulation de la pelote avec le ressort est une des principales différences entre les bandages anglais et français. « L'extrême mobilité que le ressort du bandage anglais doit posséder, dit S. Duplay, pour s'accorder avec la position fixe que doit garder la pelote, nécessite une articulation spéciale qui a été très-perfectionnée par Wickham frères. Cette modification s'opère par la compression de la boule I entre les deux plaques concaves A et B qui constituent la noix dans laquelle elle est logée. Cette compression se fait en serrant la vis X. Par ce système on peut donner à la pelote l'inclinaison nécessaire pour la contention de la hernie. Pour que le bandage conserve les avantages de celui de Salmon, c'est-à-dire la mobilité du ressort, Wickham frères ont fait établir sur la tige de la coulisse une petite rainure destinée à laisser mouvoir la goupille E qui retient la coulisse D. On obtient alors une inclinaison permanente avec persistance de la mobilité du ressort » (fig. 12).

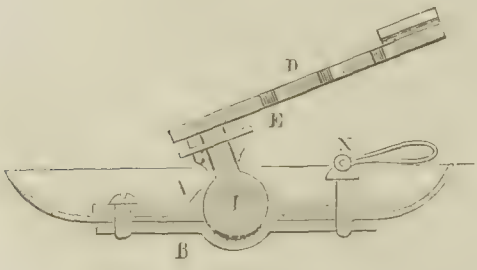


Fig. 12.

Du reste, ce mécanisme un peu compliqué a été simplifié par Charriere, qui a fait un bandage mixte intermédiaire entre le bandage anglais et le français. Dans cet appareil, le ressort ne se continue pas avec l'écusson de la pelote; il lui est uni par une articulation légèrement mobile qui permet un va-et-vient plus ou moins étendu. L'extrémité postérieure du ressort porte une pelote qui repose sur la colonne vertébrale, comme dans le bandage anglais; le ressort est analogue au ressort anglais, la ceinture est terminée par une courroie de cuir

ui se fixe à un bouton placé sur la pelote antérieure, et le bandage est maintenu par un ou deux sous-cuisses. Enfin, il y a des bandages anglais doubles, la pelote dorsale servant de point de départ à deux ressorts isolés aboutissant chacun à une pelote antérieure. Elles sont réunies par une courroie de cuir, comme dans le bandage français double. Le bandage anglais tel que nous l'avons décrit plus haut a été lui aussi l'objet de plusieurs modifications dont les plus connues sont celles de Valérius et de Burat. Valérius avait imaginé de tordre en sens inverse les deux extrémités du ressort anglais, et Burat avait adapté au collet de la pelote une sorte de brisure qui permettait d'incliner vers la peau la pelote antérieure. Ces deux modifications, critiquées avec raison par Malgaigne, affaiblissaient considérablement l'action de ce bandage et ont été abandonnées depuis.

Nous devons maintenant comparer entre eux les appareils anglais et français. Le bandage français est de beaucoup le plus employé dans notre pays, et il est juste de dire qu'il est très-suffisant et excellent dans le plus grand nombre des cas. Malgaigne, qui lui préférait le bandage anglais, lui a adressé une série de reproches que l'on peut résumer ainsi :

1° Le bandage français exige l'emploi d'un sous-cuisse qui est gênant, et peut provoquer des érythèmes et des excoriations;

2° Le ressort perd une grande partie de sa force, parce qu'il est contourné en spirale, et surtout parce qu'il presse le bassin en tous points;

3° Le bandage est très-sujet à se déplacer; la pelote est exposée à glisser vers l'épine iliaque antérieure et supérieure; dans la situation accroupie, le bord supérieur de la pelote appuie contre l'abdomen, tandis que le bord inférieur s'écarte et livre passage à la hernie;

4° Quand le malade, dans un grand mouvement, écarte les jambes, il déroule le ressort avec le grand trochanter et le fait remonter;

5° La pression du ressort exerce une force constante, tandis que l'effort que font les intestins pour sortir varie à chaque instant avec la situation du malade.

Malgré tous ces reproches, le bandage français est le plus usité de tous et il réussit dans le plus grand nombre des cas, qui sont à la vérité simples et faciles. Il est ordinairement suffisant comme appareil de contention, et de plus il est généralement bien supporté par les malades, parce que son point d'appui est réparti sur tout le pourtour du corps avec lequel son ressort est en contact. Ce n'est, du reste, que dans les cas difficiles qu'il est passible de la plupart des inconvénients, que nous avons énumérés plus haut, et qui sont d'ailleurs exagérés.

Dans le cas où le bandage français est insuffisant, on a alors recours au bandage anglais auquel on attribue les avantages suivants :

1° Il n'a pas de tendance à se déplacer latéralement, parce que la pelote antérieure est au delà de la ligne médiane qui constitue la partie la plus saillante de l'abdomen;

2° Les grands mouvements de corps, en particulier les mouvements d'abduction du membre inférieur, ne dérangent pas la pression, puisque le ressort est mobile sur la pelote;

3° Si le ressort s'émousse par l'usage, on peut lui rendre sa force par l'addition d'un ressort supplémentaire glissé dans la gaîne de peau; en pareil cas, le bandage français est absolument perdu;

4° Le bandage anglais agit avec plus de puissance que le français, puisque le ressort n'épuise pas une partie de sa force sur le contour du bassin.

Cependant cet appareil, qui peut être préféré au précédent lorsqu'une pression plus forte est nécessaire, est quelquefois insuffisant même dans ces cas; de plus, il lui arrive, lui aussi, de se déplacer dans les grands mouvements, bien qu'on le préfère en général pour les hernies difficiles à contenir chez les malades qui écartent fortement les jambes comme les cavaliers. Du reste, dans certains cas, l'exagération de pression de la pelote peut être un inconvénient surtout dans la hernie inguinale. Car, ainsi que le font remarquer Gaujot et Spillmann, « la pelote du bandage anglais tend à s'enfoncer dans le bassin en écartant les piliers de l'anneau inguinal externe. Elle augmente donc l'élément pathologique. » En outre, il est moins facile à dissimuler sous les vêtements, condition assez importante pour beaucoup de malades. Enfin ce bandage paraît réussir moins bien chez les malades appartenant au midi de l'Europe, que chez les gens du Nord. Peut-être y a-t-il, suivant les races, des différences de conformation du bassin et de l'abdomen qui rendraient le bandage français plus facilement supportable pour les sujets de race latine, et le bandage anglais préférable au contraire pour les races saxonne et germanique. Mais ce fait, pour être rigoureusement démontré, demanderait à être vérifié par des observations nombreuses et très-précises. D'ailleurs, dans les hernies très-difficiles à contenir, où une forte pression est nécessaire, et dans lesquelles le ressort anglais est, lui-même, insuffisant, surtout si la tumeur est volumineuse, on peut se servir avantageusement du bandage rigide de Dupré, présenté à l'Académie de médecine en 1869, et dont Broca a résumé dans son rapport tous les avantages, qui sont réels.

« Ce bandage se compose, dit Ledentu, d'une tige rigide métallique qui, pour une hernie inguinale double, par exemple, offre trois arcades, l'une médiane à concavité inférieure, les deux autres latérales à concavité supérieure. La tige se prolonge ensuite latéralement de manière à contourner la hanche sans s'y appliquer et se termine par une sorte de crochet auquel s'adapte l'extrémité d'une demi-ceinture de cuir qui se boucle en arrière. Deux pelotes triangulaires s'adaptent aux deux arcades latérales, au moyen d'une vis engagée dans la fenêtre transversale intermédiaire aux tiges plates et qu'on peut serrer au point qui paraît le plus convenable. Pour le bandage unilatéral, il n'y a qu'une arcade à concavité supérieure correspondant à la hernie; la tige est plus longue du côté opposé. La construction ne s'écarte point, pour le reste, du bandage double. »

Ce bandage réussit le mieux dans les cas les plus difficiles. La tige rigide a l'avantage de résister à tout effort venant de la hernie, par une véritable force d'inertie qu'elle doit à sa solide fixation, et sans exercer de pression active exagérée et constante sur le ventre, comme le font les ressorts élastiques. Cette pression, presque nulle au repos, et qui augmente proportionnellement aux efforts que font les viscères pour s'échapper, mérite donc d'être employée dans les cas où les hernies sont volumineuses et ont une grande tendance à sortir de l'abdomen.

Dupré a essayé un second modèle, où la tige rigide prolongée en arrière fait presque le tour du bassin; la courroie qui en rapproche les extrémités est plus courte, et la striction en est encore plus énergique. Il faut observer que ces bandages de Dupré ne doivent être appliqués que dans les cas de réduction

complète, car sur une hernie partiellement irréductible cette pression considérable pourrait être absolument nuisible.

Enfin, pour les hernies ombilicales et autres, la situation même de la hernie à forcé les chirurgiens à fabriquer des appareils différents, au moins par la forme, de ceux que nous venons d'examiner, et qui seront plus utilement décrits aux articles concernant ces variétés particulières.

Il nous reste maintenant à parler d'une série d'appareils dissemblables des précédents, où la contention est assurée à l'aide de ceintures molles diversement agencées, mais qui ne contiennent pas de ressort élastique. Dans la plupart des cas, ces bandages sans ressort élastique sont destinés à des hernies congénitales ou à celles de la première enfance. Les jeunes enfants ne supportent pas les ressorts métalliques même les plus doux, et il est d'usage de ne pas les employer, pour leurs bandages, avant un an et même plus tard. Ainsi, pour les hernies ombilicales, les appareils sont très-nombreux : compresse en plusieurs doubles maintenue par une bande de diachylon (Trousseau) ; une simple bande large de diachylon fixant une pelote formée par l'enroulement d'une de ses extrémités sur elle-même en laissant le côté emplastique à l'extérieur (Guéniot) ; la pelote de caoutchouc pleine d'air, maintenue par une bande de diachylon ou de caoutchouc (Demarquay) ; une large bande de calicot lacée en arrière et pouvant admettre dans une poche située à sa partie antérieure une plaque de gutta-percha (J. Thompson), etc. Tous ces appareils ont du reste le même inconvénient, ils sont sujets à se déplacer.

Pour les hernies inguinales de ce premier âge, on a aussi préconisé des modèles divers ; ce sont ordinairement des pelotes molles, maintenues par une ceinture molle ou élastique avec sous-cuisse. Gendron (de Bordeaux) fabrique un bandage composé d'une pelote d'ouate revêtue de toile, appendue à une ceinture en toile, sur laquelle est fixée une sorte de bande élastique qui exerce une pression suffisante pour que le bandage ne se déplace pas, car la pelote est fixée, inférieurement, par un sous-cuisse en toile très-bien supporté, à condition que l'appareil soit tenu très-propre.

Galante construit un petit appareil composé d'un coussin échancré sur son bord inférieur pour embrasser la verge, qui s'applique sur le pubis et les trajets inguinaux. Une ceinture molle et des sous-cuisses le maintiennent en place.

Enfin, en 1885, Ward Cousin a décrit, en Angleterre, un appareil, inspiré du précédent, composé de deux petites poires en caoutchouc, reliées à leur partie supérieure par un coussin à air, muni, par en haut, d'un tube à insufflation destiné à le remplir d'air à une pression convenable. Le tout est fixé par une ceinture souple et par deux sous-cuisses. Cet appareil serait très-simple à placer, à enlever et à nettoyer. Mais, sans insister sur ces bandages dont nous n'avons donné ici que quelques types, nous devons dire qu'on emploie encore, en dehors de ces cas particuliers, quelques autres bandages sans ressort élastique. D'abord, toutes les ceintures molles en cuir et en toile, pour hernies volumineuses et irréductibles, qui sont plutôt de simples suspensoirs que de véritables appareils herniaires, et quelques autres bandages plus ou moins délaissés de nos jours. Mais, nous devons cependant parler de la ceinture élastique de Bourjeaud, où l'on a utilisé uniquement l'élasticité du caoutchouc. Voici, d'après Duplay, la description de cet appareil : « Une sorte de ceinture très-haute embrasse l'abdomen et le bassin à la manière d'un caleçon. Elle est formée de

tissu de caoutchouc mélangé à de la soie, et exerce une pression égale et très-forte sur toute la surface qu'elle enveloppe. Elle recouvre et applique contre les orifices herniaires deux ampoules de caoutchouc que l'on peut distendre en y injectant de l'air au moyen d'un petit réservoir que le malade comprime et vide en s'asseyant (fig. 15).

Ce bandage est peu usité; car, malgré tout, il maintient mal les hernies, les pelotes se déplacent facilement, la pression y est peu énergique, et il est passible des inconvénients communs à tous les bandages en caoutchouc qui irritent

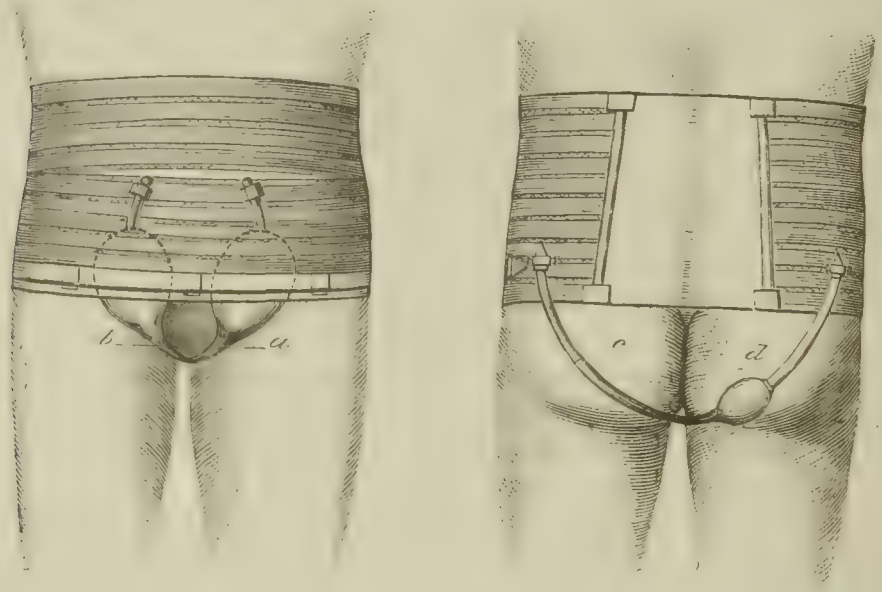


Fig. 15.

et souvent excorient la peau, à cause du sulfure de carbone qu'ils renferment. Pour éviter ces légers accidents, il faut avoir la précaution, dit Ledentu, de faire bouillir le caoutchouc, pendant une heure dans une solution de potasse d'Amérique (potasse 1 partie, eau 4 parties) pour le débarrasser de son sulfure de carbone.

Du mode d'application du bandage. Quel que soit le bandage qui ait été choisi, la première précaution pour l'appliquer est de bien réduire la hernie. Celle-ci, dans certains cas, rentre d'elle-même, et simplement par la position quand le malade se place dans le décubitus dorsal; d'autres fois la plus simple pression suffit à faire revenir les viscères dans l'abdomen. Lorsqu'au contraire la réduction exige de la part du chirurgien une manœuvre régulière, elle prend le nom de *taxis*.

Pour pratiquer le taxis, le malade doit se placer dans le décubitus dorsal, les cuisses légèrement écartées et à demi fléchies sur le bassin, les jambes à demi fléchies sur les cuisses. Le chirurgien placé alors, le plus souvent, à la droite du malade, saisit de la main gauche le pédicule de la hernie, pendant qu'il comprime la tumeur de la main droite pour la réduire. Celle-ci doit agir non par la paume, mais par l'extrémité des doigts appliqués autour de la tumeur, et la pression doit être dirigée de telle façon que les viscères rentrent dans un ordre inverse à celui de leur sortie, les derniers expulsés se réduisant les premiers. Le sens de la pression est variable suivant la variété de hernie; elle doit être dirigée en haut et en dehors pour les inguinales communes, en haut et en arrière pour les crurales, en arrière pour les ombilicales et les inguinales

directes. Dans les cas de hernie très-volumineuse, on doit s'y reprendre à plusieurs fois pour effectuer la réduction, en ayant soin de maintenir avec la main gauche les résultats partiels de chaque reprise.

Cette réduction complète préalable est absolument nécessaire pour l'application des bandages à pelote convexe : en effet, la pression de la pelote sur un viscère incomplétement réduit peut amener des coliques, un malaise général, des douleurs locales et même des vomissements, en résumé, une série d'accidents qui peuvent rappeler le début des étranglements.

Le chirurgien doit, du reste, apprendre au malade à effectuer lui-même la réduction totale de sa tumeur, opération qu'il doit toujours accomplir dans la position couchée. Enfin, si la hernie est partiellement irréductible, il faut remplacer la pelote convexe par une concave, destinée à contenir la hernie et à empêcher tout accroissement ultérieur, sans blesser les parties qui sont définitivement fixées au dehors.

Lorsque la réduction est complétement faite, les doigts de la main gauche restent fixés sur l'anneau; la main droite saisit la pelote et la place directement sur l'orifice herniaire en appuyant un peu fortement. La main gauche, devenue libre fait passer alors le ressort autour du corps et le met exactement dans la situation qu'il doit occuper définitivement. On le fixe à l'aide de la courroie antérieure que l'on attache à la pelote, et du sous-cuisse que l'on place de façon qu'il consolide le bandage sans blesser le malade.

Cela fait, on examine le sujet avec son appareil dans diverses positions, debout, couché, assis, en lui faisant, dans toutes ces positions, exécuter des efforts et particulièrement en le priant de tousser. Enfin, on provoque des efforts dans la position accroupie, et si, dans toutes ces situations, le bandage exerce une contention complète, même pendant l'effort, il peut-être considéré comme excellent. Il est rare, cependant, que, dans cette dernière position, un bandage, même suffisant, exerce une contention absolument parfaite.

On peut donc considérer comme un bon bandage celui qui réalise les conditions suivantes : 1° la hernie reste réduite, et bien réduite, par la présence du bandage; 2° la pelote demeure exactement sur l'orifice et le trajet herniaires; 3° elle est bien fixée et ne se déplace dans aucun mouvement; 4° la pression est suffisante pour résister à la poussée des viscères même pendant l'effort; 5° la pression du ressort est bien supportée par le malade et par la peau de la région herniaire.

Aussi, pour assurer l'ensemble de ces conditions, il faut très souvent faire subir à l'appareil quelques modifications. Le médecin doit savoir changer de modèle, et choisir celui qui, dans chaque cas particulier, obéit aux indications spéciales; et le bandagiste doit savoir apporter à chaque appareil des modifications partielles de construction répondant exactement à ces indications.

Le bandage bien choisi, suivant ces règles, peut être porté soit d'une façon absolue, c'est-à-dire nuit et jour, soit seulement pendant la journée. Ce dernier mode est de beaucoup le plus fréquent. Dans la plupart des cas, en effet, on autorise les malades à quitter leur brayer pendant la nuit, alors qu'ils sont couchés. Cette règle doit, au dire de Duplay, souffrir deux exceptions. Chez les jeunes sujets, dans les hernies récentes dont on peut espérer la guérison par le bandage, il est avantageux d'en continuer l'application même pendant le repos au lit. D'autre part, si un hernieux est sujet à des efforts de toux violents et fréquents, il sera prudent de se prémunir, même pendant la nuit, contre l'issue

d'une portion de viscères plus considérable que celle qui constitue ordinairement la hernie. Il faut reconnaître cependant que le bandage n'est pas toujours bien supporté et les causes de cette intolérance sont diverses. Quelquefois, malgré la réduction complète de la hernie et le choix le plus minutieux du bandage, sa pression détermine des douleurs telles que le malade ne peut supporter son appareil. Il faut alors choisir, pour commencer, un ressort très-faible, même en partie insuffisant au début, pour arriver, peu à peu, à mesure que la tolérance s'établit, à prendre un brayer plus résistant et suffisant. Cependant, malgré ces précautions, il arrive que certains malades ne peuvent jamais s'habituer au bandage. Gosselin cite, à ce sujet, le cas d'un malade qui, après avoir vainement essayé tous les appareils possibles, en était réduit à maintenir, tant bien que mal, la tumeur au moyen de la main placée sans cesse dans la poche de son pantalon. Mais, heureusement, ces faits sont exceptionnels, et ordinairement, même dans les cas difficiles, on peut réussir, après certains tâtonnements, à découvrir l'appareil bien supporté.

D'autres fois, le bandage devient intolérable, parce que la pression de la pelote amène des irritations cutanées qui en rendent l'application extrêmement douloureuse. Ces accidents se présentent tantôt sous l'aspect d'érythèmes plus ou moins étendus et même de véritables excoriations, parfois aussi sous forme de poussées d'eczéma. On peut alors interposer entre la pelote et la peau, jusqu'à disparition de ces irritations une légère feuille d'ouate, une flanelle, un linge fin, etc. Quelquefois aussi la simple précaution de saupoudrer la région herniaire de poudre de riz, de poudre de lycopode ou d'amidon, suffit à permettre au malade de garder son bandage. Si ces moyens faciles et simples ne réussissent pas à prévenir ou à guérir ces complications légères, il faudra, pour quelques jours, retirer le bandage, mais alors faire garder le lit au malade. Un repos absolu et les pansements les plus élémentaires, permettront, au bout de peu de temps, la reprise simultanée du bandage et des occupations.

Mais en dehors de ces petits accidents, et même si le bandage est constamment bien toléré par le malade, il est cependant nécessaire d'en surveiller l'application. En effet, l'appareil le meilleur se détériore, s'use, et arrive insensiblement à ne plus remplir convenablement son office. De plus, en dehors des réparations nécessitées par l'usure, il est des changements survenant chez le malade qui obligent à modifier ou à changer le bandage. Ainsi, chez les tous petits enfants, à cause de leur accroissement physiologique, il sera nécessaire de changer d'appareil tous les deux ou trois mois environ ; de même, chez les enfants du second âge et les adolescents, il faut veiller aux changements de forme et de taille amenés par la croissance. Les embonpoints ou amaigrissements rapides, les changements de volume du ventre, dans les grossesses, ou bien dans les cas de développement d'une tumeur abdominale, par exemple, doivent naturellement entraîner le choix d'un nouveau bandage.

Traitement curatif des hernies. Nous avons jusqu'à présent examiné les bandages au point de vue palliatif : il nous reste une question à résoudre avant d'étudier la cure radicale par les méthodes opératoires. Cette question est la suivante : Le bandage herniaire peut-il suffire à amener la guérison immédiate?

La chose n'est pas douteuse, et il existe, depuis longtemps, des observations incontestables de guérison par des bandages. Richter, Camper, Fournier de

Lempdes, Astley Cooper, Sabatier, Gosselin et d'autres encore, en ont rassemblé et publié un certain nombre, suffisant à démontrer que, sans être la règle, cette guérison pouvait être espérée et recherchée dans quelques cas. D'ailleurs, presque tous les médecins et surtout les bandagistes ont vu guérir des malades qui n'ont traité leur hernie que par le port assidu d'un bandage bien fait. La question, posée en Angleterre en 1872 dans le journal *the Lancet* par une société savante, amena la publication de plusieurs réponses signées de MM. J. Lawrence, Carsten Holtouse, Carnochan, rapportant, eux aussi, des cas multiples de guérison par des bandages.

D'ailleurs, pour que celui-ci puisse assurer la guérison de la hernie, il est nécessaire qu'il obéisse aux conditions suivantes : il faut que la hernie soit constamment bien contenue le jour dans tous les mouvements, et que le malade garde l'appareil la nuit, si la hernie a tendance à ressortir dans la position couchée : il pourra cependant le quitter, si la hernie ne sort *jamais* et n'a aucune tendance à s'échapper dans cette situation.

D'ailleurs nous avons déjà vu, en étudiant la marche naturelle des hernies, que la guérison définitive ne pouvait guère être obtenue que dans certaines conditions. Celles-ci sont de quatre ordres : le volume de la hernie, qui doit être petit ; la position sociale du sujet, qui doit être aisée, afin de pouvoir éviter les efforts exagérés et les travaux de force ; le degré de contention, c'est-à-dire la nécessité d'un bon bandage ; enfin l'âge du sujet, les hernies des malades jeunes étant, de beaucoup, les plus susceptibles de guérison.

Il nous paraît utile de revenir sur ce dernier point. Tout le monde admet aujourd'hui la guérison ordinaire des hernies congénitales du premier âge. Malgaigne a démontré la curabilité de celles de la seconde enfance et il cite des exemples indiscutables de guérison chez les adolescents. Mais certains auteurs nient absolument la possibilité de la cure de la hernie, par les bandages, chez l'adulte. Or, ces faits sont plus rares, mais ils existent. Ainsi Segond, dans sa thèse, rappelle que le professeur Le Fort lui a affirmé avoir vu des cas de guérison chez des hommes de trente-cinq ans. Du reste, après cet âge, celle-ci n'existe plus pour ainsi dire, car il est impossible de tracer au point de vue de l'âge une limite absolue. En effet, comme le dit Malgaigne, il y a des hommes qui sont jeunes et vigoureux à cinquante ans, comme il y en a qui sont vieux à trente ; et ceux-ci ne sauraient obtenir une cure radicale que les autres pourraient à la rigueur espérer.

Ceci revient à dire que, tant que les hernies sont des hernies de force, on peut en obtenir la guérison à l'aide de bandages, tandis qu'au contraire les hernies de faiblesse, à quelque âge qu'elles se produisent, doivent être considérées comme incurables par ce moyen.

Cette guérison chez l'adulte, aussi complète qu'elle paraisse, n'est pas toujours définitive. Segond, dans son excellente thèse, rapporte un tableau, qui lui a été communiqué par Paul Berger, comprenant 36 observations dans lesquelles la récidive de la hernie a eu lieu après un temps assez long pour que la guérison ait pu être considérée comme définitive. Il s'agit, en effet, de cas où la guérison s'est maintenue dix, vingt, trente ans et même davantage, et où néanmoins la hernie s'est reproduite, car la disposition anatomique que l'on croit transformée persiste en réalité d'une manière plus ou moins complète. Ainsi le malade n° 1 du tableau de Segond a vu se reproduire, après soixante ans de guérison, la récidive d'une hernie inguinale gauche interstitielle ; le malade n° 2 a vu revenir,

après cinquante-sept ans de disparition, une hernie inguino-pubienne bilatérale. Dans ces cas, le plus souvent les adhérences qui avaient amené l'oblitération du trajet herniaire, qu'elles eussent porté sur la cavité du sac, ou sur un autre point, se résorbent peu à peu ou s'affaiblissent, et la poussée des viscères arrive de nouveau à triompher des résistances qu'elles avaient créées. En effet, c'est presque toujours à l'aide d'une péritonite adhésive qu'elle provoque que la compression du bandage arrive à produire la guérison.

D'ailleurs, les chances de cette cure par le bandage varient beaucoup suivant la variété de hernies. Elles sont au maximum dans les inguinales, à condition que la hernie soit inguino-pubienne ou interstitielle, ou bien scrotale fort peu volumineuse, que le bandage soit excellent, gardé continuellement, et que le malade évite les efforts violents et les grands mouvements susceptibles de le déplacer. Dans les hernies ombilicales, on ne peut espérer de guérison définitive que chez l'enfant : avec les meilleures conditions de choix et de port du bandage il n'y a pas à compter sur la cure radicale chez l'adulte. Quant aux hernies crurales, Malgaigne a pu dire, à cause des difficultés presque insurmontables de la contention exacte dans cette variété : « Ce serait folie de vouloir les guérir par un bandage. »

Tous ces faits démontrent donc que, si le bandage peut arriver à amener la cure radicale de la hernie, ce qui est aujourd'hui incontestable et incontesté, cette guérison ne peut survenir que dans certaines conditions spéciales bien déterminées, et que, dans la plupart des cas, le traitement par le bandage ne peut être que palliatif.

Le plus souvent, en effet, c'est à l'aide des tentatives opératoires que les chirurgiens ont cherché à pratiquer la cure radicale des hernies, et ces opérations ont été tour à tour préconisées ou repoussées depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. On peut même dire que la cure opératoire des hernies a été fort en honneur presque jusqu'au dix-huitième siècle, c'est-à-dire jusqu'au moment de l'invention des bandages élastiques. Depuis, elle est presque complétement tombée dans l'oubli, jusqu'au moment où l'apparition de la méthode antiseptique a permis, avec une plus grande sécurité, de nouvelles tentatives opératoires plus efficaces et moins dangereuses.

Historique des opérations de cure radicale. Les Anciens, on le sait, ne connaissaient que la hernie ombilicale et la hernie inguinale, et leur manière de procéder était différente dans les deux cas. Ainsi, Celse préconisait, dans les hernies ombilicales, la cure par la ligature, tout en admettant plusieurs procédés. Quant à la hernie inguinale, il incisait et réséquait le sac, avec une portion de la peau, afin d'obtenir une cicatrice solide. Mais, chose à remarquer, dans ses procédés opératoires, il respectait toujours le testicule. Oribase, imitant la manière d'opérer de Celse, dissèque et tord le sac, puis le résèque sans toucher au testicule. Aétius, au cinquième siècle, préconise la même pratique.

Avec Paul d'Egine les procédés changent. Pour les hernies ombilicales il emploie les mêmes opérations que Celse, mais, pour les hernies inguinales, il n'hésite pas sectionner le cordon et le sac herniaire, et il sacrifie le testicule sans scrupule. Ce n'est que dans le bubonocèle qu'il se contente de réséquer le sac sans détruire la glande séminale. Cette castration dans l'opération de la hernie, qui entre dès cette époque dans la pratique chirurgicale, constitue un des reproches les plus graves que l'on puisse adresser aux anciennes méthodes de cure radicale.

Ce détestable procédé devait durer plusieurs siècles. En effet, nous voyons les chirurgiens arabes, au dixième siècle, Avicenne, Albucasis, Ali-Habbas, ne pas hésiter à enlever le testicule en réséquant le sac herniaire. Les arabistes, c'est-à-dire l'École de Bologne, au douzième siècle représentée par Gérard de Crémone, Hugues Lucques, l'évêque Théodoric et Guillaume de Salicet, imitent cette conduite. Il en est de même de l'École de Salerne (treizième siècle), avec Roland et Roger de Parme; de l'École de Paris avec Hugues et Lanfranc. Les procédés varient cependant : les uns opèrent aux bistouris, les autres avec les caustiques, soit avec le cautère actuel, soit, comme Théodoric, avec les caustiques potentiels. Souvent aussi l'opérateur liait en masse le sac herniaire et le cordon, sans s'inquiéter du testicule. Néanmoins, c'est surtout la cautérisation qui est en honneur. Enfin, même au quatorzième siècle, à Montpellier, Guy de Chauliac n'hésite pas à supprimer le testicule, et déclare les procédés de cure radicale sans castration incomplets et *avec fallace*.

Cependant, à la même époque, fut inventé un procédé nouveau qui avait pour but d'oblitérer le sac herniaire, tout en respectant le testicule. Ce procédé, c'est le *point doré* imaginé par maître Béraud Méthis, que Franco appelle Bernard Methis. Nous ne connaissons ni l'époque précise de son existence, ni sa nationalité. Il est probable, dit Segond, qu'il vivait au treizième siècle, en tout cas avant Guy de Chauliac. Voici comment se pratiquait le point doré : la peau incisée, on enserrait le cordon et le canal péritonéo-vaginal avec un *fil d'or* du calibre d'une grosse épingle, et on serrait assez étroitement pour oblitérer la voie péritonéale, pas assez pour que les vaisseaux spermatiques et déférents fussent étranglés. Il est bien évident que ce procédé devait faire beaucoup de victimes, car, pour oblitérer sûrement le collet herniaire, bien des opérateurs devaient étrangler les vaisseaux du cordon.

Nous arrivons ainsi au quinzième siècle, et à cette époque ce sont les écoles italiennes qui tiennent le sceptre de la chirurgie. Parmi ceux qui s'occupent spécialement des hernies nous pouvons citer Arculanus, Mathieu de Gradi, Marcus Gatenaria, etc. A la vérité, la cure radicale est toujours en honneur, mais les chirurgiens commencent à se préoccuper davantage des bandages, et à chercher souvent la guérison à l'aide de ces appareils. Alors la cure opératoire appartient à ces voyageurs herniaires, charlatans pour la plupart, qui parcourent les pays, tels que toute la dynastie des Norsia, qui opéraient toutes les hernies en pratiquant la castration. Segond raconte qu'il existait au seizième siècle un certain Horace de Norsia, cité par Fabrice d'Aquapendente, qui, bon an mal an, ne châtrait pas moins de 200 individus.

Cependant, avec la Renaissance, les études médicales reprirent en France une nouvelle ardeur, et nous voyons les grands chirurgiens de cette époque, et surtout Ambroise Paré et Franco, s'occuper de la question. Ils n'opèrent pas toutes les hernies, et quand ils opèrent ils s'ingénient à respecter le testicule. Ils essayent, de même que Fabrice d'Aquapendente, de perfectionner le point doré, en ne comprenant dans leur ligature que le conduit péritonéo-vaginal, et en respectant les éléments du cordon. Mais, malgré toutes leurs précautions, cet isolement des organes funiculaires ne devait pas être toujours aisé. Ainsi Ambroise Paré invente la *suture royale* ou, du moins, imagine, après la kélotomie, une suture du sac herniaire qui paraît, au dire de Segond, être « l'origine de cette suture royale dont tout le monde parle et qui cependant n'a pas d'histoire. »

Le mot de suture royale ne fut prononcé pour la première fois que par Dionis. Du reste, pendant tout le dix-septième siècle les tentatives de cure radicale continuèrent, mais à côté grandissait l'importance des bandages, et l'on tentait en même temps le traitement par des onguents et des remèdes secrets, dont le plus connu était le *remède du Roy* acheté par Louis XIV au prieur des Cabrières. La suture royale, dont nous venons de parler, consistait en une double suture en surjet, parallèle à l'axe du sac et destinée, après la réduction de l'intestin, à rétrécir assez le sac herniaire pour que celui-ci ne pût plus s'y engager. Du reste, Dionis, qui l'a décrite, s'élève fortement contre toute tentative opératoire et surtout contre la castration. Le dix-huitième siècle, caractérisé surtout par l'étude anatomique et clinique des hernies, continua cette réaction contre la cure radicale et, armé du bandage à ressort élastique de Lequin, put traiter scientifiquement et convenablement les hernies. Aussi, malgré quelques tentatives de retour à la cure radicale, comme celle de Gauthier et Mayet en 1774 par cautérisation directe de l'anneau herniaire, qui coûta la vie au célèbre voyageur La Condamine, celle-ci était de plus en plus abandonnée. Elle fut, à cause de ses résultats déplorables et de ses dangers, formellement condamnée à l'Académie de chirurgie par Louis et Bordenave. Desault cependant, au commencement du dix-neuvième siècle, est encore partisan de la cure radicale par la ligature pour la hernie ombilicale, mais pour celle-là seulement.

A partir de ce moment, nul ne parle plus d'opération, jusqu'au moment où Gerdy en 1835 invente son procédé par invagination. Autour de cette invention se groupent, tant en France qu'à l'étranger, une série de modifications au procédé de Gerdy, mais, avec la mort de l'inventeur, ils tombent bientôt complétement dans l'oubli, les résultats n'ayant pas répondu aux espérances des chirurgiens. A peine devons-nous signaler, à l'étranger, quelques tentatives opératoires, basées sur des méthodes diverses, celles de Wutzer, Sotteau, Rothmund, Wood, 1868, etc.

Néanmoins la cure des hernies paraissait absolument abandonnée de tous, quand l'apparition de la méthode antiseptique, en rendant plus familière et beaucoup moins périlleuse la chirurgie abdominale, est venue encore une fois remettre en honneur la cure radicale opératoire.

Seulement, ce sont des méthodes nouvelles, une opération nouvelle, qui sont essayées avec Schede, Nussbaum, Czerny, Riezel, Socin, en Allemagne; Reverdin et Dupont, en Suisse; Lucas Championnière, Segond, etc., en France; et ce sont surtout ces procédés que nous devons étudier ici.

Des procédés de cure radicale. On peut et on doit diviser les procédés de cure radicale des hernies en deux grandes classes : les méthodes lentes ou anciennes, qui s'adressent spécialement aux hernies réductibles, et les méthodes directes ou modernes, qui peuvent également être employées pour les hernies irréductibles et les réductibles.

Les premières, qui comprennent de très-nombreux procédés, ont été rangées par Paul Segond en quatre groupes :

« Le premier groupe comprend les procédés dans lesquels on mortifie les enveloppes de la hernie par la ligature;

« Le deuxième comprend les procédés qui cherchent à provoquer dans le trajet herniaire un travail inflammatoire adhésif ou cicatriciel et s'adressant plus particulièrement soit au sac, soit au tissu cellulaire qui l'entoure, soit aux orifices fibreux;

« Le troisième comprend les procédés dans lesquels on combine la provocation d'un travail inflammatoire avec l'oblitération par un bouchon organique;

« Le quatrième comprend enfin les procédés dans lesquels on ajoute la suture des orifices à leur oblitération par un bouchon organique. »

Sans vouloir entrer dans le détail de tous ces innombrables procédés, que l'on trouvera décrits complétement dans le travail de Segond, nous devons cependant indiquer en quelques mots l'essence même des différentes méthodes, bien qu'elles soient, du reste, aujourd'hui presque complétement abandonnées.

Les procédés de mortification des enveloppes par la ligature, qui comprennent : la ligature simple de Desault, la ligature multiple de Martin jeune et de Bouchacourt, la ligature avec torsion du pédicule de Thierry et la ligature par les tasseaux de Chicoyne, ont été spécialement appliqués au traitement de la hernie ombilicale, et leur histoire se trouve faite à l'article qui traite de cette variété (*voy.* Hernie ombilicale); ils ne sont du reste plus employés.

Le second groupe, qui réunit les procédés ayant pour but d'oblitérer le trajet herniaire à l'aide d'un travail inflammatoire adhésif ou cicatriciel, comprend surtout des injections d'un liquide irritant faites, soit dans le trajet herniaire, comme les injections iodées de Velpeau, soit dans le tissu périherniaire, comme celles de Luton, Schwalbe, etc.

Il existe bien d'autres procédés poursuivant le même but, comme l'acupuncture de Bonnet et de Mayor, l'introduction d'un corps étranger résorbable dans le sac (baudruche ou filaments de gélatine), de Belmas, le passage d'un séton à travers le sac herniaire de Mösner, les scarifications du trajet, opération ancienne de Freytag reprise par J. Guérin. Mais tous ces procédés n'ont donné aucun résultat et ont été très-rapidement laissés de côté : nous n'y insisterons donc pas.

Les injections irritantes dans le sac que Velpeau faisait avec de l'iode, Schreyer avec du vin rouge, Pancoast avec de la teinture de cantharides, n'ont pas donné lieu à des résultats définitifs. Les récidives ont été nombreuses, on ne constate aucun cas de cure définitive, et en outre elles ont engendré des accidents graves : péritonites, inflammations phlegmoneuses des bourses et des parois abdominales, dont quelques-uns ont été suivis de mort. C'est donc une méthode justement délaissée. Les injections périherniaires constituent une opération récente. Luton, qui l'a, le premier, préconisée, en 1875, cherchait à provoquer une inflammation irritative et non suppurative, qui aboutit à une rétraction du tissu cellulaire périherniaire suffisante pour oblitérer le trajet. Il emploie une solution saturée de sel marin, mais il n'a pratiqué cette opération que sur des hernies congénitales de l'enfance, qui, nous le savons, guérissent facilement avec le bandage, et d'ailleurs les malades n'ont pas été suffisamment suivis pour que les guérisons qu'il a obtenues puissent être considérées comme définitives. Cette méthode a trouvé des imitateurs à l'étranger, mais avec des liquides différents. Ainsi Schwalbe, en Allemagne, emploie l'alcool à 70/100es, Heaton et Warren, en Angleterre, se servent de l'extrait d'écorce de chêne. Ces auteurs ont publié de nombreux cas de succès, avec des accidents minimes, mais, comme pour les observations de Luton, on peut leur objecter que leurs malades ont été suivis pendant trop peu de temps. En outre, l'application de ces injections est difficile et assez incertaine. Aussi, avant de juger définitivement cette méthode, est-on en droit de demander des résultats plus anciens et sans récidive, ce qui n'a pas encore été fourni.

Le troisième groupe renferme tous les procédés qui ont pour but d'obturer le trajet herniaire à l'aide d'un bouchon organique. Il réunit des opérations fort dissemblables. Citons d'abord l'idée de fermer le canal par refoulement du testicule, opération ancienne et bizarre, décrite par Henri Moinichen, médecin du roi de Danemark au dix-septième siècle, et le pelotonnement du sac dans l'anneau, sans incision du tégument, imaginé par Garengeot. On peut encore y joindre l'obturation du canal par un lambeau cutané autoplastique employé par Jameson (de Baltimore) dans une hernie crurale, et conseillé en 1874 par Langenbeck. Ce sont des procédés sans grande valeur que nous nous bornerons seulement à rappeler. Beaucoup plus importants sont ceux dont l'ensemble constitue la méthode de l'invagination dont Gerdy fut le promoteur et l'inventeur. Ils ont tous un principe commun : c'est la recherche de l'oblitération du canal herniaire à l'aide de la peau scrotale invaginée. Ce résultat est cherché à la fois par le maintien de la peau invaginée et par les divers processus inflammatoires ainsi déterminés. Les opérations basées sur l'invagination sont fort nombreuses, et, sans vouloir toutes les passer en revue, nous pouvons, avec Broca, les diviser en trois groupes : les unes procèdent de l'opération de Gerdy, les autres dérivent du procédé de Wutzer, et les dernières de celui de Sotteau.

Dans la méthode de Gerdy, l'invagination du scrotum est maintenue à l'aide de points de suture. Dans le procédé de Wutzer, elle est assurée à l'aide d'un instrument laissé en place dans l'axe du doigt de gant dû au refoulement de la peau; il en est de même dans ceux de Rothmund, de Valette, de Le Roy d'Étiolles, de Langenbeck, de Wathman, de Christophe Heat, de Kinloch, de Syme, de Davies, de Fayrer et d'Egea, dans lesquels l'instrument invaginateur seul est changé, le principe restant le même. Enfin la troisième catégorie de ces procédés comprend ceux dans lesquels « l'invagination du scrotum est maintenue à l'aide d'instruments qui, transfixant transversalement le tégument externe et la portion de la peau invaginée, traversent en même temps les bords de l'orifice de sortie de la hernie et tendent à les rapprocher. » C'est la méthode de Sotteau, qui laisse en place une aiguille sur laquelle on comprime transversalement les parois du trajet herniaire, et celle de Deroubaix, qui n'en est qu'une imitation. Tous ces procédés sont détaillés et figurés dans la thèse de Segond. Comme ils sont aujourd'hui tombés en désuétude, nous nous bornerons à en apprécier les résultats.

Un premier fait doit nous arrêter : l'invagination ne guérit pas par le mécanisme invoqué par ses inventeurs. La peau ne reste pas invaginée et l'obturation du trajet herniaire se fait par l'inflammation rétractive des tissus cellulaires et fibreux du canal et des anneaux; presque toujours il y a en même temps de la péritonite adhésive, ainsi que l'ont démontré trois autopsies de Rothmund. En second lieu, cette méthode a occasionné des accidents, peu nombreux, il est vrai, mais dont quelques-uns ont été suivis de mort. Cette terminaison fatale a été quelquefois causée par la péritonite, bien que le fait soit à la vérité exceptionnel; bien plus souvent ce sont des inflammations diffuses des parois abdominales qui ont tué les malades. Pour les cas où les nombreuses statistiques parlent de guérisons, des distinctions doivent être établies. Dans tous ces faits les malades sortent guéris de l'hôpital, mais, comme le fait remarquer Thierry, à propos des observations de Sotteau, « rien n'atteste qu'après s'être livrés à leurs occupations ils n'aient vu plus tard se reproduire leur maladie. » La principale objection que l'on peut faire, en effet, à ces procédés, c'est que la cure

n'est pas définitive et que les récidives ont été nombreuses. D'ailleurs c'est pour cela qu'ils ne sont plus employés maintenant.

Le quatrième groupe, enfin, comprend les procédés dans lesquels on ajoute la suture des orifices à leur oblitération par un bouchon organique. Cette méthode pourrait être appelée la méthode anglaise, car elle a été imaginée par Wood, en 1858, et par Dowell en Amérique, et elle a été surtout pratiquée dans ces deux pays. Leurs procédés ont pour but « de fermer le trajet herniaire en combinant à l'obturation par invagination le rétrécissement par la suture des piliers. Ils ont en outre pour trait caractéristique d'être toujours des opérations sous-cutanées. » Ils sont du reste d'une exécution assez délicate, aussi les modes opératoires sont nombreux. Celui de Wood a été modifié par un certain nombre de chirurgiens, et surtout par Agnew, Chisholm, Van Best et Jesset, Georges Whyte, Field, Thompson, Spanton, etc. Les modifications portent tantôt sur la manière de placer le fil de suture, comme celles de Chisholm et Georges Whyte, tantôt sur la présence d'instruments invaginateurs, permettant en même temps la suture, comme l'appareil d'Agnew ou le tire-bouchon de Spanton.

Sans insister sur les détails opératoires, nous pouvons dire que les statistiques publiées, et principalement celles de M. Wood, sont excellentes : la méthode paraît théoriquement avantageuse, cependant nous pouvons, avec Segond, résumer ainsi les résultats publiés : « L'opération peut tuer, elle ne garantit pas sûrement l'absence de récidive, elle a parfois procuré des cures radicales ; elle a souvent permis la bonne contention de hernies auparavant incoercibles. »

Ainsi, nous voyons qu'aucune des méthodes lentes, que nous venons de passer successivement et rapidement en revue n'est exempte de reproches, et qu'aucune surtout ne peut être considérée comme donnant des guérisons certaines et constantes. Il nous reste maintenant à examiner les méthodes modernes ou directes que l'antisepsie a rendues possibles et qui possèdent, sur les précédentes l'avantage de pouvoir être aussi bien employées contre les hernies irréductibles ou étranglées que contre les hernies simples, tandis que les autres supposent toujours la réduction préalable des viscères. Nous devrions peut-être, pour être plus logique, les étudier seulement à propos des hernies irréductibles auxquelles elles paraissent plus spécialement destinées, mais, pour ne pas scinder l'histoire de la cure radicale, il nous a paru plus intéressant de les réunir toutes dans un même chapitre.

Opérations directes de cure radicale. Les méthodes directes ou modernes sont des opérations qui se font à l'aide de la section des téguments et qui ressemblent tout à fait, du moins dans leurs premiers temps, à l'opération de la kélotomie. Elles comprennent, comme cette dernière, l'incision large des téguments, la découverte du sac herniaire et des anneaux. Le reste de l'opération consiste dans une série de manœuvres ayant pour but de supprimer la cavité du sac et d'oblitérer les anneaux fibreux.

On a appelé à tort cette opération cure radicale des hernies par la méthode antiseptique. Cela veut simplement dire que l'emploi de la méthode antiseptique comme pansement a permis des tentatives opératoires nouvelles sans trop de danger.

La première opération de cure radicale directe a été faite par un chirurgien anglais, Ch. Steele, en 1874. Depuis, elles se sont multipliées en Angleterre et en Allemagne, car dans ce dernier pays, dès 1876, Nussbaum et Riesel la pra-

tiquent. En 1877, Czerny à Fribourg, Schede à Berlin, Socin à Bâle, commencent la série de leurs opérations.

On peut avec Reverdin diviser les procédés en trois groupes :

1° Ligature ou suture du collet avec ou sans extirpation du sac (procédé de Nussbaum et Riesel);

2° Ligature ou suture du collet avec suture de la *porte* herniaire avec ou sans extirpation du sac (procédé de Czerny);

3° Ouverture du sac, drainage du collet sans ligature du sac, sans suture de l'anneau (procédé de Schede). Comme le fait remarquer Segond, ce procédé n'est en somme qu'une opération de kélotomie sans débridement.

Nous ne pouvons décrire en détail tous ces procédés; nous allons, chemin faisant, indiquer ce qu'ils ont de particulier ou de personnel.

Incision. Les premiers temps de l'opération sont semblables à ceux de la kélotomie. Le malade préalablement préparé, purgé, la région herniaire est rasée, s'il est nécessaire, et lavée avec un liquide antiseptique. Les téguments sont coupés comme dans la kélotomie, puis les tissus sous-cutanés sont incisés couche par couche jusqu'au sac lui-même.

Réduction des intestins. Le sac isolé est incisé et le chirurgien doit d'abord réduire les viscères. Dans certains cas cette réduction est très-facile, nous n'y insisterons pas.

Mais d'autres fois, surtout quand il y a des adhérences soit de l'épiploon, soit de l'intestin, ce temps de l'opération peut être plus difficile.

D'une manière générale, l'épiploon adhérent est réséqué après ligature simple ou multiple, suivant le volume de la masse herniée; le pédicule est alors réduit dans l'abdomen. Certains auteurs avaient pensé à se servir d'un bouchon épiploïque fixé dans l'orifice pour l'oblitérer. Lucas Championnière (*Cure radicale des hernies*. Paris, 1887) s'élève, avec raison, contre cette pratique, qu'il considère comme une cause de récidive, et insiste pour la résection complète de l'épiploon.

Dans les cas d'adhérences intestinales soit à l'épiploon, soit au sac, il faut essayer de les disséquer avec soin, pour permettre la réduction complète de l'anse herniée. Si la dissection totale est impossible, il faut laisser adhérer à la paroi intestinale la portion de sac ou d'épiploon que l'on n'a pu en détacher, réséquer tout le reste et réduire tout de même l'intestin emportant avec lui les parties que l'on n'a pu enlever. Cette manière de faire a été employée avec succès par Schede et par Lucas Championnière en certains cas.

Ligature du collet du sac. Les viscères réduits, il faut oblitérer le collet du sac. C'est là un des points les plus importants de l'opération, et quelquefois même toute l'opération, comme dans les procédés de Nussbaum et de Riesel.

Cette oblitération se fait de plusieurs façons. Il est d'abord nécessaire de bien isoler le pédicule par une dissection minutieuse, afin d'oblitérer le collet lui-même et non pas le sac au-dessous de lui. La manière la plus simple d'y arriver est de l'étreindre fortement avec une anse de catgut assez gros. Quelques-uns transpercent le collet avec un fil double et en lient les deux moitiés séparément. Nussbaum pratique la suture du collet en surjet; enfin Czerny en fait la suture intérieure; après avoir incisé largement le sac, « il le fait, dit Segond, attirer au dehors pour voir le plus haut possible dans l'intérieur du collet, puis, à l'aide d'une aiguille très-recourbée, enfilée d'un fil de catgut suffisamment long, il fait une sorte de suture à faufil dont chaque point attaque le

collet par sa face interne, et qui permet, en tirant sur les extrémités libres du fil, d'obtenir l'adossement des surfaces séreuses. » Ce procédé paraît, en tous cas, bien plus efficace que celui de D. Mollière, qui a conseillé la ligature élastique du collet du sac, soutenue aussi par son élève Galland, dans sa thèse (1878), laquelle ne contient que quatre observations trop récentes pour pouvoir être considérées comme des exemples de cure définitive.

Avant de terminer l'oblitération du collet, nous désirons parler du procédé de Lucas Championnière. Tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de lier le collet du sac le plus haut possible, mais M. Lucas Championnière l'a fait plus que personne. « Il ne s'agit pas seulement, dit-il, d'extirper le sac plus ou moins complétement. Il faudrait pour approcher le plus de la perfection extirper la totalité de la séreuse constituant le sac, le collet, et au-dessus de celui-ci un peu de péritoine abdominal au voisinage de la hernie. La suture qui comprend le péritoine et les parties sous-jacentes donnerait alors une réunion sans infundibulum, par conséquent des conditions peu favorables au développement ultérieur de la hernie ». Pour y parvenir, il faut faire à la peau une incision assez grande, disséquer très-minutieusement le collet du sac et, à mesure que l'on arrive à l'isoler, abaisser à l'aide de tractions méthodiques la séreuse en forme de canal, et on peut placer alors sa ligature sur cette portion du péritoine. La ligature achevée est entraînée en haut par l'élasticité des tissus, et elle rentre spontanément dans le ventre, pour aller se placer au-dessus de l'anneau.

La ligature de M. Lucas Championnière, qu'il pratique avec du catgut de grosseur moyenne préparé par lui et très-solide, lui est personnelle. Il étreint le pédicule à l'aide de plusieurs fils entre-lacés, deux, trois, cinq, suivant le volume des parties à saisir. Ces fils, croisés et enchevêtrés, établissent une suture très-solide; de plus, cette disposition a pour but de rendre l'union des fils, une fois serrés, aussi intime que possible, et d'éviter la formation d'un godet supérieur. Son travail est accompagné de dix observations dans lesquelles ce mode d'occlusion lui a donné de très-bons résultats.

Manœuvres portant sur le corps du sac. L'extirpation du sac herniaire, après la ligature du collet, se fait d'ordinaire; cependant certains auteurs ont cru devoir soit le laisser en place, soit le suturer, soit le pelotonner.

Le pelotonnement du sac a été repris par Riesel, après avoir été autrefois conseillé par Garengeot. Dans ce cas, Riesel se garde de l'ouvrir et, après l'avoir disséqué, une fois les viscères réduits, il invagine le fond du sac dans le collet et le fixe dans cette position en passant à travers le collet et le sac refoulé un fil double, puis il lie isolément les deux moitiés du pédicule. Félizet combine le tassement du fond du sac avec la torsion du pédicule. Mac Cormac a adopté un procédé qui se rapproche un peu de celui-ci : après avoir disséqué le sac, il en résèque un segment en forme d'anneau au-dessous du collet, puis il invagine dans celui-ci les bords incisés et les fixe à l'aide de quelques points de suture.

Quelques chirurgiens se sont quelquefois bornés, après avoir fait la ligature du collet, à abandonner le sac au fond de la plaie, se contentant seulement d'en réséquer les parties flottantes.

Mais le plus souvent, lorsque le sac est laissé dans la plaie, on le ferme à l'aide de sutures, afin d'en oblitérer complétement la cavité. Tantôt alors, comme Schede, on peut suturer les lèvres de l'incision du sac avec celles de l'incision

des téguments. Tantôt, au contraire, suivant la méthode de Julliard (de Genève), après avoir cousu le bord de l'incision on fait la suture en piqué de ses parois. Dans ce procédé, en effet, les bords de l'incision du sac sont réunis par des points de suture séparés, et les parois sont adossées l'une à l'autre par une série de points en capiton assez multipliés. Enfin quelques chirurgiens laissent le sac dans la plaie, après avoir pris la simple précaution de réunir les bords de son incision par des points isolés, ou bien par une suture en surjet au catgut.

Cependant, dans le plus grand nombre des opérations de cure radicale, le sac est complétement extirpé, mais cette résection totale suppose une dissection préalable et entière du sac herniaire. Il est évident que la résection est une excellente manœuvre et complète fort heureusement la fermeture du collet. Cependant cette dissection du sac nécessaire pour l'extirpation totale, recommandée par la plupart des chirurgiens qui pratiquent la cure radicale, et en particulier par Lucas Championnière, n'est pas toujours facile. Aisée souvent, dans les hernies ombilicales et crurales, elle peut être très-difficile dans les hernies inguinales, surtout dans celles qui sont volumineuses, à cause des adhérences fréquentes de la séreuse aux couches extérieures et aux éléments du cordon spermatique. La conduite à tenir, dans ces opérations, vis-à-vis du testicule dans les cas de hernie inguinale congénitale, méritera de nous arrêter quand nous étudierons spécialement la hernie inguinale (*voy.* HERNIE INGUINALE); il en sera de même du procédé de Buchanan, qui a essayé de refaire une séreuse vaginale avec les débris du sac herniaire.

Pour le moment, et pour nous en tenir à l'étude générale de la cure des hernies, nous devons ajouter que, dans les cas où les adhérences sont étroites et la dissection difficile et longue, on doit se contenter d'une résection partielle du sac. Ainsi Chatard rapporte dans sa thèse (*Cure radicale des hernies par les méthodes directes*. Paris 1885) que, dans un cas où le sac était très-adhérent, Doutrelepont se borna à en réséquer seulement la partie antérieure, et termina l'opération en suturant les restes du sac avec la peau. Dans un cas analogue, Bouilly réséqua les parties antérieures et latérales du sac et pratiqua la réunion des restes de l'enveloppe séreuse, à l'aide de plusieurs points séparés de suture au crin de Florence. Ces tentatives ont été couronnées de succès. Il est, sans doute, préférable d'enlever le sac tout entier, mais les résultats que nous venons de signaler démontrent qu'il n'est pas aussi nécessaire que l'avaient soutenu Riesel et certains autres chirurgiens d'enlever minutieusement tous les petits débris de tissu cellulaire et adipeux qui pendent à la surface de la plaie.

Suture des orifices. Pour beaucoup de chirurgiens, la cure radicale se borne aux manœuvres que nous venons de signaler, et ils n'estiment pas nécessaire d'ajouter encore la suture de la *porte* herniaire, c'est-à-dire la fermeture par une suture de l'orifice fibreux par lequel ont passé les viscères. Ils ne croient pas en effet que cette suture puisse être efficace et fermer réellement l'orifice. Il est en effet fort difficile, pour ne pas dire impossible, d'accoler les bords de l'anneau crural, mais, au contraire, il peut être aisé de suturer les anneaux accidentels si fréquents dans cette région. L'oblitération de l'anneau ombilical, de ceux de la ligne blanche, reste possible, mais c'est surtout au niveau de la région inguinale que les opérateurs ont le plus souvent cherché l'obturation de l'orifice fibreux. Quand même cette suture serait facile et complète, doit-elle réussir? Les chirurgiens auxquels je viens de faire allusion ne le croient pas. Lucas Championnière dit à ce sujet : « Y a-t-il moyen de donner

quelque force à la paroi par la suture des piliers? Je ne le pense pas. Les fibres aponévrotiques qui constituent les piliers n'ont par elle-mêmes aucune tendance à la coalescence. Que sert donc de les rapprocher? Il faut de préférence chercher les parties sanglantes qui s'accoleront et vont les noyer dans une puissante cicatrice. »

Quoi qu'il en soit, dans le cas où cette suture est pratiquée, on peut la faire de plusieurs manières. Les uns, imitant la conduite de Czerny, suturent les piliers sans les avoir au préalable avivés. Czerny fait la suture à points séparés avec de la soie phéniquée. Kendal, Franks, Mitchel Banks, Barton, Polaillon, emploient de préférence du fil d'argent. Ball, après avoir lié le pédicule du sac, le tord et réunit les piliers par un point de suture qui traverse en même temps le pédicule tordu. D'autres fixent ainsi un bouchon épiploïque, pratique contre laquelle nous avons rapporté les protestations de Lucas Championnière.

Beaucoup de chirurgiens, pour mieux assurer cette réunion des bords de l'orifice, prennent la précaution d'aviver les anneaux fibreux. C'est la pratique de Riesel, qui à l'orifice inguinal, après avoir incisé largement l'aponévrose, avive les bords des piliers qu'il réunit par des points séparés faits au catgut. Warren agit de même et réunit les piliers par huit points au fil d'argent. Cette suture des piliers, après avivement, avait du reste déjà été faite, en 1874, par Ch. Steele, dans la première opération publiée de cure radicale moderne.

Mais, malgré toutes ces précautions, il est quelquefois difficile d'amener au contact les bords opposés d'un anneau rigide. Aussi Reverdin avait-il imaginé, pour en faciliter l'accolement, de pratiquer des incisions libératrices multiples, de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de long, intéressant uniquement l'aponévrose du grand oblique (elles avaient été faites pour l'anneau inguinal), et superposées en deux séries, les incisions de l'une alternant avec celles de l'autre. Cette modification n'a pas rempli complétement le but cherché par son auteur : aussi l'a-t-il déjà lui-même abandonnée.

D'ailleurs, quel que soit le mode opératoire choisi, on ne saurait trop insister sur la nécessité de procéder à l'opération et surtout au pansement, en observant toutes les précautions de l'antisepsie la plus minutieuse. Les mains des opérateurs et les instruments doivent être très-soigneusement désinfectés. Le pansement antiseptique doit être fait avec le plus grand soin et strictement suivant les règles. Il ne faut pas oublier, en effet, que le chirurgien doit avoir pour but d'obtenir une réunion immédiate complète et, s'il n'y réussit pas, ce qui arrive encore trop fréquemment, il est nécessaire d'éviter les accidents inflammatoires et septiques qui seraient inévitablement la conséquence de pansements incomplets ou mal faits.

Maintenant que nous connaissons les différents procédés de cure radicale par les méthodes directes, il nous reste à en étudier et à en apprécier les résultats. Sans vouloir examiner la valeur comparative de chacun d'entre eux, nous devons rechercher si ces opérations ont donné des succès, et quels ont été leurs accidents. Tous les procédés d'ailleurs ont eu des résultats à peu près analogues; ils sont du reste presque semblables au point de vue chirurgical. Tous ils constituent des opérations sanglantes, nécessitant une dissection délicate, longue et étendue; ils se compliquent tous de l'ouverture de la séreuse péritonéale. Ce sont donc des opérations sérieuses et capables de donner naissance à des accidents nombreux. Aussi toutes les statistiques comportent-elles une certaine proportion de mortalité.

Ainsi la statistique de Benno Schmidt donne sur 55 opérations 11 morts; soit une léthalité de 20 pour 100. Celle de Leisrink, publiée à Leipzig en 1885, porte sur un ensemble de 202 opérations avec 15 morts : soit un peu plus de 7 pour 100. La statistique de Segond, publiée la même année, relate 219 opérations avec 15 morts seulement, c'est-à-dire une mortalité de 7 pour 100 environ. Enfin Chatard, dans sa thèse, a pu réunir 49 cas nouveaux de cure radicale n'ayant pas figuré dans les statistiques précédentes et n'ayant donné lieu qu'à une seule mort. La proportion actuelle serait donc de 2 pour 100 environ. Comme toutes les opérations, celle-ci se perfectionne à mesure qu'elle est mieux connue et ses résultats deviennent meilleurs.

Les causes de la mort sont diverses. La péritonite septique paraît en être la plus fréquente : elle a causé à elle seule la moitié des morts de la statistique de Benno Schmidt; 5 de celles rapportées par Segond, et le cas fatal de Chatard. La septicémie semble avoir causé deux des morts de la statistique de Leisrink. D'autres fois la terminaison fatale a été due à des phlegmons gangréneux des bourses, à des embolies pulmonaires, au shok traumatique, à des hémorrhagies internes (2 cas), à une perforation intestinale (1 cas dû à Socin); enfin, il y a 2 cas de mort par intoxication phéniquée (?) (Wahl et Langenbeck).

Mais, à côté de ces complications ayant entraîné la mort, les opérations de cure radicale ont donné lieu à d'autres accidents moins graves, mais qu'il est utile de connaître. Les uns sont opératoires, les autres sont des incidents qui ont seulement retardé la guérison.

Parmi les premiers, nous pouvons citer une ligature du cordon spermatique (Geissel) dans un cas de dissection difficile; la possibilité de saisir un appendice en faisant la ligature du collet sans ouvrir le sac. Ainsi Czerny a lié une fois l'appendice vermiforme. Dans un cas, Lucas Championnière a sectionné le canal déférent. Certains chirurgiens ont déchiré des veines du cordon. Enfin, quand il existe des adhérences intestinales, leur dissection a pu être la source d'accidents nombreux. On sait, en effet, que ce temps opératoire est fort souvent très-difficile, pour peu qu'elles soient serrées et fibreuses. Certains opérateurs, même parmi les plus habiles, n'ont pu toujours terminer avec succès cette dissection. Aussi, dans un cas, Banks, croyant détruire ces adhérences, a-t-il dénudé l'intestin de son enveloppe séreuse; souvent aussi la paroi intestinale a été perforée.

La réunion primitive cherchée par tous les opérateurs n'a pas été toujours facilement obtenue : ainsi, sur les 49 observations rapportées par Chatard, alors qu'il y a 48 guérisons, la réunion immédiate n'a été obtenue que 7 fois. La suppuration et nombre d'accidents ont été notés qui ont retardé la guérison, entre autres des abcès du scrotum (Bouilly, Ball), des hématocèles avec suppuration (Benkal Frank), des érythèmes phéniqués et des accidents dus au pansement. Enfin signalons la fixation imparfaite de la ligature qui peut abandonner le collet du sac. Cet accident est arrivé à Riesel, sans qu'il en soit résulté de suites fâcheuses.

La connaissance de ces complications ne suffit pas pour nous permettre d'établir complétement le pronostic de la cure radicale. Il faut encore que nous recherchions les résultats définitifs de cette opération; que nous voyons si les guérisons constatées restent définitives, et dans quelle proportion la récidive s'est produite.

Les résultats publiés indiquent, en effet, que, dans un nombre de cas relati-

vement considérable, le succès opératoire n'a pas toujours été suivi du succès thérapeutique ; en d'autres termes, les récidives sont assez nombreuses. D'ailleurs, on ne peut faire entrer en ligne de compte, à ce point de vue, que les malades qui ont été revus longtemps après leur opération, c'est-à-dire plusieurs mois au moins. Les succès constatés plusieurs années après l'acte opératoire sont encore plus significatifs et, à la rigueur, sont presque seuls à l'abri de toute contestation.

H. Braun a publié, en janvier 1881, une statistique de Czerny comprenant 19 opérations faites sur 16 malades et, à la fois, sur des adultes et sur des enfants. Chez tous les adultes il y a toujours eu récidive, sauf dans deux cas, où la cure radicale a été appliquée à des hernies graisseuses. Les résultats ont été un peu meilleurs sur les enfants.

Guénod, la même année, dans sa thèse inaugurale publiée à Bâle, a rapporté les résultats du service de Socin. Son travail comprend un ensemble de 44 opérations. Sur ce chiffre, 34 opérés seulement ont pu être retrouvés et examinés à des époques différentes, mais assez éloignées du moment de l'intervention. Dans 12 cas il y a eu récidive : les 22 autres étaient complétement guéris. L'auteur, après examen de ces chiffres, conclut que le résultat peut être considéré comme définitif deux ans après l'opération. Sur les 22 cas de guérison, 8 seulement se rapportaient à des cures tentées sur des hernies non étranglées. La statistique de Leisrinck relate des récidives dans la proportion de 35 pour 100 des opérés. Cependant, il ajoute que 80 pour 100 des récidives constituaient une amélioration réelle sur l'état primitif.

La statistique de Segond est importante, car elle est plus détaillée. Dans 113 cas, les malades opérés ont été revus à des intervalles de temps assez éloignés de l'opération. On a constaté 44 récidives, et toujours elles ont été immédiates, c'est-à-dire se sont produites dans le premier mois qui a suivi l'opération. Sur les 69 cas qui restent, et qui sont considérés comme des succès, quelques-uns, peu nombreux à la vérité, ont été revus seulement deux ans après, mais un certain nombre d'autres après un intervalle de quelques mois seulement. Aussi quelques-uns de ces succès peuvent-ils être discutables.

La statistique de Chatard, qui, comme nous l'avons dit, porte sur des opérations plus récentes, paraît plus favorable. Sur 49 opérations, 37 sont restées sans récidives. Dans 8 cas, au contraire (7 inguinales, 1 ombilicale), les hernies ont reparu. Les succès ont été constatés, 3 mois, 7 mois, 11 mois, 21 mois e 2 ans après l'opération. En somme, les résultats publiés par Chatard peuvent être ainsi résumés. Sur 49 opérations :

8 récidives, soit	21	pour 100.
2 améliorations, soit	5,4	—
1 mort, soit	2	—
37 guérisons, soit	75	—

La guérison aurait donc été obtenue 75 fois pour 100. C'est la meilleure des statistiques que nous ayons rencontrée, mais certaines guérisons constatées seulement après 3 et 7 mois, par exemple, peuvent paraître contestables, et mériteraient d'être acceptées seulement sous bénéfice d'inventaire. Enfin disons en terminant que la statistique de Lucas Championnière est encore plus favorable, mais ne comprend que ses opérés personnels et avec sa méthode propre, que nous avons précédemment décrite. Son livre contient un tableau de 10 opérations ayant donné 9 guérisons et 1 seule récidive. Ses dernières opérations donnent une statistique encore plus favorable.

Avant de quitter la question de la cure radicale, nous devons rechercher quelles sont les indications et les contre-indications de la méthode. Ce chapitre devrait peut-être être rejeté après l'étude de certains accidents herniaires qui constituent des indications opératoires; cependant, nous avons cru devoir le placer immédiatement après l'étude des procédés, nous réservant d'y renvoyer le lecteur, lorsque nous aurons besoin d'y revenir ultérieurement. Au lieu d'appliquer la cure radicale à toutes les hernies indistinctement, les chirurgiens contemporains la réservent à certains cas spéciaux, et les indications paraissent assez nettes. Tandis que les premiers opérateurs, surtout à l'étranger, étaient portés à généraliser outre mesure l'emploi de cette méthode, on est unanimement d'accord ou à peu près aujourd'hui pour en limiter l'emploi d'une façon très-nette.

Ainsi Segond, Michel Banks et Chatard, nous paraissent avoir absolument établi qu'il fallait repousser toute opération pour les hernies coercibles et réductibles, Chatard fait à la vérité quelques réserves, mais bien timides.

Pour Segond, il n'y aurait que deux indications formelles, l'*incoercibilité* et l'*irréductibilité*. Et encore, pour les hernies incoercibles, il ne reconnaît la légitimité de la cure radicale que chez les adultes, et la refuse chez les enfants. Quant à l'irréductibilité, il insiste sur la nécessité de bien la démontrer, avant de prendre le parti d'opérer. Nous verrons en effet, à propos de l'irréductibilité simple, que bien des hernies paraissent, au premier abord, irréductibles, dont on vient à bout à l'aide de compressions prolongées et de tentatives réitérées de réduction. Pour Chatard, ce sont aussi les hernies incoercibles et les hernies irréductibles qui seules sont susceptibles d'être traitées par la cure radicale, et, parmi les causes d'incoercibilité, il reconnaît le volume exagéré de la tumeur, les douleurs constantes et l'ectopie testiculaire empêchant le port d'un bandage. Comme cette dernière cause ne se rencontre que dans le trajet inguinal, nous en reparlerons en traitant de la hernie inguinale. Enfin, pour les hernies irréductibles, il admet qu'il faut opérer surtout celles qui s'accompagnent de douleurs, ou bien celles qui sont menacées d'accidents. Dans tous les cas, il fait les mêmes réserves que Segond à propos de cette irréductibilité vraie qu'il ne faut admettre qu'après avoir essayé de tous les moyens propres à obtenir la réduction.

M. Lucas Championnière à son tour, bien que reconnaissant que la cure radicale ne doit s'appliquer qu'à des cas parfaitement bien déterminés, étend, peut-être un peu trop, le champ des indications de cette opération. Ainsi aux lésions précédentes, irréductibilité, incoercibilité et hernies congénitales avec ectopie testiculaire, il ajoute parmi les indications : les hernies douloureuses, les hernieux atteints de certaines affections exposant aux complications de la hernie, certaines convenances sociales pouvant faire préférer une cure radicale aux palliatifs, enfin les accidents herniaires qui ne sont pas des accidents d'étranglement et auxquels on oppose ordinairement les émollients et les palliatifs. Les hernies douloureuses au point de ne pas pouvoir supporter un bandage se rapprochent beaucoup des hernies incoercibles. L'indication tirée de la présence de certaines maladies exposant aux complications herniaires, c'est-à-dire de maladies chroniques des organes respiratoires, et surtout celle qui provient de simples convenances sociales, pourraient déterminer le chirurgien, qui ne serait pas extrêmement réservé, à faire des opérations de complaisance, condamnables en ce sens que l'opération est trop dangereuse pour qu'il nous semble permis de

risquer la vie d'un malade, sans indications plus sérieuses. En tous cas, ces dernières doivent être considérées comme absolument exceptionnelles. Enfin, conseiller la cure radicale pour les accidents aigus qui ne sont pas l'étranglement revient à préconiser la kélotomie pour tous les accidents herniaires. C'est là un côté de la question que nous examinerons en traitant de ces accidents.

En résumé, la cure radicale, légitimée par ses succès nombreux, mais qui a aussi causé des décès, est une opération dont la statistique nous paraît avoir tendance à s'améliorer. Elle doit, pour être acceptée, être pratiquée en obéissant à des indications particulières et très-nettes. Le malade doit être averti qu'on ne peut pas, même avec la guérison opératoire la plus parfaite, toujours lui garantir une cure définitive de sa hernie. Les récidives encore nombreuses sont là pour le démontrer, et pour juger définitivement cette opération on peut répéter les paroles de Lucas Championnière (*Semaine médicale*, 17 août 1887) : « La cure radicale de la hernie est une véritable conquête de la chirurgie moderne, mais seulement lorsqu'elle sera faite dans des conditions déterminées d'expérience, de matériel, de soins réguliers qui sont absolument indispensables au succès. »

Quant à la cure radicale consécutive à la kélotomie pour étranglement, nous en parlerons en décrivant cette opération.

Accidents des hernies. Au point de vue clinique nous avons vu qu'un symptôme constant et caractéristique domine toute l'histoire symptomatologique des hernies simples : ce symptôme, c'est la *réductibilité*. Tous les autres signes peuvent varier, aspect, forme, consistance, élasticité, sonorité ; leur importance est secondaire. Tant que la hernie reste complétement réductible, c'est une hernie simple ; si au contraire ce signe disparaît, si la hernie devient irréductible, cette irréductibilité constitue, à elle seule, une complication. Le tableau symptomatique de l'affection est changé, le pronostic est modifié, le traitement par les bandages n'est souvent plus applicable, la hernie n'est plus simple : par le seul fait qu'elle est irréductible, elle est compliquée. Tant que cette irréductibilité ne s'accompagne d'aucun autre changement, elle est, à la vérité, peu grave, ou du moins elle ne fait courir au malade aucun danger immédiat. C'est plutôt un inconvénient, une source possible de complications qu'un véritable accident.

Mais souvent les choses vont plus loin. L'irréductibilité s'accompagne de symptômes graves, survenant d'une manière tout à fait inattendue, brusques, à marche rapide, et capables d'entraîner la mort en peu de jours, si le chirurgien ne sait pas intervenir à temps. « Ces symptômes se rattachent, dit Le Dentu, à des changements d'état qu'il convient de désigner sous le nom d'*accidents des hernies*, ce mot d'accident rappelant ici l'apparition fortuite de phénomènes morbides et le caractère de gravité qu'ils affectent dans beaucoup de cas. » Peu de questions chirurgicales sont aussi difficiles à élucider que celles des accidents des hernies que l'on a groupés sous trois formes cliniques : étranglement, engouement, inflammation, sans que l'on soit encore parvenu à tracer à chacun de ces termes une signification nette, un domaine absolument séparé. Les difficultés sont ici tout à la fois théoriques et pratiques.

Les théories sont nombreuses, depuis que la première hypothèse s'est fait jour jusqu'à notre époque ; elles ont été toutes tour à tour soutenues, abandonnées, reprises, suivant que tel ou tel caractère a paru prédominant, tel ou tel symptôme le plus important, et cela, sans que l'étude anatomo-pathologique des

lésions, ou l'expérimentation, aient pu, d'une manière définitive, préciser la physiologie pathologique de ces accidents.

Les difficultés pratiques tiennent en grande partie à la grande similitude de tous ces accidents au point de vue clinique. La marche est souvent différente, l'intensité des phénomènes est variable suivant les cas; il y a plutôt des nuances de détail que de véritables différences entre les divers tableaux symptomatiques. Le début de chaque variété d'accidents est souvent le même, un certain nombre de symptômes importants se retrouvent partout. Dans toutes les variétés nous retrouvons trois signes de premier ordre : l'irréductibilité de la tumeur, la suppression des selles, et les douleurs abdominales, accompagnées ou non, de nausées et de vomissements. Quelques autres phénomènes du côté du système nerveux et des organes circulatoires viennent ordinairement s'y ajouter. La différenciation se fait plutôt par l'ensemble et le groupement des symptômes que par l'analyse détaillée de chacun d'entre eux.

Aussi, pour essayer de jeter du jour sur un sujet si délicat, il est indispensable de rappeler, dans un rapide historique, les différentes doctrines qui ont successivement régné, et de suivre peu à peu l'évolution des principales théories.

Historique des accidents herniaires. Le premier auteur qui ait parlé des accidents des hernies est Proxagoras, le dernier descendant de la famille des Asclépiades, qui vivait environ quatre siècles avant Jésus-Christ, dont les œuvres ont été perdues, mais dont le passage concernant les accidents des hernies nous a été transmis par Cœlius Aurelianus. Il explique les accidents par la chute dans le scrotum d'un intestin rempli de matières fécales. C'est la théorie qui sera caractérisée plus tard du nom d'*engouement*, dans laquelle l'irréductibilité et tous les accidents découlent de l'obstruction intestinale causée par l'accumulation, dans l'anse herniée, des matières excrémentitielles. Cette théorie fut acceptée par Celse, mais, au dire de Broca, celui-ci distingua certaines formes cliniques, car à côté de l'engouement il aurait vaguement indiqué l'inflammation et même l'étranglement. Quoi qu'il en soit, il avait, comme tous les chirurgiens anciens, adopté la théorie de l'engouement. Archigène, Aetius répétèrent, eux aussi, la même explication. Leonides d'Alexandrie joignit à l'idée d'engouement celle de l'inflammation, dont il parle le premier d'une façon nette, mais, pour lui, les deux lésions sont la cause l'une de l'autre, l'inflammation étant occasionnée par l'engouement. Paul d'Égine revient complétement et sans distinction à la théorie de l'engouement. Cette doctrine règne sans conteste et sans discussion pendant tout le moyen âge. Les Arabes, les arabistes, n'ont rien écrit d'important et de nouveau sur le sujet, et il faut arriver jusqu'à la Renaissance pour voir surgir une doctrine nouvelle. Signalons seulement qu'au quinzième siècle un chirurgien italien, Barthélemy Montagnana, eut l'idée que les malades devaient succomber à la putréfaction des matières fécales dans l'anse herniée.

Le livre de Franco apporta des notions nouvelles. C'est lui qui, le premier, a pratiqué la kélotomie pour les accidents d'étranglement. Il décrit donc ce qu'il a vu, et sa description est bien différente de celle des Anciens. Au lieu de rencontrer une anse intestinale gonflée par des matières fécales dures et solides, il voit que les intestins *ne se pouvoyent réduire en leur lieu à cause de quelque matière fécale et flatuosités et autre chose venteuse*. Ainsi donc, ce serait là le début de l'engouement gazeux, mais il y a plus, cette description, où il ne signale que la présence de *quelque matière fécale*, au singulier, est loin de

répondre à la théorie de l'engouement solide. « Ainsi, dit Broca, la théorie s'écroulait devant la première observation. Pendant dix-neuf siècles on avait admis ou plutôt supposé l'existence d'une accumulation de matières fécales dans la hernie et, lorsqu'on voulut y regarder, il se trouva que cette accumulation n'existait pas. »

Le mot d'engouement n'est pas encore renversé, mais l'ancienne théorie est détruite de fait. Ainsi Bonnet, dans son *Hystérotomotocie*, publiée en 1590 et traduite en 1592 par Gaspard Bauhin, rapporte plusieurs observations de kélotomie faites à l'occasion d'étranglements, où, sans donner aucune théorie, il décrit fidèlement les faits observés. Dans la traduction de G. Bauhin les accidents prennent un nom nouveau, et il y est dit que les chirurgiens herniaires les désignent sous le nom d'incarcération. Voici donc l'idée et presque le nom de l'étranglement qui se font jour. Quelques années plus tard (1612), Pigray nous apporte un élément nouveau; il avait reconnu, lui aussi, que l'intestin est distendu par des gaz et dit que, « s'il était plein de vents et que cela empêchait l'opération, on le pourrait percer avec une aiguille pour les faire sortir sans aucun péril. » De plus, il cherche ailleurs que dans la cavité du tube intestinal la cause de l'incarcération et l'attribue à ce que « le boyau est tourné dans la hernie. »

Cependant, malgré tous ces progrès partiels, l'engouement reste la théorie officielle. A. Paré l'adopte en lui donnant pour cause des matières et des ventosités accumulées. Joseph Covillard (1640) la soutient à son tour tout en décrivant séparément l'engouement solide et l'engouement gazeux. Mais bientôt l'étude scientifique et anatomique des régions herniaires allait amener la découverte des anneaux, et la théorie de l'incarcération allait trouver là un argument solide et irréfutable.

Franco avait, le premier, cru que « l'intestin était étreint par la portion du péritoine qui est trop petit en comparaison des intestins. » Mais cela sans preuve : rappelons-nous, en effet, que Franco croyait encore, avec la plupart de ses contemporains, que presque toutes les hernies se faisaient à travers une rupture de la séreuse péritonéale. Bonnet avait écrit le mot de *captivité du boyau*. Ambroise Paré avait employé le terme de *stricture du boyau*. L'idée de l'étranglement était dans les esprits, mais personne n'avait encore cherché à découvrir l'agent qui le produisait. Les recherches anatomiques allaient éclairer la question. Galien avait vaguement indiqué autrefois la bifurcation du tendon du muscle oblique externe, mais cette description était bien oubliée quand Fallope découvrit l'anneau inguinal externe qu'il appela *foramen chordæ*. Riolan, qui se refuse d'abord, en 1628, à accepter cette description, revint sur son erreur quelques années plus tard et désigna, en 1648, dans son *Enchiridium anatomicum*, l'ouverture du muscle grand oblique sous le nom d'*anneau*. Il trouva même un second et un troisième anneau, qu'il attribua, le second au petit oblique et le troisième au transverse; d'après Broca, ce serait l'orifice inguinal interne qu'il décrivit probablement sous le nom d'anneau du transverse.

Les anneaux découverts, la théorie de l'étranglement se complétait d'elle-même : c'étaient eux naturellement qui devaient étreindre l'intestin dans l'incarcération. Riolan indiqua même qu'il fallait les débrider pour réduire les viscères. Cependant le nom d'étranglement n'était pas encore trouvé. Il fut écrit, pour la première fois, par Nicolas Lequin dans son livre, en 1665.

A partir de ce moment, c'est l'étranglement qui prend la place de l'engoue-

ment dont de Blégny parle encore, mais pour le reléguer au second plan : ce n'était plus que le moyen d'expliquer l'étranglement. Bientôt même on n'en parle plus. Verduc, Littré, Méry, Saviard, Arnaud, ne le nomment pas. Sharp alla plus loin encore et fit observer que, l'intestin grêle formant la majeure partie des hernies, son contenu, qui est liquide, ne pouvait former aucune obstruction.

C'est donc la substitution d'une théorie unique à une autre pour faire comprendre la formation de tous les accidents herniaires. Mais, on ne tarda pas à penser qu'une seule explication ne pouvait pas rendre compte de toutes les formes cliniques observées, et le mémoire de Goursaud, publié à l'Académie de chirurgie en 1768, allait marquer le début d'une époque nouvelle dans l'histoire des hernies. Dans ce travail intitulé : *Remarques sur les différentes causes de l'étranglement dans les hernies*, l'auteur établit cliniquement qu'il existe au moins deux formes qu'il appelle : *étranglement par inflammation* et *étranglement par engouement*. « Cette distinction correspondait, dit S. Duplay, à celle que l'on fit plus tard entre les étranglements aigus et les étranglements chroniques, entre les étranglements vrais et les pseudo-étranglements, entre l'étranglement herniaire et l'inflammation des hernies. » Mais, sous le nom d'étranglement par inflammation, Goursaud ne désigne nullement ce que Malgaigne a décrit plus tard sous le nom d'inflammation herniaire; il a en vue, au contraire, les étranglements primitifs vrais, aigus et à marche rapide. Sa description ne laisse aucun doute, il a même écrit : « l'étranglement produit l'inflammation. »

Dans son second type, les étranglements par engouement, il range des accidents à forme plus lente et moins grave, à terminaison souvent bénigne, et qui réclament un autre traitement qu'une intervention rapide. « L'indication pour l'opération n'est pas urgente, dit-il. » Ce sont les accidents qui surviennent surtout dans les vieilles hernies volumineuses; ce sont principalement ceux-là qui répondront davantage à l'inflammation de Malgaigne.

La doctrine de Goursaud eut l'heureuse fortune d'être immédiatement adoptée, et la description des deux formes cliniques qu'il avait décrites se retrouve encore dans la pathologie de Boyer (1822). Pendant ce temps les chirurgiens, continuant les recherches d'Arnaud, de Ledran, de J.-L. Petit, étudiaient plus en détail la pathologie des hernies. Au début du dix-neuvième siècle, les travaux de Richter, de Scarpa, puis ceux de A. Cooper, de Dupuytren, ceux de J. Cloquet, Cruveilhier, Velpeau, précisèrent peu à peu les phénomènes, les formes, et le mécanisme de l'étranglement, en indiquant tour à tour le rôle des anneaux naturels et des anneaux accidentels, ainsi que celui du collet du sac, dans la production de la stricture intestinale.

C'était donc la théorie de l'étranglement qui dominait toute l'histoire des accidents herniaires; l'engouement, encore accepté, était justement réduit à un rôle très-limité, lorsque en 1840 Malgaigne lut à l'Académie de médecine son mémoire intitulé : *Examen des doctrines sur l'étranglement des hernies*. Dans ce travail, il démontra d'une manière irréfutable que l'engouement, tel que le comprenait l'ancienne doctrine, c'est-à-dire l'oblitération de l'intestin par des matières solides et compactes, n'existait pour ainsi dire jamais.

L'année suivante, le savant chirurgien lut à l'Académie des sciences un nouveau travail qui avait pour titre : *Mémoire sur les étranglements herniaires. Des pseudo-étranglements ou de l'inflammation simple dans les hernies*. Dans

cette nouvelle communication, il reproduit, à son point de vue, l'ancienne division de Goursaud, mais en cherchant à réduire le rôle de l'étranglement. Il soutint que, dans un grand nombre de cas, celui-ci n'existait pas, et que ce que Goursaud avait décrit sous le nom d'étranglement par engouement devait être considéré comme étant simplement de l'inflammation de la hernie et de la péritonite herniaire. C'était, en somme, une réaction violente et brusque contre l'explication mécanique de l'étranglement, et cette nouvelle théorie fut reprise avec éclat et exagérée encore par P. Broca dans sa savante thèse d'agrégation : *De l'étranglement dans les hernies abdominales et des affections qui peuvent le simuler* (1855). « Pour lui, dit S. Duplay, les pseudo-étranglements, admis et rapportés à l'inflammation herniaire par Malgaigne, existent, mais l'inflammation est la cause déterminante de tous les étranglements. » Cette doctrine, dont la conséquence pratique regrettable fut d'arrêter souvent le chirurgien et d'empêcher, dans bien des cas, des interventions qui eussent pu être salutaires pour les malades, devait susciter des adversaires convaincus.

Nous verrons, en effet, que, tandis qu'elle rendait compte de certaines formes particulières d'accidents dans les hernies volumineuses et anciennes, et surtout dans les hernies adhérentes, son exagération même devenait absolument nuisible. « La réalité et les effets de la constriction, dit S. Duplay, étaient trop prouvés par les recherches anatomiques de Jobert, de Labbé, par celles plus récentes de Nicaise, la nécessité de lever l'étranglement et d'opérer la réduction le plus tôt possible, l'impossibilité de distinguer dans la majorité des cas l'étranglement vrai des faux étranglements, furent démontrées avec trop d'éclat par Gosselin, pour que la théorie de l'inflammation herniaire, telle qu'elle était sortie de la plume de Malgaigne, pût se relever du démenti que vinrent lui infliger les faits. » Les récentes études du professeur Trélat et de ses élèves Barette et A. Boiffin sur les hernies adhérentes et leurs accidents, sont encore venues diminuer le domaine de l'inflammation. Mais nous touchons ici absolument aux idées de nos jours, et toutes ces discussions devront être examinées et reprises en décrivant en détail les accidents herniaires.

Aussi, pour tenir compte de tous les faits et tâcher de mettre à profit toutes les notions acquises sur ce sujet controversé, nous devons diviser en trois classes principales tous les accidents des hernies : 1° l'*étranglement herniaire;* 2° les *pseudo-étranglements* comprenant surtout l'*inflammation herniaire* et l'*engouement;* 3° l'*irréductibilité* simple, soit par excès de volume, soit par adhérences, en insistant sur les hernies adhérentes.

1. De l'étranglement herniaire. *Définition.* On peut, avec Gosselin, définir l'étranglement comme suit : *L'étranglement des entérocèles et des entéro-épiplocèles est la constriction plus ou moins forte de l'intestin, dans un trajet herniaire, constriction qui gêne la circulation sanguine, arrête le cours des matières intestinales, apporte un obstacle invincible ou passager à la réduction et semble menacer, si elle persiste, de se terminer par une perforation ou une gangrène.* Cette longue définition est destinée à faire voir que, au point de vue clinique, il est à peu près impossible de distinguer et de traiter différemment à leur début les vrais et les faux étranglements, et qu'il faut laisser en dehors de l'étranglement véritable les accidents qui concernent l'épiplocèle pure. D'ailleurs, pour exprimer sa pensée au point de vue thérapeutique, Gosselin propose la seconde définition qui suit : *L'étranglement est la constriction plus ou moins dangereuse d'une anse intestinale, constriction dont les effets fâcheux*

sont évités par une réduction immédiate, lorsque le chirurgien est appelé en temps opportun.

Anatomie pathologique. L'étude anatomique de l'étranglement herniaire doit successivement comprendre : 1° l'agent d'étranglement ; 2° l'état des enveloppes et du sac herniaire ; 3° les lésions du contenu du sac et des viscères étranglés ; 4° celles qui existent du côté de la cavité abdominale ; 5° enfin les lésions plus ou moins éloignées du siége de la hernie.

1° *De l'agent d'étranglement.* On désigne sous le nom d'agent d'étranglement l'anneau constricteur, quel qu'il soit, qui empêche la réduction des viscères dans l'abdomen. Cet agent se présente sous les aspects les plus divers. Le plus souvent, surtout si on l'examine par l'intérieur du sac herniaire, c'est un point particulièrement étroit et rétréci, qui siége vers la partie la plus habituellement resserrée de ce sac, c'est-à-dire au niveau de son pédicule. Quelquefois aussi on trouve un orifice, une bride tranchante dans l'intérieur du sac, dont la saillie vient oblitérer, par pression latérale, la lumière du tube intestinal. La forme de cet agent peut donc être éminemment variable. Tantôt, et le plus souvent, c'est un simple anneau, complet, à contour circulaire, dur, inextensible ; tantôt, au contraire, c'est une sorte de canal étroit à parois presque rigides et qui peut avoir une certaine longueur. Enfin, dans d'autres cas, l'obstacle, au lieu d'être complet, ne présente qu'un segment de cercle, mais alors à bord très-tranchant et formant une vive arête, oblitérant à la façon d'un diaphragme la presque totalité du pédicule de la hernie.

D'ailleurs, quelles que soient sa forme et sa consistance, d'ordinaire, les viscères étranglés sont si fortement appliqués contre lui, qu'on peut avoir quelque difficulté à le découvrir. Néanmoins, dans d'autres cas, et principalement dans les étranglements dits par vive arête, Chassaignac a montré que ce contact pouvait ne pas être circulaire, et, qu'aux points opposés à l'arête, on pouvait introduire facilement une sonde entre les viscères et l'orifice de la hernie.

Quel qu'il soit d'ailleurs, cet agent joue dans l'étranglement un rôle toujours passif : c'est l'intestin qui vient s'étrangler de lui-même sur lui.

La connaissance de la nature de cet agent d'étranglement a soulevé autrefois des discussions passionnées : cela tient surtout à ce que, au niveau du pédicule de la hernie, le collet, les anneaux, les viscères, sont étroitement en rapport, et que, lorsque l'agent d'étranglement n'est étudié que pendant l'opération, il est fort difficile de faire la part de chacune de ces parties et de savoir au juste celle qui a nécessité, à l'exclusion des autres, des incisions de débridement. La dissection, et souvent une dissection minutieuse, peut seule permettre de se rendre un compte exact du rôle joué par chacun de ces éléments.

Quoi qu'il en soit, cet agent d'étranglement siége le plus souvent au niveau du pédicule de la hernie : quelquefois, mais plus rarement, dans l'intérieur du sac.

α. Quand l'étranglement siége au niveau du pédicule, il peut être causé soit par les anneaux naturels ou accidentels, soit par le collet du sac.

Depuis le moment où Fallope et surtout Riolan découvrirent les anneaux fibreux naturels, tous les chirurgiens attribuèrent à ces anneaux le rôle principal dans les accidents. Cette doctrine de l'étranglement par les anneaux naturels dura jusqu'au moment où Arnaud et Ledran démontrèrent, au dix-huitième siècle, la possibilité de l'étranglement par le collet du sac. Cette nouvelle notion était consécutive à une réduction en masse de hernie étranglée, avec persistance des accidents d'étranglement. Ce fut un chirurgien nommé Ricot qui, le premier,

découvrit en 1725, dans une autopsie, l'étranglement par le collet du sac. Ledran avait, la même année, débridé une fois le collet, quand, l'année suivante, arriva le premier cas connu de réduction en masse, auquel je viens de faire allusion.

Cet étranglement par le collet, qui fut primitivement discuté, constitua bientôt la théorie courante, malgré l'opposition de J.-L. Petit et de Louis et celle de Gimbernat, Sabatier, Lassus, Boyer et Manec. Il est vrai que, pour arriver à triompher, elle fut soutenue par Deschamps en 1791, et surtout par Scarpa, Pott et Dupuytren. Ce dernier croyait même que ce mécanisme était de beaucoup le plus fréquent; il existait, à son avis, six fois sur neuf. C'étaient donc le collet et les anneaux fibreux naturels qui étaient seuls en cause.

Cependant au milieu du dix-huitième siècle, en 1740, Arnaud avait entrevu la possibilité de l'étranglement par les anneaux fibreux accidentels. Ce mécanisme fut surtout repris à propos de la hernie crurale par Ch. Bell, Hey, Cooper, puis par Scarpa, Jules Cloquet et Breschet. Ces derniers avaient presque complétement substitué les anneaux accidentels aux naturels comme agents de l'étranglement crural.

Les choses en étaient là lorsque Malgaigne, examinant à son tour la question, affirma que l'étranglement par les anneaux n'existait pas. Il déclara *soutenir et avoir soutenu qu'il n'y avait pas un seul fait d'étranglement authentique par l'anneau même.* Il croyait que cet accident était toujours causé par le collet du sac, à l'exclusion de certains cas, et en particulier de certaines hernies crurales pour lesquelles il admettait la possibilité de l'étranglement par les anneaux accidentels. L'opinion de Malgaigne, beaucoup trop exclusive, fut combattue par Laugier, Sédillot, Diday, Velpeau, Marchal de Calvi. Au contraire, Demeaux, Deville, Broca, Jarjavay et Houel, soutinrent sa doctrine. Enfin Gosselin et Richet se rangèrent à son avis, quoique avec certaines réserves. Sans repousser absolument les étranglements par les anneaux naturels, ils les croient beaucoup plus rares que ceux qui sont dus aux anneaux accidentels.

Gosselin appuie cette opinion sur les transformations opposées subies, dans les hernies, par ces deux espèces d'orifices : les anneaux naturels, ayant tendance à se dilater et à se déformer sous l'influence de la pression constante des viscères ; les accidentels, au contraire, subissant, par cela même, une sorte d'irritation chronique qui tend à les transformer en véritables anneaux fibreux et résistants.

Du reste, il est bien évident que, dans un certain nombre de cas, l'étranglement par les anneaux naturels ne peut pas être nié. Il existe notamment dans les hernies récentes qui s'étranglent à leur première sortie et où il n'y a pas encore de collet ; dans les hernies sans sac ; dans celles, exceptionnelles du reste, qui sont analogues au cas célèbre de Diday, lequel constata l'augmentation du volume d'une hernie inguinale et l'ampliation du collet à mesure qu'il débridait l'anneau aponévrotique ; enfin, dans les hernies dans lesquelles l'étranglement a été levé par l'opération de J.-L. Petit, reprise par Colson et Affre, c'est-à-dire par la kélotomie sans ouverture du sac. Ce mode d'étranglement, bien que relativement rare, est donc absolument démontré.

D'ailleurs cet étranglement par les anneaux fibreux a été repris et rajeuni principalement par Chassaignac, dans un mémoire sur l'étranglement par vive arête. Il soutint que, dans la hernie crurale, l'étranglement pouvait être produit par la *coudure*, l'*encochure* de l'intestin sur l'arête formée par le bord externe du ligament de Gimbernat. Il prouva son assertion par ce fait que les lésions intes-

tinales sont plus accusées et quelquefois même limitées aux points en contact avec ce rebord fibreux. En outre, dans bien des cas d'étranglement irréductible, il avait constaté qu'il n'y avait pas de striction circulaire, et que, sur le point opposé au ligament de Gimbernat, il pouvait glisser une sonde entre les viscères et l'orifice herniaire.

Ce mécanisme, qui sûrement doit rester fort rare, paraît probable dans certains cas. Enfin plus récemment Bax, dans sa thèse de doctorat en 1869, tenta de faire revivre la doctrine ancienne de l'étranglement par les anneaux fibreux, mais spécialement pour la hernie crurale. Les preuves sur lesquelles il appuie son argumentation paraissent peu concluantes.

Quant à l'étranglement par les anneaux accidentels, il est absolument prouvé pour les hernies crurales (à travers le *fascia cribriformis*), pour les hernies à travers le ligament de Gimbernat, les ventrales, les diaphragmatiques à travers une déchirure accidentelle et les hernies para-inguinales. Resterait à savoir quelle est la fréquence relative de ces divers mécanismes, mais cette proportion est très-difficile à établir. Richet et Gosselin paraissent avoir, à peu près, approché de la vérité, quand ils ont établi comme fait général l'étranglement par le collet du sac, et plus rarement l'étranglement par les anneaux naturels et accidentels.

D'ailleurs, ce qui rend la conclusion encore plus difficile, c'est que bien souvent il y a des adhérences nombreuses entre le collet et les anneaux, une sorte de fusion entre les différents éléments qui existent au niveau du pédicule herniaire. « Il faut alors, dit Duplay, avoir recours à une théorie mixte suivant laquelle les parties qui environnent le pédicule de la hernie contribuent chacune pour une part plus ou moins large à l'irréductibilité. »

β. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, à la vérité, c'est dans le sac même qu'il faut rechercher l'agent constricteur, et alors il peut être assez variable :

1° L'intestin peut s'étrangler sur des brides cellulo-fibreuses, exsudats organisés d'inflammation ancienne, implantées par leurs deux extrémités sur les parois du sac. Desault, Astley Cooper, Fiaux, en ont rapporté des exemples. Une des observations les plus celèbres est celle de Gaulmin de la Tronçai, dans laquelle il existait cinq brides qui, de distance en distance, étranglaient l'intestin, et qui durent être incisées, l'une après l'autre, pour permettre la réduction. Pasturaud en a publié un cas analogue à la Société anatomique en 1873. Il s'agissait d'une grosse hernie scrotale, dans laquelle l'intestin était étranglé et retenu au fond du sac par une bride fibreuse très-forte dont les deux extrémités adhéraient à la paroi de l'enveloppe séreuse.

2° Quelquefois c'est l'épiploon qui accompagne l'intestin, qui devient lui aussi un agent d'étranglement. Tantôt cet organe forme, dans l'intérieur du sac, une bride analogue à celles que nous venons de décrire, quelquefois il constitue une sorte de corde qui s'enroule autour de l'anse intestinale. Quand cet épiploon fournit une enveloppe complète à la hernie, un sac épiploïque comme Scarpa et Prescott Hervett en ont décrit, le collet de ce nouveau sac peut agir comme un collet véritable et étrangler l'intestin. Enfin l'épiploon peut présenter un orifice dans lequel vient s'engager et s'étreindre l'anse herniée. Scarpa aurait, d'après Broca, vu, dans un cas, l'épiploon adhérent aux deux points opposés de la paroi du sac constituer dans son intérieur une sorte de diaphragme incomplet sous le bord inférieur duquel l'intestin s'était engagé, puis étranglé. Le même accident peut se produire quand l'épiploon se perfore et que l'intestin pénètre

dans le trou formé par la déchirure. Marcano en a publié une observation souvent citée. Le Fort, en pratiquant dans ce cas la kélotomie, trouva l'intestin serré par les bords d'une déchirure de l'épiploon ayant le forme d'un triangle à base inférieure.

3° Le sac lui-même peut devenir pour l'intestin, en dehors du collet, un agent d'étranglement. Cela se voit surtout lorsqu'il est le siége d'une rupture traumatique. Il peut arriver alors que l'intestin vienne s'étrangler entre les lèvres de la plaie; cependant les observations en sont rares. Broca, tout en discutant certains faits connus, admet comme indiscutables ceux de Reynaud et de Dupuytren. On pourrait en trouver d'autres exemples, entre autres celui de Frey (*Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1857), dans lequel après une rupture presque spontanée du sac et des enveloppes l'intestin grêle et le cæcum firent issue au dehors. Il fallut faire un taxis en règle, surtout pour le cæcum, fort difficile à réduire.

On a voulu rapprocher de ces faits l'étranglement de la hernie vaginale d'Astley Cooper, quand l'intestin est comprimé au niveau de l'orifice faisant communiquer la cavité vaginale avec le processus péritonéo-vaginal. Nous pourrions aussi parler de l'étranglement possible au niveau des divers diaphragmes de ce conduit, si bien décrits par Ramonède dans sa thèse. Le professeur Trélat en a publié un exemple à la Société de chirurgie en 1883. Ces faits, particuliers à la hernie inguinale congénitale, seront repris à l'étude de cette variété.

4° L'intestin lui-même peut s'enrouler, se tordre et s'oblitérer par torsion dans l'intérieur du sac. Nous savons que Pigray le premier avait invoqué ce mécanisme possible pour expliquer l'incarcération. D'après Broca, cette disposition, dont Scarpa a produit des exemples, ne cause véritablement un étranglement que lorsqu'une bride épiploïque ou fibreuse vient s'ajouter à cette torsion. C'est ce qui existait dans une observation de Maunoury.

Mais on peut rapprocher de ces divers mécanismes un autre mode d'occlusion dont le professeur Richet a fourni un exemple. Il a trouvé une fois, d'après Le Dentu, l'intestin enroulé sur lui-même dans le sens de son axe et de telle façon qu'il était enveloppé de la partie correspondante du mésentère.

5° Enfin l'étranglement peut être produit encore dans l'intérieur du sac par des adhérences unissant les deux parties de l'anse herniée. Au dire de Boiffin, ce serait une cause d'étranglement assez fréquente pour les hernies adhérentes, bien qu'encore mal connue. Il y aurait une adhérence par adossement des deux portions d'une anse intestinale, décrivant un U dont les deux branches unies intimement entre elles forment au fond du sac un angle aigu, une coudure oblitérant la cavité de l'intestin. Cette disposition a été connue des auteurs du siècle dernier; Arnaud recommande bien de ne point réduire l'intestin dans cette situation, et A. Cooper rapporte un cas de mort dû à cette cause. M. Trélat a fait connaître, en 1871, à la Société de chirurgie, un fait de ce genre dans lequel des accidents prolongés, mais s'aggravant progressivement, l'avaient forcé à l'intervention. Il n'hésita pas à déclarer que c'était la déformation qu'avait subie l'intestin qui avait déterminé une véritable occlusion intestinale dans la hernie. Labbé accepta cette explication et présenta à son tour une pièce anatomique qui démontrait la réalité de la théorie. Mougeot, en 1874, réunit quatre cas analogues dans sa thèse inaugurale faite sous l'inspiration du professeur Trélat. Nicaise publia sur le mécanisme particulier de l'étranglement dans les hernies avec adhérences de l'intestin un article doctrinal important, enfin Barette en 1885 et

Boiffin en 1887 ont à leur tour, dans deux excellentes thèses, attiré l'attention sur ce mécanisme peu connu et démontré la fréquence relative des étranglements intestinaux par adhérences dans les vieilles hernies[1].

5° *État des enveloppes et du sac.* α. Les enveloppes extérieures de la hernie ne sont pas toujours altérées dans l'étranglement. Elles ne présentent souvent aucune lésion appréciable, si ce n'est cette multiplication déjà connue des feuillets celluleux et aponévrotiques de la région herniaire. Signalons cependant la présence possible de ces kystes séreux pré-herniaires, qui peuvent être une cause d'erreur pendant la kélotomie. On trouve donc surtout des enveloppes distendues et amincies. Quelquefois cependant, on peut y observer des phénomènes inflammatoires : un état œdémateux de la couche sous-cutanée ou une congestion intense de tous les tissus, une adhérence plus intime du sac avec les couches extérieures. Enfin on a pu, exceptionnellement, y constater la formation d'un véritable abcès.

Lorsque la hernie étranglée a été le siége d'efforts de taxis un peu énergiques, on peut trouver des ecchymoses sous-cutanées, de l'œdème passif, des infiltrations sanguines, et même un véritable épanchement de sang, comme dans l'observation de Séchaud, citée par Broca.

Enfin, si le contenu de la hernie est gangrené, et qu'il y ait menace de perforation, les enveloppes extérieures sont très-enflammées, suppurent et peuvent même être atteintes elles-mêmes de gangrène partielle, ainsi que Malherbe en a publié un exemple (*Bullet. de la Soc. anat. de Paris*, 1872, p. 265). On voit alors des fistules stercorales et des anus contre nature.

β. *Sac.* Les lésions du sac sont beaucoup plus importantes que les précédentes. Examiné par sa face externe, il est quelquefois plus difficile à isoler des couches externes, et, suivant qu'il est plus ou moins épais, il peut prendre une couleur plus foncée, ce qui tient ordinairement à la teinte du liquide qu'il contient et qu'on peut apercevoir par transparence. Souvent, cette face externe du sac a un aspect bosselé et présente une vascularisation assez accusée ; mais les arborisations vasculaires sont beaucoup moins régulières que celles que l'on peut observer sur l'intestin.

Si l'on ouvre le sac et qu'on l'examine par sa face interne, on s'aperçoit que les lésions sont ordinairement plus accusées au niveau du collet que sur le corps du sac. Quelquefois au contraire la disposition inverse peut se présenter : il est probable qu'alors on observe ce que l'on a appelé un *étranglement consécutif*, c'est-à-dire survenu à la suite de phénomènes inflammatoires ayant pris naissance dans l'intérieur de la hernie. Dans les étranglements communs, primitifs, le collet ordinairement très-serré peut présenter des adhérences avec les viscères. Quand elles existent, elles ne commencent seulement, d'après Gosselin, que le troisième ou le quatrième jour, et restent assez molles pour céder facilement aux tractions. Quelquefois cependant, à part la constriction exercée sur les viscères, le collet ne présente aucune lésion.

Il arrive aussi, assez fréquemment, que le corps du sac ne montre rien

[1] Tous ces cas, dans lesquels l'agent d'étranglement siège dans l'intérieur du sac herniaire, au lieu de se trouver comme à l'ordinaire au niveau du pédicule, ont été décrits par quelques auteurs et notamment par S. Duplay sous le nom d'*occlusions intestinales survenant dans un sac herniaire*. Mais, comme le mécanisme et le tableau clinique des accidents qu'ils provoquent sont absolument identiques à ceux des autres étranglements, nous n'avons pas cru devoir les en séparer.

d'anormal : sa face interne reste absolument saine. D'autres fois on y voit quelques traces d'inflammation. Celle-ci se révèle d'abord par une vascularisation assez abondante ; la face interne du sac devient rouge ; elle est poisseuse au toucher, et à la vue elle montre un dépoli manifestement inflammatoire. Enfin on y rencontre aussi, si les lésions vont plus loin, des exsudats fibrineux qui arrivent bientôt à former des fausses membranes, molles, glutineuses, capables d'aboutir, si elles s'organisent davantage, à des adhérences véritables, celluleuses d'abord, puis bientôt fibreuses, plus ou moins étendues et susceptibles d'oblitérer en partie la cavité du sac. Nous examinerons la distribution et la structure de ces adhérences en étudiant les hernies simplement irréductibles.

Le sac peut contenir du liquide, c'est même le cas ordinaire. Cependant quelquefois, et d'après Malgaigne et Broca cette disposition serait rare, la hernie étranglée ne contient aucun liquide. On est alors en présence d'une *hernie sèche*. Cette sécheresse se rencontre souvent dans les hernies adhérentes, dans lesquelles de nombreuses adhérences anciennes oblitèrent une grande partie du sac. Quelquefois aussi, et le fait a été signalé par Broca, il y a un accolement intime et sans adhérence du sac avec les viscères contenus, et cette application exacte du feuillet séreux sur l'intestin peut constituer une source de difficultés pour l'opérateur.

Dans la majorité des cas, le sac contient une certaine quantité de liquide pouvant varier de quelques gouttes à quelques centaines de grammes. C'est le chevalier de Blegny, qui, d'après Broca, aurait le premier signalé la présence de ce liquide. Il est souvent clair, citrin, comparable à celui de l'hydrocèle ; d'autres fois il est légèrement louche, contient des flocons albumineux, et même des débris d'exsudats solides. Il peut aussi être rougeâtre, sanguinolent, quelquefois tout à fait sanglant (observation de Piedvache). Ordinairement alors cet épanchement de sang est dû à des tentatives exagérées de taxis. Il se rencontre aussi des liquides bruns, noirâtres, mêlés de détritus et de gaz, et même de parcelles de matière fécale. Ces qualités du liquide, auxquelles se joint ordinairement une odeur caractéristique, dénotent l'existence de lésions gangréneuses de l'anse herniée. Enfin on a constaté aussi la présence de liquides séro-purulents, et même de véritable pus. Celui-ci se rencontre aussi dans les cas de splacèle intestinal, et pour Gosselin n'existerait pas en dehors de cette lésion. Il s'appuie même sur cette absence de pus, qui est la règle dans l'étranglement, pour distinguer cet accident de la péritonite herniaire.

En outre, ce liquide contient aussi des microbes, ainsi qu'il résulte des recherches de Nepveu (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 1885), qui a trouvé des bactéries dans la sérosité péritonéale : ces micro-organismes, qui proviennent probablement de la cavité intestinale par transsudation, sont de plusieurs sortes. Nepveu a constaté, entre autres, la présence du *Cercomonas intestinalis*.

La fréquence des diverses lésions que nous venons de passer en revue a été évaluée par Bryant, dont nous citons la statistique suivante reproduite par S. Duplay. Bryant a rassemblé, à ce point de vue, ses cas personnels de kélotomie. « Il a trouvé le sac absolument sain 10 fois, graisseux dans 10 autres cas, congestionné 10 fois ; 37 fois il était recouvert de couches plastiques, 10 fois seulement on y trouva du sérum sanguinolent, 5 fois des exsudats fétides, 4 fois des matières fécales et 2 fois de la sérosité putride. »

3° *Lésions du contenu du sac et des viscères étranglés.* Le contenu du sac

herniaire n'est pas toujours identique. Il peut être formé par une anse complète ou incomplète, une portion du mésentère ou de l'épiploon. Tous ces organes étant altérés dans l'étranglement, nous allons les examiner, en commençant par l'intestin, qui est le plus important. Nous en étudierons successivement les lésions pariétales et le contenu.

A. *Lésions de l'intestin.* Aujourd'hui assez bien connues, ces lésions ont été l'objet de travaux fort importants d'A. Cooper, de J. Cloquet, de Lawrence. Mais ce sont surtout les expériences de Jobert en 1839, les études cliniques de Gosselin 1865, qui les firent mieux connaître. L'année suivante, Nicaise consacrait à leur étude sa thèse inaugurale, qui constitue le travail le plus complet sur la question et qui rapporte les résultats des expériences de L. Labbé. Enfin un mémoire plus récent de M. Motte, couronné par la Société de chirurgie, termine l'historique de la question.

Lorsqu'une anse intestinale herniée est atteinte d'étranglement, son aspect varie suivant le degré de constriction et l'ancienneté des lésions. Tout d'abord, il y a simplement de la congestion, les vaisseaux sont pleins et plus visibles, puis ils deviennent moins distincts, les capillaires s'engorgent à leur tour : l'intestin prend une teinte rouge uniforme, avec léger œdème, tension et épaississement. Si les lésions continuent, les vaisseaux sont gorgés de sang, la circulation est suspendue, l'intestin devient rouge plus foncé, vineux, violet et même tout à fait noir, sans que cette couleur signifie, comme on l'a cru longtemps, qu'il y a mortification de l'anse herniée. Cette coloration foncée n'est pas toujours uniforme, elle est quelquefois plus sombre par places, la paroi a un aspect marbré particulier; il se fait en même temps des infiltrations sanguines et des ecchymoses dans l'épaisseur de ses tuniques.

Au moment de la congestion intense des parois, et avant qu'il y ait encore dans leur tissu des lésions plus accentuées, on trouve l'anse intestinale tendue, rénitente, élastique ; elle résiste à la pression et paraît distendue par des gaz. En général, les parois, très-congestionnées et un peu œdématiées, sont épaisses, et leur épaisseur, qui parfois n'est pas uniforme, est ordinairement plus marquée dans le corps de l'anse qu'au niveau de ses extrémités. D'autres fois, au contraire, celle-ci est molle, flasque, ridée, plissée, mais cet état indique la présence de la gangrène ou tout au moins d'une perforation. Goyrand, cependant, rapporte un cas où il y avait une anse intestinale affaissée sans perforation ni gangrène; le fait est exceptionnel. On considère avec raison cet état comme un signe de sphacèle.

En même temps la température de l'anse étranglée paraît légèrement abaissée, mais ce fait, signalé par Nicaise, ne lui paraît pas absolument certain. Jobert a aussi trouvé, dans ses expériences sur les animaux, une augmentation de la sensibilité au début de l'étranglement : ce qui paraît probable chez l'homme, au dire de M. Nicaise. On a de plus indiqué la possibilité de l'odeur fétide de l'anse étranglée. Ce fait, qui est ordinairement le résultat de la gangrène et qui, dans la plupart des cas d'étranglement sans gangrène, n'existe pas, aurait été signalé une fois au moins par A. Cooper. Cependant d'ordinaire, quand l'intestin n'est pas mortifié, l'anse herniée n'a aucune odeur.

Enfin, au moment où l'intestin est fortement congestionné et par suite œdémateux, il existe, au point où il est saisi par l'agent constricteur, un sillon circulaire qui porte sur le bout inférieur et le bout supérieur à leur point de réunion avec l'anse incarcérée. Ce sillon d'étranglement, qui peut paraître dès les pre-

mières heures, et dont la rapidité de production semble proportionnelle au degré de constriction, devient de plus en plus marqué et profond à mesure que l'étranglement est plus ancien. Il limite ce que Gosselin appelle le *contour de la portion serrée*. Il ne disparaît pas sitôt que l'on a levé l'étranglement, il peut même persister quelques jours et il est capable, ainsi que Verneuil en a cité un exemple, d'apporter un obstacle persistant à la circulation des matières après la réduction.

Mais bientôt, si l'étranglement continue, les altérations deviennent plus profondes et plus sérieuses, elles attaquent toutes les parties de l'intestin. Elles doivent alors être étudiées séparément, au niveau du sillon d'étranglement et sur l'anse elle-même; mais elles progressent bien plus rapidement au premier point.

Au niveau du sillon d'étranglement on observe un amincissement progressif de la paroi intestinale, qui bientôt aboutit à la production de perforations. Celles-ci, qui sont quelquefois annoncées par la présence d'un exsudat grisâtre occupant le fond du sillon, sont ordinairement, au début, très-petites, linéaires, ponctiformes presque et si peu perceptibles, que l'on ne peut quelquefois les reconnaître que par l'insufflation sous l'eau. Puis plusieurs d'entre elles se réunissent, forment des déchirures linéaires, circulaires, occupant une étendue plus ou moins grande du sillon, plus précoces et plus longues au point où l'agent d'étranglement est plus rigide et plus aigu. Quelquefois même on a constaté une section complète de la circonférence intestinale. On les a souvent comparées, comme aspect, à la lésion que produirait une chaîne d'écraseur. Dans la production de ces perforations, la section des différentes tuniques de l'intestin se fait presque toujours dans un ordre constant, c'est à M. Nicaise que l'on doit la connaissance des lésions intimes et du mécanisme de ces déchirures.

La rupture débute d'ordinaire par la muqueuse, dont l'épithélium, les glandes tubuleuses et les follicules disparaissent de bonne heure, mais dont la couche fibreuse, c'est-à-dire le chorion, persiste longtemps. Voici, d'après M. Nicaise, l'ordre dans lequel se détruisent d'ordinaire les différentes tuniques de l'intestin : 1° la couche superficielle de la muqueuse; 2° les fibres circulaires de la couche musculaire; 3° l'enveloppe de la couche musculaire; 4° les fibres musculaires longitudinales; 5° la couche fibreuse, celluleuse, et le chorion muqueux; 6° enfin la séreuse. Nous venons d'indiquer comment se sectionne la couche muqueuse.

La tunique musculaire présente, avant de se rompre, une série de lésions intéressantes. La couche de fibres circulaires qui cède la première est peu altérée au niveau du bord mésentérique, puis elle s'amincit, se ramollit, ses faisceaux deviennent moins nombreux, ils sont coupés, détruits dans une certaine étendue, et enfin disparaissent. La couche longitudinale résiste plus longtemps, mais ses altérations deviennent identiques; ses faisceaux sont coupés à des hauteurs différentes et, si l'étranglement persiste, ils disparaissent comme ceux de la circulaire. De sorte, ajoute M. Nicaise, qu'au niveau du point où une perforation tend à se faire on finit par ne plus trouver trace de la tunique musculeuse. Quant à la couche sous-séreuse ou celluleuse, elle a, dès le début, une minceur considérable au niveau du sillon, et ses fibres disparaissent avant que la séreuse soit perforée. La tunique séreuse est ordinairement amincie en ce même point dès le début des accidents, mais elle résiste à la perforation; c'est la dernière tunique qui cède, et il y a même des cas où elle constitue seule la continuité du tube intestinal, les autres tuniques étant détruites.

Dans quelques cas, cependant, l'ordre de rupture des tuniques intestinales n'est pas celui que nous venons d'indiquer. Ainsi, J. Cloquet et Huguier ont vu la séreuse se couper la première, alors que les autres tuniques restaient saines, Motte a trouvé la séreuse et la musculaire rompues, la muqueuse demeurant intacte. Mais ce sont là des faits exceptionnels.

L'*anse herniée* présente des lésions analogues, quoique ordinairement moins accentuées. La séreuse est souvent saine, mais elle peut aussi présenter des taches ecchymotiques et des tractus blanchâtres. Elle est distendue, amincie, et parfois même, surtout après un temps un peu prolongé, on y observe des éraillures, signalées par J. Cloquet pour la première fois, et que M. Nicaise croit être simplement, dans quelques cas, le résultat de la distension. Le tissu sous-séreux est ordinairement le siége d'un œdème assez prononcé : il peut présenter aussi des taches jaunâtres. Enfin, on y constate des ecchymoses et de légers épanchements sanguins. Quant à la tunique musculeuse, elle est parfois pâle et amincie. Cependant, le plus souvent, elle est épaissie par une infiltration de sérosité ou de sang; enfin, dans un étranglement prolongé, elle se ramollit et se déchire facilement.

Les lésions de la muqueuse sont ordinairement plus marquées au voisinage de l'union de l'anse herniée avec le bout supérieur. Elle est boursouflée, épaissie par l'infiltration de sérosité et de sang, ramollie. Sa coloration devient rouge foncé, vineuse, parfois noirâtre, et tranche violemment avec celle du reste de l'intestin. Les villosités sont souvent saines, mais parfois leur volume augmente, leurs vaisseaux sont dilatés et elles s'écrasent aisément : les follicules clos sont ramollis, friables, comme pulpeux, quelquefois même ils s'exulcèrent. Les plaques de Peyer sont souvent épaissies, rouges, pointillées et plus veloutées que celles des régions voisines. Enfin on peut constater à la surface de la muqueuse, soit des ulcérations, soit des fausses membranes. Les ulcérations sont très-superficielles, de simples érosions, et paraissent rares ; Nicaise n'a rencontré cette lésion que deux fois. Cependant elles peuvent être profondes et étendues (obs. de Bernadet). Les fausses membranes sont d'aspect variable. « Les unes, dit Nicaise, sont minces, blanchâtres, transparentes ; les autres molles, sans consistance, grisâtres, adhérant plus ou moins à la muqueuse. Leur épaisseur est variable, mais généralement peu considérable ; leur consistance est variable aussi ». Il croit que ce sont là des exsudats de nature inflammatoire.

Enfin du côté des vaisseaux de l'intestin il existe aussi des lésions : nous avons vu que le premier effet de l'étranglement est d'amener une congestion intense ; les vaisseaux dans lesquels la circulation se ralentit d'abord, puis s'arrête, ne tardent pas à être très-dilatés et remplis par des caillots qui se produisent sur place, au moins dans les plus volumineux. Ces coagulations expliquent, dans certains cas, les accidents d'embolie, survenus à la suite de l'étranglement, et dont nous aurons à parler plus loin.

Les phénomènes nerveux qui accompagnent les symptômes de l'étranglement, et sont parfois si graves, nous ont fait penser que les nerfs devaient à leur tour être le siége de lésions intéressantes. Dans une série d'expériences entreprises avec M. le docteur Canac, à l'occasion de sa thèse (*Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la mort dans l'étranglement herniaire*. Bordeaux. 1886), nous avons pu, à plusieurs reprises, faire des ligatures d'anses complètes de l'intestin grêle sur des lapins avec un fil de caoutchouc double moyennement serré. Lorsque l'animal a succombé à la suite de cet étranglement, nous avons

fait examiner les nerfs de l'anse liée par M. Rochon Duvigneau, préparateur du aboratoire d'histologie de la Faculté de Bordeaux. Cet examen a été pratiqué trois fois seulement, mais, dans tous ces cas, les nerfs ont été trouvés absolument sains. Ces résultats négatifs sont encore trop peu nombreux pour être considérés comme définitifs, d'autant plus que, dans un examen fait par M. Paquet (de Roubaix), des nerfs d'une hernie crurale étranglée, cet auteur aurait constaté dans certains filets nerveux de la congestion et même de l'inflammation.

Toutes ces lésions, si l'étranglement n'est pas bientôt levé, ne tardent pas à aboutir à une perforation et à la gangrène de l'intestin.

Les perforations se produisent suivant plusieurs mécanismes. Quelquefois, mais rarement, l'ulcération de la muqueuse peut gagner en profondeur, atteindre successivement toutes les couches de la paroi et amener une perforation. Cet accident peut encore succéder à de petits abcès développés dans l'épaisseur des tuniques, autour des taches ecchymotiques que nous avons signalées plus haut. Enfin M. Gosselin a signalé un mode particulier de cette lésion : « Des saillies sont formées, dit-il, par une petite hernie de la muqueuse à travers les couches musculaire et séreuse qui ont été détruites soit par un travail d'ulcération, soit par la rupture d'un de ces petits épanchements sanguins signalés par Jobert. On comprend qu'il n'y a pas loin des deux lésions qui précèdent à une perforation ».

Le plus souvent cependant celles-ci succèdent à la gangrène de l'anse herniée. Cette lésion, qui est connue depuis longtemps, et qui a été bien étudiée tour à tour par Louis, Boyer, Velpeau, Nélaton, Nicaise, etc., se présente encore avec des caractères mal définis.

C'est une des terminaisons normales de l'étranglement : elle n'est cependant pas très-fréquente, au dire de Nicaise.

Ses causes ne sont pas toujours très-faciles à déterminer. Sa production peut être facilitée par certaines conditions prédisposantes qui seraient, d'après Jobert, l'épaississement de l'intestin à la suite de l'entérite, l'étroitesse plus considérable des anneaux, leur rigidité. On sait, de plus, qu'elle est plus facile dans les hernies qui ne contiennent que de l'intestin, et dans lesquelles ni le mésentère, ni l'épiploon ne viennent jouer le rôle de coussin élastique capable de diminuer le degré de striction. D'ailleurs, elle se montre de deux façons différentes. Elle peut, ainsi que l'a fait observer Jobert, survenir par suite de la suppression totale de la circulation sanguine et de l'innervation qui résulte de la constriction des vaisseaux et des nerfs et de l'arrêt brusque de la circulation. C'est la *gangrène primitive*. Au contraire, elle peut provenir de l'affaiblissement graduel de la nutrition qui résulte de l'inflammation et de la gêne progressive de la circulation. C'est la *gangrène consécutive*.

L'intestin gangrené est profondément altéré dans sa couleur, sa consistance et sa structure.

La coloration est tantôt régulière, tantôt irrégulière : l'intestin paraît marbré. Les eschares sont grisâtres, noirâtres, couleur chocolat, ou mieux couleur feuille morte, et Cooper en a vu de couleur jaune verdâtre. Pour Nélaton, elles auraient la couleur de la matière intestinale elle-même. Pour Rigal (de Gaillac), elles sont cendrées. Quoi qu'il en soit, la couleur noire de l'intestin est loin d'être toujours le signe de l'existence de la gangrène. De plus, l'intestin sur les points mortifiés a perdu son lustre, il est dépoli et souvent revêtu de fausses membranes.

En même temps la gangrène exhale une odeur fétide, cadavéreuse (Lawrence), mais, cette fétidité ne se montre pas au début de la production du sphacèle, elle est relativement tardive. Elle diffère de l'odeur stercorale et serait différente aussi de la fétidité que dégage quelquefois l'anse herniée sans qu'il y ait la moindre mortification.

Au niveau des plaques de gangrène l'intestin a perdu son aspect tendu et son élasticité : il est flétri, affaissé, flasque, mollasse sous le doigt, et se déchire à la moindre traction comme du papier mouillé. Ses tuniques sont complétement désorganisés. Cette lésion peut exister sur une étendue variable. Elle peut n'attaquer parfois que quelques petits points isolés. Généralement elle se montre sous forme de plaques séparées, d'étendue variable et disséminées sur le corps de l'anse herniée. Quelquefois, elle peut occuper la circonférence totale de l'intestin et même une circonvolution intestinale entière (Jobert).

Bientôt les eschares se ramollissent, se perforent, et souvent alors les perforations sont petites et siégent soit au centre de l'eschare, soit au contraire dans le sillon d'élimination de la partie mortifiée. Quand les plaques gangrenées se détachent et sont éliminées, l'intestin présente des perforations larges, à bord déchiquetés et auxquels adhèrent encore souvent des débris mortifiés. Le contenu de l'intestin communique alors avec celui du sac. Bientôt celui-ci se perfore à son tour ; les enveloppes extérieures s'enflamment, s'abcèdent, s'ulcèrent, et la cavité intestinale vient communiquer avec l'extérieur par la formation d'une simple fistule stercorale, ou bien d'un anus contre nature.

Toutefois, dans quelques cas absolument exceptionnels, la réparation de ces lésions peut se faire sans lésions autres que celles de l'intestin. Ainsi, Nicaise cite l'assertion de Cayol, qui dit qu'une portion d'intestin gangrené peut être rejeté au dehors, et les deux extrémités du canal se réunir en contractant des adhérences intimes avec le sac, sans qu'il y ait eu d'abcès ni de plaie à l'extérieur. Un cas semblable a été présenté par Martin à la Société anatomique de Paris en 1873. M. Grancher, qui fit un rapport sur cette présentation, put réunir quelques faits analogues. Il cite, notamment, deux observations de Cayol, une de Bourrienne, une de Scarpa, une de Cruveilhier (Société anatomique, 1830). Cette heureuse terminaison, qu'il faut continuer à considérer comme absolument exceptionnelle, a été observée plutôt à la région inguinale qu'à l'anneau crural. Une des observations de Cayol concerne une hernie ombilicale.

Du reste, tout en laissant de côté les faits précédents que nous n'avons cités que pour être complet, nous devons ajouter que, lorsque la gangrène intestinale se présente avec tous ses caractères, elle est ordinairement facile à reconnaître. Mais il existe bien des cas où le chirurgien se trouvera embarrassé. C'est surtout lorsqu'il se trouvera en face d'une anse intestinale profondément altérée, mais qui ne présente pas encore les caractères de la gangrène. Il est alors très-difficile d'apprécier le degré atteint par les lésions que l'on constate, la profondeur des altérations. En face d'une anse encore tendue, mais ramollie légèrement et noire ou presque noire, on peut se demander si l'on est en présence d'une gangrène en voie d'évolution, ou d'une anse intestinale susceptible de revenir à l'état normal. On sait aujourd'hui, et nous l'avons déjà dit, que la couleur noire de l'intestin n'indique pas sûrement qu'il va se mortifier. Quelquefois, alors l'anse n'est que congestionnée, on peut, après avoir levé l'étranglement, voir l'intestin changer de couleur ; la teinte noire se modifie peu à peu, et la coloration devient plus rouge, ce qui indique le retour de la circulation. C'est ce qui arriva

dans une observation présentée par le professeur Trélat à la Société de chirurgie en 1883, mais les choses sont souvent difficiles à apprécier. On a bien indiqué, pour ces cas douteux, le défaut de sensibilité des points mortifiés, l'absence d'écoulement sanguin lorsqu'on y pratique une incision superficielle. Mais le premier de ces signes est d'une constatation douteuse, dit S. Duplay, et il serait imprudent d'avoir recours à l'autre. On peut alors laver avec de l'eau chaude l'anse herniée, et, si elle n'est que congestionnée, on verra, sous l'influence de la chaleur, se produire quelques mouvements vermiculaires qui suffiront à indiquer que l'on n'est pas en présence d'un sphacèle commençant. Malgré toutes ces précautions, les chirurgiens, même les plus expérimentés, peuvent se tromper, et l'on a vu survenir quelquefois des perforations tardives à la suite de la réduction d'anses altérées. Barette, dans son excellente thèse, en rapporte plusieurs exemples. Baers, en 1874, cite un cas de perforation consécutive à la réduction au septième jour de l'étranglement d'une hernie dans laquelle s'était cependant produit le rétablissement de la circulation des matières. Fouillaron publie, dans sa thèse (1881), un cas de réduction d'une anse relativement peu altérée et présentant seulement une petite érosion superficielle de la séreuse. Douze jours après se produisit une fistule stercorale. A. Després, enfin, a fait connaître, dans la *Gaz. des hôpit.* (1881), un cas dans lequel il crut pouvoir réduire, sans danger, une anse étranglée, qui ne présentait que quelques ecchymoses, mais qui avait subi avant l'opération des tentatives exagérées de taxis. Trente-cinq jours après la réduction, une fistule stercorale apparut.

Les faits analogues sont nombreux et nous pourrions les multiplier; on y verrait des accidents, les uns rapides, d'autres tardifs comme ceux qui précèdent. Ce qui contribue encore à faciliter les erreurs, c'est qu'il n'y a rien de constant dans le temps que mettent à se produire les lésions gangréneuses.

La gangrène est plus rapide quand la constriction est plus forte et peut même se montrer en quelques heures, quatre, huit heures, etc., selon Ledran, van Swieten, Richter, Dupuytren. Pourtant, d'après Gosselin, rien n'est plus variable. « En général cependant, ajoute-t-il, on peut dire que les perforations et les eschares n'existent pas encore dans les quarante-huit premières heures de l'étranglement sur les anses complètes, et que même elles arrivent rarement avant la fin du troisième jour. Mais je ne veux poser aucune règle absolue à ce sujet. J'ai cité, dans mon travail de 1861, l'observation d'une malade que j'ai opérée d'une hernie crurale le vingt-cinquième jour de l'étranglement et chez laquelle l'anse intestinale était à peine rouge et n'offrait ni perforation ni gangrène, quoique l'étranglement fût assez serré pour permettre très-difficilement le passage du bistouri destiné au débridement. En revanche, j'ai trouvé des perforations et des eschares sur des anses complètes, sans épiploon, au deuxième et au troisième jour de la maladie ». Nous pouvons ajouter, en outre, qu'il est établi que la rapidité de production de la gangrène varie suivant l'espèce de hernies. Elle est plus précoce d'ordinaire dans les hernies ombilicales et crurales que dans les inguinales, et parmi ces dernières celles qui sont congénitales s'altèrent plus rapidement que les autres. Mais cette règle souffre souvent des exceptions.

Avant d'aborder l'étude du contenu de l'intestin, nous devons signaler la marche un peu différente des lésions quand l'intestin n'est que partiellement étreint, c'est-à-dire dans les cas de pincement herniaire. Nous avons déjà suffisamment insisté sur cette lésion à l'*Anatomie pathologique des hernies réductibles*, bien que cette disposition s'observe plus souvent dans les hernies étranglées

que dans les autres. Les lésions y sont exactement semblables à celles que nous avons décrites, elles ne sont remarquables que par la rapidité avec laquelle survient la gangrène, ce qui paraît dû à ce que la constriction s'exerce uniquement sur la paroi intestinale.

Contenu de l'anse herniée. Il a été surtout étudié à l'aide des expériences faites sur les animaux par Jobert et Labbé, mais il est permis de conclure de ces ligatures intestinales à ce qui se passe chez l'homme dans un étranglement.

Ce contenu diffère de celui du reste de l'intestin. On n'y constate qu'exceptionnellement des matières intestinales dures ou de véritables fèces. De plus, l'anse étranglée est rarement sonore, à moins que l'on n'ait affaire à une hernie très-volumineuse : il y a donc très-peu de gaz (Nélaton). L'intestin renferme un liquide assez épais, muqueux, sanguinolent, possédant une odeur fécaloïde très-prononcée. Ce liquide, toujours mélangé de matières intestinales, est trouble, grisâtre ou rouge brun tirant sur le rouge. La quantité de sang qui y est mêlé est variable, mais peut aussi devenir assez considérable. Il se fait même parfois de véritables hémorrhagies, et l'on peut trouver dans l'anse étranglée un épanchement de sang noirâtre et des caillots. Ce sang provient de la muqueuse par exhalation ou par déchirure.

État du mésentère de l'épiploon. Les lésions que nous avons étudiées sont celles qui se produisent dans l'entérocèle pure, mais, quand avec l'intestin on trouve dans la hernie une portion plus ou moins étendue du mésentère ou de l'épiploon, ces parties, qui elles aussi présentent des altérations importantes, semblent jouer, vis-à-vis de l'intestin qu'elles accompagnent, un rôle protecteur. En effet, dans ce cas, les altérations intestinales sont moins profondes et surtout se produisent moins rapidement.

Le *mésentère*, dont, au dire de S. Duplay, les lésions n'ont pas suffisamment attiré l'attention des pathologistes, participe aux altérations de l'intestin quand il est contenu dans la hernie. Souvent il est épaissi, congestionné, infiltré de sang et ecchymotique. Il est recouvert d'exsudats et de fausses membranes, et « ses adhérences, qui recouvrent parfois l'anse étranglée, se produisent de préférence au niveau de ses insertions mésentériques et sur le mésentère lui-même. Dans un cas rapporté par Piedvache, il est expressément noté que le mésentère épaissi avait été pris pour de l'épiploon, et qu'il devait apporter un obstacle invincible à la réduction malgré la largeur de l'anneau. » Les vaisseaux sont du reste thrombosés et même quelquefois remplis de pus.

Épiploon. Quand l'épiploon est serré à son tour par l'agent d'étranglement, les altérations sont les mêmes dans l'entéro-épiplocèle que dans l'épiplocèle pure. Ces lésions sont-elles d'ordre purement inflammatoire, faut-il y voir la possibilité d'un véritable étranglement? La chose est discutable. Quoi qu'il en soit, d'ordinaire, il est un peu plus rouge qu'à l'état normal, il prend une teinte bleuâtre par suite de la congestion veineuse souvent intense que l'on y constate. On peut y observer un œdème assez marqué et une thrombose vasculaire assez étendue, surtout dans les veines. Il s'y joint, parfois, un gonflement en masse, résultat du travail inflammatoire et des adhérences qui, d'abord molles et glutineuses comme celles que l'on trouve dans le sac, peuvent devenir plus consistantes, accoler les replis et arriver à l'état de brides fibreuses. On ne trouve que rarement du pus, soit à sa surface, soit dans son épaisseur. Enfin, dans certains cas où la constriction est très-énergique, on a pu voir survenir la gangrène de l'épiploon. Gosselin n'a jamais rencontré cette lésion, même dans les cas où les altérations intestinales étaient avancées. Il peut assurer que ces lésions

sont rares et auraient besoin pour se produire d'une constriction plus prononcée que celle qui a lieu d'ordinaire dans l'étranglement herniaire. Broca, au contraire, croit cette gangrène assez fréquente, mais il en fait surtout une altération d'ordre inflammatoire. Pour S. Duplay, la suppuration et la gangrène seraient fort rares, et ne seproduiraient guère que lorsque le sac a été ouvert et son contenu laissé, en quelque sorte, à ciel ouvert. Cette assertion est exagérée, la gangrène de l'épiploon est rare, mais elle existe, ainsi que le démontre l'observation de Walther (*France médic.*, 1882), dans laquelle une épiplocèle sphacélée donna lieu à des phénomènes d'étranglement. Enfin, dans quelques cas, on a observé un certain degré d'épaississement et d'induration, mais ces lésions doivent, d'après Gosselin, être le résultat d'une inflammation chronique, ainsi que le sillon que l'épiploon présente au niveau du collet du sac.

4° *Lésions qui existent du côté de la cavité abdominale.* Les lésions qui existent dans la cavité abdominale sont différentes suivant que l'intestin a été réduit ou qu'il ne l'a pas été.

α. Quand l'intestin n'a pas été réduit, c'est-à-dire quand l'étranglement persiste encore et que l'anse herniée est encore contenue dans le sac herniaire, on trouve à examiner des lésions de deux ordres : celles qui existent sur le tube intestinal au-dessus et au-dessous de la hernie, et celles que l'on peut observer sur la séreuse péritonéale.

Du côté de l'intestin, nous trouvons un aspect variable suivant que nous examinons le bout supérieur ou l'inférieur.

Les lésions sont en général plus accusées au niveau du bout supérieur. Celui-ci est très-dilaté, distendu par des matières intestinales et surtout par des gaz, et il masque extérieurement la portion inférieure de l'intestin. Ses parois sont légèrement épaissies ou amincies. La coloration de l'anse herniée se prolonge plus ou moins loin. La séreuse qui recouvre ce bout supérieur s'enflamme plus facilement que celle du bout inférieur (J. Cloquet) ; elle présente des points blanchâtres et des arborisations vasculaires. La muqueuse est injectée, congestionnée, et montre parfois de petites érosions.

Le bout inférieur est diminué de volume, d'un diamètre moins considérable, il est resserré. Il est injecté, et quelquefois plus que le bout supérieur. Sa séreuse est parfois épaissie, la muqueuse en est dans certains cas recouverte de plaques grisâtres, de fausses membranes. Nicaise l'a vue, une fois, épaissie, noire, congestionnée, et contenant des épanchements sanguins. Les lésions sont ordinairement moins accusées qu'au niveau du bout supérieur, mais elles existent toujours, et Nicaise insiste particulièrement sur la congestion qui siége au-dessous de l'anse herniée.

Quelquefois, on trouve sur le bout supérieur, une petite perforation au-dessus du sillon d'étranglement : dans ce cas, il est alors flasque, ramolli, affaissé, et ne présente pas son état de distension habituel.

Du côté de la séreuse abdominale les altérations sont très-variables. Le péritoine peut être absolument sain, même au voisinage de l'orifice herniaire. Souvent, au contraire, on y observe des traces de péritonite tantôt localisée, tantôt généralisée.

La péritonite localisée existe surtout au voisinage de l'orifice herniaire. Elle se montre sous la forme d'adhérences qui peuvent atteindre une grande épaisseur et unissent les deux bouts de l'intestin avec le pourtour de l'anneau herniaire ; elles peuvent s'étendre aux anses voisines. Cette masse d'adhérences

peut protéger la cavité abdominale, lorsque la perforation du bout supérieur, qui se produit si souvent quand l'étranglement suit son cours, va amener un épanchement de matières stercorales. Il se fait alors un véritable phlegmon stercoral qui aboutit à un abcès, et celui-ci s'ouvre au dehors, en passant par l'anneau herniaire, ou bien pénètre à travers les adhérences, quand l'inflammation gagne peu à peu, et donne lieu à une péritonite généralisée. Celle-ci peut exister aussi en dehors de tout épanchement de matières intestinales, par propagation de l'inflammation. Enfin, quelquefois il y a épanchement rapide de matières dans le ventre et péritonite généralisée d'emblée avant que les adhérences aient eu le temps de se former. Nous voyons donc qu'il peut y avoir une péritonite généralisée par propagation de l'inflammation, à côté de celle qui succède à la perforation intestinale.

β. Quand, au contraire, l'intestin a été réduit, que cette réduction ait été produite par le taxis ou bien par la kélotomie, l'aspect est différent.

L'anse étranglée, qui se reconnaît facilement à sa coloration spéciale plus foncée que celle des autres parties de l'intestin, ainsi qu'au sillon permanent qu'elle présente à ses extrémités pendant un temps relativement assez long, se trouve presque toujours au voisinage de l'orifice herniaire. Elle est là, quelquefois libre, le plus souvent retenue par des adhérences récentes, molles. L'épiploon, quand il a été réduit, est rarement complétement revenu dans la cavité abdominale. Presque toujours on aperçoit une bride épiploïque plus ou moins grêle et allongée, qui reste fixée à la face interne du sac, auquel elle adhère. Quelquefois, au contraire, l'anse herniée peut être plus ou moins éloignée de l'orifice herniaire, et contracter des adhérences et des rapports anormaux, qui font persister les phénomènes de l'étranglement. Nous étudierons ces accidents, en passant en revue ceux du taxis et les fausses réductions.

On trouve souvent, du côté de la séreuse abdominale, de la péritonite adhésive localisée au pourtour de l'anneau. Si l'intestin réduit s'est retiré plus loin, ces adhérences peuvent former une masse circonscrite à l'anse herniée et à celles qui l'environnent. Souvent aussi on constate les lésions d'une péritonite généralisée plus ou moins intense, parfois suppurée, qui est une des principales causes de la mort après l'étranglement.

Cependant quelquefois, et surtout quand la hernie a été opérée, on peut rencontrer certaines formes particulières de péritonite, dont les caractères anatomiques paraissent trop peu accusés pour qu'on puisse leur imputer la terminaison fatale, et qui néanmoins, grâce à l'absorption d'éléments septiques, sont les plus graves de toutes et peuvent se montrer après toutes les opérations qui ouvrent la séreuse péritonéale. Cette péritonite septique, qui commence à être bien connue aujourd'hui, avait été vue cliniquement par Gosselin, qui l'avait soupçonnée plutôt que décrite. Depuis, elle a été l'objet de bon nombre de travaux parmi lesquels nous rappellerons la thèse de notre collègue de la Faculté de Lyon, Levrat (th. de Paris, 1880) et celle de Mormon (*De la septicémie péritonéale à la suite de la kélotomie*. Paris, 1882).

Cette forme particulière se révèle par une injection et une vascularisation relativement légères de la séreuse, et n'existant que par places. De plus, l'abdomen contient une certaine quantité de liquide, depuis un verre environ jusqu'à 1 ou 2 litres. Celui-ci est ordinairement séreux, rougeâtre ou rouge brun; parfois clair, d'autres fois louche, et contenant des filaments et des débris de néomembranes récentes. Enfin, dans un cas, l'examen de ce liquide fait par M. Marie a

démontré qu'il était rempli de bactéries de différentes formes : les unes étaient de simples granulations, disposées par groupes et en chapelet, animées de mouvements de rotation; les autres des petits filaments de peu de longueur, doués de mouvements oscillatoires.

Avant de quitter l'étude des lésions qu'offre à considérer la cavité abdominale, nous voudrions parler des altérations tardives qui peuvent persister sur l'anse herniée. On a plusieurs fois observé un rétrécissement de l'intestin à la suite de la réduction de hernies étranglées. Cet accident, connu depuis longtemps, a été étudié par Ritsch dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie* par J.-P. Tessier (*Archives générales de médecine*, 1838), par Guignard (thèse de Paris, 1846), par Chopel (thèse de Paris, 1847), Allaux (thèse de Paris, 1860), Duchaussoy (*Arch. de méd.*, 1860). Ce sont des rétrécissements portant sur le sillon d'étranglement ou sur le corps de l'anse. « Il existe alors une rigidité circulaire de la paroi intestinale, dit Gosselin, avec une perte presque complète de son extensibilité. » Guignard a même signalé des cas où le rétrécissement allait jusqu'à l'oblitération complète. Ces sténoses succèdent à la cicatrisation d'ulcération de la muqueuse ou de lésions de la séreuse. Parfois ce sont des diminutions simples du calibre de l'anse herniée avec épaississement de ses parois. La nature intime et le mécanisme de ce rétrécissement sont encore mal connus.

Mais à côte de cette forme de sténose il peut en exister une autre signalée par M. Nicaise (*Revue de chirurgie*, 1881) et qui paraît consécutive à l'adhérence en forme d'U des deux moitiés de l'anse herniée. Si cette anse est réduite sans que les adhérences aient été détruites, il peut se faire alors une dilatation marquée de la branche supérieure de l'U, à la partie inférieure de laquelle se produit une véritable ampoule. La branche inférieure aplatie, refoulée, et dans laquelle les matières pénètrent fort difficilement, arrive bientôt à se rétrécir sur une étendue plus ou moins considérable, et ce rétrécissement peut être la source de nouveaux accidents. M. Nicaise en a publié un exemple fort remarquable.

5° *Lésions éloignées.* Dans certains cas où la mort s'est produite, soit pendant l'étranglement, soit après la réduction opératoire ou spontanée de l'intestin, on n'a rencontré ni du côté de cet organe, ni même du côté de l'abdomen, des lésions suffisantes pour rendre compte de la terminaison fatale. Il a fallu alors chercher dans d'autres appareils, dans des organes plus ou moins éloignés, si l'on ne trouvait pas de lésions susceptibles d'expliquer la mort. M. Verneuil a le premier signalé l'apparition, à la suite de l'étranglement, des congestions viscérales principalement du côté du poumon et des reins.

La congestion pulmonaire à la suite de l'étranglement a été observée par M. Verneuil, qui d'abord a cru à une simple coïncidence et qui, plus tard, a vu une relation de cause à effet entre ces lésions et l'étranglement (1869). Dès cette même année, le savant professeur fit faire à un de ses élèves, M. Carret, une thèse sur ce sujet. En 1871 il en mentionna de nouveaux exemples à la Société de chirurgie et indiqua la relation de ces congestions avec les phénomènes d'algidité. Dès 1873, Ledoux, dans une bonne thèse, reprit l'étude de cette lésion et en donna une théorie sur laquelle nous aurons à revenir. Seuvre, Berger, la même année, en publièrent de nouvelles observations à la Société anatomique. En 1877 Berger fit à la Société de chirurgie une importante communication sur les congestions pulmonaires qui existent dans l'étranglement, surtout lorsque celui-ci a revêtu la forme de choléra herniaire. En 1877 Verneuil apporte de nouveau la question devant la Société de chirurgie. A partir de ce moment, les

travaux sur ce sujet se multiplient, et pour ne citer que les plus importants, nous avons encore à signaler deux thèses : celle de Mullois (*Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire et rénale dans l'étranglement herniaire avec algidité*. Paris, 1881) et celle de Roux (*Des complications pulmonaires de la hernie étranglée*. Montpellier, 1886).

Cette congestion pulmonaire peut exister à des degrés très-divers. Tantôt limitée aux bases ou aux bords antérieurs du poumon, elle peut quelquefois envahir une grande portion de l'appareil respiratoire. Parfois légère, elle est souvent susceptible de devenir très-intense. Ainsi, dans plusieurs des observations de la thèse de Ledoux et de celle de Mullois, on la voit produire des apoplexies interstitielles et même des foyers hémorrhagiques. On peut même voir apparaître des lésions de pneumonie, et dans une observation du mémoire de Berger à la Société de chirurgie, 1877, les altérations sont ainsi décrites : « Le poumon gauche est hépatisé dans la portion moyenne de sa face postérieure, carnifié partout, sauf au niveau de la lamelle antérieure qui présente de l'emphysème. Le poumon droit est splénisé dans toute sa moitié postérieure ». Roux, dans sa thèse, a publié plusieurs faits de lésions aussi avancées; il a rencontré, dans certains cas, de la broncho-pneumonie et même de la pneumonie véritable. Ainsi qu'il résulte de bon nombre d'observations, ces lésions, sur l'interprétation et le mécanisme desquelles nous aurons à revenir, se montrent surtout chez les malades ayant antérieurement des affections anciennes des organes respiratoires, telles que de l'emphysème et de la bronchite chronique, et aussi chez ceux qui ont des altérations du foie ou des reins. Cependant, dans quelques cas, elles ont apparu chez des sujets absolument sains et sans tare organique.

Dans ces cas de congestion pulmonaire après l'étranglement on trouve aussi d'autres congestions viscérales, elles siégent dans le foie et dans les reins, ainsi que Mullois l'a signalé.

On a encore rencontré, dans quelques cas, des lésions intéressantes du côté de l'appareil circulatoire. Ce sont surtout des thromboses et des embolies qui semblent être survenues à la suite de l'étranglement.

Ainsi, Le Teinturier a rapporté à la Société anatomique, en 1875, un cas de thrombose des artères crurales et poplitées à la suite de la compression de la fémorale par une hernie crurale étranglée. Le malade avait, au moment de sa mort, un début de gangrène de la jambe. H. Leroux a publié à la même Société, en 1877, un cas d'oblitération complète des veines iliaques primitives et de la veine cave inférieure, chez un sujet mort à la suite d'une kélotomie nécessitée par l'étranglement d'une hernie inguinale. Ce malade avait, en même temps, une congestion pulmonaire double.

Ces coagulations vasculaires, dont on pourrait trouver d'autres exemples, paraissent expliquer certains faits curieux de lésions cérébrales survenues à la suite de l'étranglement herniaire, et sur lesquelles M. Nicaise a attiré l'attention dans une communication à la Société de chirurgie en 1876. Cet auteur rapporte l'histoire de deux malades qui, avec une hernie étranglée à droite à la région crurale, virent tous les deux, l'un pendant son étranglement (deuxième jour), l'autre après son opération, survenir des phénomènes d'hémiplégie incomplète gauche, portant surtout sur la motilité avec paralysie faciale incomplète du même côté, sans perte de connaissance ni troubles de l'intelligence. La complication a persisté avec les mêmes caractères qu'à son début. L'un a guéri, l'autre est mort, mais il n'y a pas eu d'autopsie.

On pourrait rapprocher de ces faits une observation publiée en 1868 par M. Dieulafoy, à la Société anatomique, concernant une femme de soixante ans qui, pendant un étranglement herniaire, succomba, avant qu'on ait pu l'opérer, à une hémorrhagie cérébrale. Nous voudrions encore rappeler le cas de M. Mignot (de Chantelle) présenté à l'Académie de médecine. C'est un fait d'étranglement herniaire avec production d'un anus contre nature chez un garçon de douze ans. Trois jours après le début des accidents, syncope avec refroidissement général et contracture de la mâchoire; en même temps, aphasie sans perte de l'intelligence, avec déviation de la bouche à gauche. Les jours suivants apparurent sur le pied et le mollet gauche des phénomènes de gangrène qui forcèrent à sacrifier le membre. La paralysie faciale disparut en quelques mois, l'aphasie ne guérit tout à fait qu'au bout de quatre ans.

Si, dans quelques-uns de ces cas, on peut croire à une simple coïncidence entre l'étranglement et les accidents cérébraux, comme dans l'observation de Dieulafoy, par exemple, il est difficile de ne pas voir dans les autres une relation de causalité entre les deux ordres de lésions.

Doit-on voir là des accidents de nature réflexe, comme paraît incliner à le croire M. Nicaise, dans sa communication à la Société de chirurgie? Existe-t-il au contraire, des lésions matérielles, des embolies, provenant de coagulations vasculaires, existant soit au niveau de l'anse, soit dans certains gros vaisseaux, comme nous en avons cité quelques exemples? Nous pencherions davantage vers cette dernière hypothèse. L'étude de ces complications éloignées de l'étranglement herniaire est à peine commencée, suivant l'expression de S. Duplay, et de nouvelles recherches sont absolument nécessaires pour en éclaircir les nombreux points obscurs.

Symptômes de l'étranglement. Les signes de l'étranglement ne sont pas toujours absolument les mêmes. Il existe à la vérité un certain nombre de symptômes constants, presque immuables, que l'on rencontre dans tous les étranglements, et dont l'absence absolument exceptionnelle caractérise des formes ou des variétés insolites. A côté de ceux-là il peut apparaître un certain nombre d'autres signes inconstants, qui sont peu fréquents ou même rares, et dont la présence imprime à l'étranglement une forme, un aspect particulier. Enfin, en outre de ces changements tenant à l'existence de tel ou tel symptôme, les signes peuvent aussi varier suivant le mode ou le moment de leur apparition, leur succession, leur forme ou leur intensité. De là peuvent résulter, pour les étranglements, des changements dans l'aspect, la marche et la terminaison, qui ont fait distinguer un certain nombre de types cliniques différents.

Les symptômes de l'étranglement se divisent en signes physiques et signes fonctionnels et ils doivent successivement être examinés du côté de la tumeur, du côté de l'abdomen et du reste du tube digestif, du côté des autres parties de l'organisme, qu'ils affectent des organes éloignés ou touchent à l'état général du sujet.

A. *Symptômes du côté de la tumeur.* Les symptômes qui existent du côté de la tumeur ne sont pas toujours perceptibles, et leur défaut peut tenir à la situation profonde et au peu de volume de la hernie. En effet, dans certains cas de hernies profondes, et principalement dans les hernies obturatrices ou les ischiatiques, la tumeur peut être difficile à retrouver; et même, si on arrive à la

découvrir, être si malaisée à examiner, que la plupart des signes physiques échappent complétement à l'observateur.

Dans presque tous les cas cependant la tumeur herniaire est d'un examen facile. A la vue, la hernie étranglée paraît souvent légèrement augmentée de volume, ce qui tient soit à la distension gazeuse de l'intestin, soit à la quantité de liquide qui se produit dans le sac. Enfin, dans certains cas, cet accroissement est dû à la présence, dans la hernie, d'une anse intestinale plus grande que d'habitude, ou bien d'une portion d'épiploon plus considérable que de coutume.

Les enveloppes extérieures du sac paraissent ordinairement saines et ont leur aspect normal. Cependant souvent le tissu sous-cutané peut être légèrement épaissi et œdématié. La peau paraît saine, un peu distendue et amincie; elle peut être un peu plus rouge, s'il y a un certain degré d'inflammation ou si les lésions de l'étranglement sont assez avancées pour qu'il y ait une perforation et un épanchement stercoral dans le sac.

A la palpation, la tumeur herniaire est manifestement plus consistante. Elle est dure, tendue, et cette dureté peut aller jusqu'à donner à la main une sensation qui rappelle celle d'un corps solide. Cette consistance exagérée est due à la tension particulière de l'anse herniée, à laquelle se joint ordinairement l'épanchement liquide abondant qui existe dans le sac. Quelquefois, cependant, cette tension n'est pas aussi grossie, et la hernie présente alors une certaine rénitence et même une véritable fluctuation. Enfin, dans certains cas, on peut percevoir à la main un gargouillement manifeste, et cela sans qu'il y ait le moindre phénomène de réduction. Mais cette sensation n'existe, au dire de Gosselin, que lorsque l'anse intestinale contenue est très-longue. On provoque rarement le gargouillement dans les petites hernies.

Cette exagération de consistance, qui est la règle dans l'étranglement, peut être, dans certains cas, modifiée ou du moins rendue plus difficile à percevoir. Elle est alors masquée par l'état des enveloppes, quand la hernie est recouverte d'une certaine quantité de graisse, ou bien aussi par la présence dans le sac d'une masse volumineuse d'épiploon. Cependant, dit S. Duplay, il est toujours possible de la constater par une palpation attentive.

La percussion révèle, d'ordinaire, une diminution assez marquée de la sonorité. On constate même, au moins au niveau du corps de la hernie, une matité plus ou moins absolue, tandis que la sonorité persiste au voisinage du pédicule, mais très-affaiblie. Ce phénomène est assez facile à expliquer, si l'on se souvient que le sac et quelquefois l'anse herniée elle-même sont le siége d'exhalations séro-sanguines assez abondantes. Cependant ce caractère n'est pas absolu : dans certaines hernies volumineuses, surtout dans les vieilles hernies adhérentes, dans lesquelles il y a peu de liquide dans le sac et une assez grande quantité de gaz dans l'intestin, on observe une sonorité très-manifeste.

A tous ces caractères se joint un symptôme qui devient fondamental et pour ainsi dire pathognomonique : c'est l'irréductibilité. D'habitude c'est lui qui ouvre la scène, le malade brusquement, à la suite d'un effort ou souvent même sans cause appréciable, s'aperçoit que sa hernie ne peut rentrer. Cette irréductibilité n'a évidemment son caractère presque pathognomonique que pour les hernies qui étaient primitivement réductibles; il perd toute sa valeur pour celles qui sont habituellement irréductibles. De plus, elle est ordinairement absolue, c'est-à-dire qu'elle résiste aux pressions méthodiques, qui suffisent, la plupart de temps, pour refouler l'intestin dans le ventre et faire disparaître la

tumeur. Dans les premières heures de l'étranglement cette irréductibilité n'est pas absolument invincible. « Il n'est pas nécessaire, dit Le Dentu, que la hernie résiste à toutes les tentatives ayant pour objet la rentrée de l'intestin, pour qu'on se croie en présence d'un véritable étranglement. Il y a des hernies étranglées réductibles ; il s'agit d'arriver à temps pour les réduire. » Malgré cela, l'irréductibilité reste un des signes fondamentaux de l'étranglement.

Enfin tous ces phénomènes s'accompagnent d'une douleur ordinairement très-intense, qui est spontanée, et qui existe quand même le malade ne remue pas et n'est soumis à aucune pression. Siégeant dans la hernie elle-même, et plus accentuée peut-être au niveau de son pédicule, cette douleur s'accompagne d'irradiations douloureuses vers l'abdomen, mais celles-ci sont soumises à de très-grandes variétés et même à des intermittences très-marquées. L'intensité en est très-variable : certains malades souffrent peu, tandis que d'autres éprouvent des douleurs véritablement atroces.

Enfin ces sensations douloureuses sont exagérées par la moindre palpation, et la pression est souvent insupportable, principalement au niveau du pédicule. « Le degré, la continuité et les autres caractères de la douleur, varient, dit S. Duplay, suivant l'intensité de la constriction, l'ancienneté de l'étranglement, mais surtout suivant les individus et le siége de la hernie. »

B. *Symptômes du côté de l'abdomen.* Du côté de l'abdomen et du tube digestif on observe des symptômes qui ne font pour ainsi dire jamais défaut : ce sont surtout des vomissements et de la constipation.

Les vomissements sont ordinairement précédés de nausées qui existent seules dans les premiers moments de l'étranglement. Bientôt les vomissements s'établissent et leur marche peut être très-variable. C'est, au dire de Le Dentu, le symptôme le plus capricieux. Le plus souvent il apparaît dès le début de l'étranglement, mais il peut aussi ne se montrer, pour la première fois, que beaucoup plus tard. Quand à sa marche, il est tantôt tellement fréquent et continu, que le malade ne cesse pour ainsi dire pas de vomir. D'autres fois, après avoir existé dès le début des accidents, il diminue peu à peu, arrive même à cesser tout à fait, pour reparaître au bout d'un ou plusieurs jours, et alors il reprend avec une grande intensité et des caractères nouveaux. Enfin, dans certains cas, son apparition primitive est tardive et il revêt en quelques heures le caractère le plus grave. Quelquefois même, mais la chose est exceptionnelle, dans certaines hernies crurales, même quand la constriction de l'intestin est extrême, les malades ne présentent aucun vomissement (Picque, D. Mollière).

Les matières vomies sont variables suivant la période de la maladie. Au début elles sont d'abord purement alimentaires, l'estomac rejette les matières qu'il contient. Certains malades, d'après Gosselin, ne vomissent que les boissons, et peu d'instants après les avoir ingérées. Ils ne rendent de nouveau que s'ils boivent de nouveau. D'autres vomissent en outre des matières muqueuses et bilieuses. Tous ont une répugnance absolue pour les aliments. Ces vomissements muqueux et bilieux, qui viennent constamment après le rejet des aliments, ne durent en général que jusqu'au troisième ou au cinquième jour. A partir de ce moment, suivant Gosselin, les matières vomies changent de caractère. Elles deviennent jaunâtres, forment un liquide épais, mal lié, dans lequel on trouve en suspension des débris alimentaires et des flocons verdâtres colorés par la bile. Il y a aussi des mucosités et de la bile pure. Ces parcelles se précipitent au fond du vase, quand le liquide reste en repos un certain temps, et on les

retrouve en le transvasant avec précaution. Quelquefois elles sont beaucoup plus foncées, jaunâtres, et prennent la couleur des excréments.

Ces matières ont une odeur fade, repoussante, qui rappelle celle des boyaux d'animaux et qui a été comparée par Gosselin à celle qu'exhale l'intestin grêle dans nos grands amphithéâtres; enfin elle peut aussi parfois se rapprocher de l'odeur des matières fécales. En même temps, elles ont un goût horrible, que les malades comparent à celui de la viande pourrie et qui constitue un des symptômes les plus pénibles de l'étranglement.

Enfin, peu à peu, ces matières deviennent plus foncées en couleur et d'une odeur plus repoussante, mais jamais elles ne sont absolument comparables à des matières fécales, dont elles n'ont ni la solidité ni la fétidité complète. Aussi Malgaigne a-t-il donné à ces évacuations le nom de *vomissements fécaloïdes*, substituant cette appellation beaucoup plus exacte à celle de vomissements stercoraux que lui attribuent les anciens chirurgiens. En effet, la substance vomie provient toujours de l'intestin grêle et non du gros intestin, dans lequel seul existent les matières fécales proprement dites.

En même temps que ces vomissements, les malades ont des *éructations* plus ou moins désagréables; souvent aussi ils sont tourmentés par un *hoquet*, qui n'apparaît guère que le troisième ou le quatrième jour, mais qui, dans certains cas, est très-persistant et les fatigue beaucoup. Enfin, à la période ultime, les vomissements font place à des *régurgitations* sans efforts, qui annoncent d'ordinaire la terminaison prochaine.

Il existe encore du côté du système digestif un autre symptôme aussi important que le vomissement : c'est la *constipation*. Irréductibilité, vomissement et constipation, constituent une triade symptomatique qui suffit à caractériser l'étranglement. Mais cette constipation est, dans certains cas, assez délicate à interpréter. Elle ne s'établit pas toujours d'emblée. En effet, dès le début des accidents les malades éprouvent très-souvent un impérieux besoin d'aller à la garde-robe, et alors ils ont une ou plusieurs évacuations. Les matières rejetées sont celles qui existaient dans l'intestin grêle, au-dessous du point serré, et dans le gros intestin au moment où l'étranglement s'est produit. Suivant l'expression consacrée, les malades vident leur bout inférieur. Puis, comme ces évacuations ne suffisent pas à les soulager et que, suivant Gosselin, il persiste une sensation douloureuse qui ressemble au besoin d'aller, ils s'administrent un ou plusieurs lavements, qu'ils rejettent ensuite sous forme de liquides plus ou moins colorés par les quelques matières qui peuvent encore rester dans l'intestin. Bien souvent alors les malades prennent ces déjections pour de véritables selles.

Aussi, ainsi que le recommande S. Duplay, il faut les interroger avec la plus grande attention, rechercher l'époque à laquelle les évacuations ont eu lieu, la nature et la consistance des matières, et s'informer avec soin si quelque lavement n'a point été administré. Enfin, dans certains cas, au contraire, si les malades, et ce sont surtout des femmes, sont sujets à des constipations habituelles de deux ou plusieurs jours, l'apparition de ce symptôme a une importance difficile à apprécier exactement, mais il n'a pas la même valeur, au point de vue de l'étranglement, que dans d'autres cas. Daniel Mollière a insisté à son tour (*Lyon médical*, 1883) sur la nécessité de subordonner l'interprétation de la constipation à la connaissance des habitudes du malade.

Cependant, à part ces cas particuliers, on peut dire que normalement au bout

de vingt-quatre heures d'étranglement, la constipation est complète et qu'il n'y a plus, au bout de ce temps, aucune évacuation alvine et aucune émission de gaz par l'anus.

Cependant ces deux symptômes ne sont pas toujours aussi absolus que nous venons de l'affirmer. Dans certains cas, en effet, la constipation ne s'établit jamais complétement; au contraire les malades voient survenir des selles assez fréquentes et une *véritable diarrhée*. Celle-ci, qui se produit surtout dans certaines formes cliniques de l'étranglement, a été diversement interprétée. On a cru que son existence pouvait être considérée comme le signe d'un étranglement partiel, d'un pincement herniaire. Le Dentu en rapporte une observation et fait observer que même dans ce cas l'existence de la diarrhée ne signifie nullement qu'il y avait perméabilité du tube intestinal; d'un autre côté Ferrier a démontré, dans sa thèse, que la constipation est, dans la plupart des cas, aussi complète dans le pincement latéral que dans l'étranglement complet. Il faut donc voir seulement dans les diarrhées insolites de l'étranglement des phénomènes d'irritation. Il se fait là une hypersécrétion muco-séreuse qui est évidemment le résultat des lésions congestives si développées, comme intensité et comme étendue, dans le bout inférieur, ainsi que nous l'avons signalé d'après Nicaise.

L'absence d'émission de gaz par l'anus est peut-être encore plus importante, au point de vue de l'étranglement, que la constipation. Beaucoup de chirurgiens n'hésitent pas à la considérer comme pathognomonique. Ce symptôme est, en effet, peut-être encore plus constant que la constipation, mais, pas plus que les autres signes, il n'a une valeur véritablement absolue. Picqué rapporte, en effet, l'observation d'une femme de soixante-neuf ans, qui vint à l'hôpital de la Charité pour une hernie étranglée à caractères douteux. « Au moment de l'opération, dit-il, la malade eut plusieurs émissions gazeuses qui ne manquèrent pas de nous inspirer de sérieux doutes sur la réalité du diagnostic, et cependant l'opération vint démontrer l'existence d'un étranglement total des plus manifestes. »

Les parois abdominales offrent, au moins au début, leur aspect habituel. Cependant elles sont quelquefois dures et contracturées sous les téguments. Guyton et Bertholle ont décrit une dureté particulière avec saillie des muscles droits. Gosselin prétend n'avoir jamais observé cette disposition.

Au bout de quelques jours, la paroi abdominale est soulevée, plus bombée, plus résistante, à cause de l'accumulation des gaz dans la partie de l'intestin qui est au-dessus de l'étranglement. Il y a alors du *ballonnement*. Ce phénomène ne se montre guère que le troisième ou le quatrième jour. Le ventre se développe d'une manière inégale, les anses intestinales se dessinent sous la peau, et cette inégalité d'accroissement a été considérée comme un signe différentiel de l'étranglement et de la péritonite. La distension du ventre n'est égale et générale que s'il survient une péritonite, ou bien si l'étranglement porte sur la partie inférieure du canal intestinal (Le Dentu). Hâtons-nous d'ajouter, d'ailleurs, que cette interprétation est très-trompeuse et que, dans bien des cas, le ballonnement se généralise très-rapidement.

Enfin, on constate encore une certaine matité à la percussion au voisinage du pédicule. Cette région est, dès le début des accidents, le siége d'une douleur sourde, exagérée par la moindre pression, qui devient le point de départ d'irradiations douloureuses, parfois très-intenses, ne tardant pas à envahir toute la région abdominale, sous la forme de coliques, et dont nous avons déjà parlé à propos des signes fournis par la tumeur.

C. *Symptômes généraux.* Le tableau clinique des symptômes généraux de l'étranglement est très-difficile à tracer à cause des différences nombreuses de leur forme et de leur degré, de l'irrégularité et de l'inconstance de certains signes importants. Aussi, croyons-nous devoir éloigner d'abord de notre description certains symptômes rares dont l'apparition suffit à caractériser des formes particulières et heureusement peu fréquentes de l'étranglement.

Il existe néanmoins un certain nombre de signes que l'on retrouve dans la grande majorité des cas, et sur lesquels nous devons attirer l'attention. Quelquefois cependant l'étranglement peut exister sans troubles marqués du côté des principales fonctions, et il existe des formes lentes et torpides sur lesquelles nous aurons à revenir. Chez certains autres malades, les symptômes ordinaires font presque totalement défaut et les lésions suivent toute leur évolution sans réaction générale : il n'y a du reste pas une relation absolument constante entre le degré de constriction et l'intensité des troubles généraux.

Néanmoins, en général dès le début de l'étranglement, le malade ressent une anxiété spéciale, un malaise indéfinissable qui coïncide avec les premières douleurs. Quelquefois, et c'est Gosselin qui signale ce fait, on constate, à ce moment, un mouvement fébrile, de la chaleur à la peau, et de la rougeur du visage; mais cela est rare. Nous verrons, au contraire, que l'étranglement herniaire parcourt, d'ordinaire, toutes ses périodes sans fièvre.

Quoi qu'il en soit, généralement, ce n'est pas dans les premières heures que les phénomènes généraux se montrent. Pendant un temps qui peut s'étendre jusqu'au second et au troisième jour, tous les symptômes se bornent aux signes fournis par la tumeur et par la cavité abdominale. Mais, au bout de trois ou quatre jours, les phénomènes généraux s'accusent.

Le visage s'altère profondément, il devient grippé et prend cet aspect particulier qui a été décrit sous le nom de *facies abdominal.* Les yeux semblent excavés, les pommettes deviennent saillantes, le nez s'effile, les sillons naso-labiaux et palpébraux se creusent ; les lèvres et le bout du nez sont souvent cyanosés, la peau a une teinte grisâtre et terreuse; en un mot, la face entière porte l'expression d'une souffrance profonde.

Du reste, la peau prend un aspect particulier non-seulement à la face, mais sur tout le corps, elle est gris-jaunâtre. Quand on la pince, le pli formé persiste pendant quelques instants (peau de grenouille), enfin elle est souvent recouverte par une sueur froide et visqueuse qui laisse déposer des cristaux de sels calcaires.

En même temps presque toutes les grandes fonctions subissent des modifications importantes.

Du côté de la *circulation* on constate un abaissement appréciable de la tension artérielle qui se produit progressivement, qu'il y ait eu ou non, au début, ce léger mouvement fébrile dont nous avons fait mention. Aussi le pouls, qui reste d'abord calme, à moins que les douleurs ne soient très-vives, s'accélère et perd de sa force pendant les crises douloureuses. Puis, peu à peu, il se ralentit et, lorsque les phénomènes généraux deviennent graves, on observe un pouls tout à fait petit, dépressible, mais assez précipité.

En même temps il existe des troubles marqués de la *calorification* qui consistent en un refroidissement plus ou moins intense. Tout d'abord le refroidissement porte sur les extrémités, qui sont, manifestement à la main, moins chaudes que le reste du corps. Le bout du nez devient froid lui aussi. Cette hypothermie, que nous envisageons ici en dehors de la péritonite, peut apparaître

très-vite, dès le début de l'étranglement ; mais, ordinairement, elle ne se montre que plus tard et peut persister après la kélotomie. Elle coïncide presque toujours avec un certain nombre de troubles nerveux, et s'accompagne d'un affaiblissement marqué des battements du cœur et d'un certain degré de *cyanose*.

Tous ces phénomènes sont portés au maximum dans la forme clinique désignée par Malgaigne du nom de *choléra herniaire*. On ne peut pas encore, d'une façon générale, tracer la courbe thermique de l'étranglement. Nous savons cependant, d'après les travaux de Redard, qu'il y aurait à tenir compte du refroidissement central et du refroidissement périphérique. Aussi les températures prises à la fois dans l'aisselle et dans le rectum indiquent ordinairement, un écart assez sensible. Dans un cas, cité par Mullois, dans sa thèse, chez un malade porteur d'une hernie inguinale de moyen volume, étranglée depuis trente-six heures, le thermomètre marquait 36 degrés dans l'aisselle et 37°,2 dans le rectum. L'algidité, quand elle existe, commence donc par être périphérique. Elle est plus ou moins accusée, et nous verrons que la température peut descendre fort bas. Dans quelques cas même l'hypothermie a persisté quelque temps après que l'étranglement a été levé.

La *respiration* est aussi profondément troublée, mais ses altérations sont plus tardives encore que celles de la circulation. D'abord calme, elle subit une modification de son rhythme ; elle devient, peu à peu, anxieuse, petite, précipitée, les inspirations atteignent le chiffre de 30 et 40 par minute, quelquefois plus. Enfin, dans certains cas, ainsi que M. Verneuil et ses élèves l'ont démontré, il se produit des altérations pulmonaires importantes. Celles-ci débutent par une congestion d'abord légère et localisée aux bases, mais qui peut s'étendre à tout l'appareil respiratoire, et prendre une intensité telle que l'on voit survenir tantôt des noyaux apoplectiques, tantôt de véritables phénomènes inflammatoires, ce sont alors des broncho-pneumonies et même des pneumonies fibrineuses (thèse de Roux, 1886). On peut alors, par l'auscultation, retrouver tous les signes physiques ordinaires de ces altérations.

D'autres appareils sont aussi très-profondément influencés par l'étranglement, et l'on observe souvent des troubles *urinaires* et des phénomènes nerveux très-accusés. Ces symptômes sont moins constants que ceux qui précèdent.

La sécrétion urinaire est ordinairement diminuée dans l'étranglement et le fait est signalé par tous les classiques. Mais cette diminution de quantité est très-variable. Parfois à peine sensible, elle peut aussi atteindre un degré très-considérable, il y a véritablement oligurie ; dans certains cas même on a signalé de l'anurie complète (English). Les recherches à ce sujet ont été, du reste, assez incomplètes, et rarement, dans les observations, la quantité exacte d'urine se trouve signalée. M. Canac, dans sa thèse déjà citée, rapporte qu'il a mesuré soigneusement les urines rendues, dans sept cas d'étranglement herniaire qu'il a pu observer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux du 10 novembre 1885 au 15 juin 1886. La quantité rendue a varié de 800 à 100 grammes par vingt-quatre heures. Dans ses expériences sur les animaux (ligature d'anses intestinales), il a souvent constaté une anurie absolue. En outre de ces modifications dans la quantité, on a signalé des altérations du liquide urinaire et principalement de l'albuminurie et de la glycosurie.

L'*albuminurie* dans l'étranglement herniaire a été surtout étudiée par un chirurgien allemand, English. Cet auteur, qui a publié un important mémoire sur le sujet en 1884 (*Wiener medicin. Jaresbericht*, p. 356. Analyse dans la

Revue des sciences médicales, t. XVI, p. 247), a examiné, à ce point de vue, tous les cas d'étranglement herniaire qu'il a observés depuis 1879. Voici les résultats qu'il a obtenus : sur 29 hernies étranglées (inguinales, crurales et ombilicales), traitées par le taxis, l'albuminurie existait 10 fois ; sur 25 hernies étranglées opérées, elle est notée 22 fois. Enfin, dans 13 hernies enflammées, 2 seulement s'accompagnaient d'albuminurie. Il y aurait donc dans les hernies étranglées une proportion de 85 pour 100. Cette albuminurie paraît presque avec l'étranglement et augmente d'une façon progressive, jusqu'au moment de l'opération ; elle persisterait, même après la kélotomie, jusqu'à quatre jours au plus. Le phénomène serait indépendant de l'âge des sujets, de la variété de hernie, de l'ancienneté et du degré d'étranglement. Il augmente quand les phénomènes généraux s'aggravent et que la mort approche. Cette albuminurie, qui serait pour ainsi dire constante quand le sac contient une anse intestinale complète, serait particulièrement abondante quand cette anse se gangrène. Elle deviendrait donc un signe important d'étranglement.

M. Canac, qui, sur notre conseil, a cherché à vérifier les faits signalés par English, est loin d'être arrivé aux mêmes résultats. Il a analysé, à ce point de vue, les urines des sept malades qu'il a pu observer, et jamais, chez aucun, il n'a constaté la présence de l'albumine. Ses recherches portent sur un nombre trop restreint d'observations pour infirmer absolument les conclusions d'English, mais elles suffisent, jusqu'à plus ample information, à démontrer que les chiffres cités par l'auteur allemand sont probablement exagérés.

Enfin, d'autres recherches sur ce sujet, entreprises par un interne des hôpitaux de Bordeaux, M. Vincent, ont révélé qu'il pouvait y avoir aussi de la *glycosurie* sous l'influence de l'étranglement. Cet auteur a publié, à ce sujet, un mémoire intéressant à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (2 novembre 1886). Depuis, il a continué ces recherches, et voici les résultats complets auxquels il est arrivé aujourd'hui (27 octobre 1887) et qu'il a bien voulu me communiquer dans une note inédite. « L'examen des urines a été pratiqué dans 13 cas d'étranglement, et toujours, sauf un cas de réduction sous le chloroforme, avant l'intervention chirurgicale. Les 13 cas se décomposent comme suit : dans 4 cas, pas de glycosurie ; dans 8 cas, glycosurie pouvant atteindre de 1gr,50 à 3 grammes par litre d'urine ; la glycose est dosée à l'aide du saccharimètre d'Yvon. Enfin, dans un cas où il n'y avait pas de sucre, il existait une phosphaturie abondante. La glycosurie a cessé de quatre à huit jours après la kélotomie, quand celle-ci a été suivie de guérison. La phosphaturie, dans le seul cas où elle a été observée, persistait encore douze jours après l'opération. »

Sans vouloir attribuer à ces notions nouvelles plus d'importance qu'elles n'en comportent, eu égard surtout au nombre encore trop restreint d'observations, nous pouvons conclure que l'*albuminurie* et la *glycosurie* peuvent prendre, dans les symptômes de l'étranglement, une place réelle, mais dont l'importance et la véritable signification restent encore à déterminer.

On a souvent observé, aussi, des troubles nerveux très-nombreux et très-variables, qu'il nous reste à examiner. Ces phénomènes connus, au moins en partie, depuis longtemps, signalés par Richter, ont été, il y a quelques années, bien étudiés par Paul Berger (*Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1869) et par Lapeyre dans sa thèse (*Des accidents nerveux que l'on observe dans l'étranglement herniaire*. Paris, 1880). Quelques-uns, dont nous avons déjà parlé, se

retrouvent dans tous les étranglements, mais d'autres, dont il nous reste à faire mention, se rencontrent surtout dans les formes particulièrement graves. L'algidité, la cyanose, les oliguries et l'anurie, peuvent être rangées parmi ces signes; nous en avons déjà parlé, nous n'y reviendrons pas. Les autres, qui restent à décrire, sont des crampes, des contractures, des accidents convulsifs, du coma et même du délire. Ce sont ces symptômes que Gosselin a réunis dans ses cliniques sous le nom de signes insolites de l'étranglement.

Les crampes siégent surtout au membre inférieur, la contracture, qui se produit, au contraire, surtout sur les membres supérieurs, ne s'observe que dans les cas de choléra herniaire. Il en est de même de certains accidents convulsifs, comme les *accès éclamptiques*, dont il existe une observation (mémoire de Berger). Quelquefois on voit survenir un délire plus ou moins violent (observation de Nicaise), et, chez un malade, ce délire s'accompagnait de fièvre et d'une agitation au milieu de laquelle le malade tenta de se suicider. Enfin, dans deux cas, on a signalé la production, sous l'influence de l'étranglement, de convulsions généralisées très-graves. Mais, il faut ajouter que ces phénomènes se sont montrés chez des enfants, et l'on sait combien il y a d'états pathologiques divers capables de causer des convulsions à cet âge. Aussi, l'importance de ces accidents est, peut-être, plutôt liée à l'âge du malade qu'à la nature de la lésion. On peut cependant ajouter, avec Berger, qu'il paraît résulter de ces faits que le point de départ des accidents nerveux est toujours un étranglement très-serré. Ajoutons enfin, pour terminer, qu'il existe toujours un affaissement moral plus ou moins marqué, suivant les malades, avec l'appréhension d'une fin prochaine.

Variétés et types cliniques de l'étranglement. Nous nous sommes jusqu'ici contentés de passer en revue tous les symptômes que l'on peut rencontrer dans l'étranglement. Mais la plupart d'entre eux sont très-inconstants; tous, chacun à leur tour, peuvent, dans certains cas, faire défaut, et de plus le moment de leur apparition et leur groupement sont variables. Aussi, pour essayer de rendre compte des différents aspects cliniques que peut revêtir l'étranglement, nous sommes obligé de revenir un peu sur ces symptômes et de décrire quelques-unes des formes différentes qu'ils peuvent revêtir

Les variations de chaque symptôme pris en particulier sont connues de tous les chirurgiens. Gosselin a attiré l'attention sur quelques-unes de leurs irrégularités.

Ainsi, la douleur spontanée peut manquer quelquefois, et d'autres fois elle est assez peu marquée pour que les malades ne s'en plaignent pas, et que l'attention ne soit pas attirée vers les régions herniaires. Nous avons vu que le vomissement se montrait tantôt dès les premières heures, tantôt n'apparaissait que le troisième ou le quatrième jour. Dans certains cas, il dure quelques heures, puis il cesse pour ne plus reparaître, ou bien il ne se montre que quand les malades boivent. Enfin il existe un certain nombre d'observations où les vomissements fécaloïdes, que l'on a quelquefois considérés comme un signe pathognomonique, ont fait défaut pendant toute la durée des accidents. D'autres fois, au contraire, ils surviennent au bout de vingt-quatre heures. Le ballonnement, la constipation, présentent aussi des différences notables suivant les cas. Mais il faut ajouter cependant, avec Gosselin, « que les différences individuelles portent principalement sur le facies et sur l'état général, et qu'au milieu d'elles on découvre toujours les phénomènes les plus caractéristiques de l'étrangle-

ment : l'irréductibilité, la douleur à la pression du col du pédicule, les nausées, l'absence de garde-robes et d'émissions gazeuses par l'anus. »

D'ailleurs, pour apprécier exactement la valeur de ces symptômes, il faut examiner l'ensemble de leur marche, leur groupement chez un même malade, et de ces variations vient la création d'un certain nombre de types cliniques différents. Parmi ceux-ci nous décrirons l'*étranglement aigu*, l'*étranglement chronique*, l'*étranglement spasmodique* de Richter, enfin le *choléra herniaire*.

L'*étranglement* dit *aigu* est celui dans lequel les phénomènes sont très-intenses. La douleur est ordinairement très-vive, en quelques heures, elle s'irradie de la tumeur à tout l'abdomen. L'irréductibilité apparaît très-rapidement, les vomissements sont précoces et d'une fréquence croissante; les matières sont rapidement transformées, et les vomissements fécaloïdes se montrent souvent dès le deuxième jour, ou du moins avant le quatrième. Il y a, en même temps, du hoquet et des éructations fréquentes. Le ballonnement du ventre est très-marqué; enfin on constate, très-vite, l'apparition du facies grippé abdominal.

Tous ces phénomènes se montrent de trente-six à soixante heures après le début des accidents. Cette forme clinique est assez fréquente; elle se rencontre, assez ordinairement, dans les petites hernies, et principalement dans les hernies à issue brusque et récente, et qui s'étranglent au moment de leur sortie; on a remarqué qu'elle succède presque toujours à un effort violent. C'est surtout dans cette forme particulière que l'étranglement débute par un état fébrile assez accusé. Toute autre est la marche des accidents, dans les cas qui ont été décrits sous le nom d'*étranglement chronique*. Ici, l'évolution est lente et les symptômes sont peu accusés, aussi Picqué préfère l'appeler *étranglement latent*, pour indiquer que les lésions se produisent souvent au milieu d'un silence symptomatique relatif.

Dans cette forme, le début est ordinairement tout à fait insidieux; l'étranglement survient on ne sait pourquoi, sans qu'on puisse préciser bien exactement le début et la cause de l'irréductibilité. Il se montre, souvent, dans des hernies qui sont sorties depuis plusieurs jours. C'est dans ces cas qu'on l'a attribué longtemps, par erreur, à un engouement solide; nous savons aujourd'hui qu'il n'en est rien. C'est surtout cette variété qui a été décrite sous le nom d'étranglement consécutif.

Au début, la douleur n'existe pour ainsi dire pas, les phénomènes fonctionnels font défaut, il y a quelques nausées, pas de vomissements, on peut observer quelquefois un ou deux vomissements alimentaires, après le repas, et l'on est tenté de les attribuer à une indigestion. En tous cas ils sont rarement bilieux et ne deviennent fécaloïdes qu'au bout de quelques jours; parfois même les vomissements fécaloïdes font totalement défaut. Les phénomènes généraux et sympathiques manquent. Il n'y a ni altération des traits, ni dépression des forces. Les fonctions respiratoires et circulatoires sont intactes. Tous les signes généraux de l'étranglement ne s'accusent, quand ils arrivent, qu'au bout de quatre ou cinq jours; et, cependant, les lésions peuvent, malgré ce calme apparent, évoluer complétement et aboutir à une gangrène intestinale que rien n'annonce. Dans certains cas, en effet, tous les symptômes peuvent se réduire à un simple état saburral, avec de l'inappétence, quelques nausées, quelques vomissements, une constipation plus ou moins absolue. En même temps, le malade est porteur d'une hernie un peu douloureuse et qui paraît irréductible, mais souvent on ne sait si cette irréductibilité est ancienne ou récente. A ce sujet, Picqué

rapporte l'observation d'un homme de soixante-dix ans qui se présenta à M. Berger à la Charité, après avoir traversé Paris à pied, pour venir le consulter. On reconnut l'existence d'une hernie crurale irréductible, et la kélotomie fit découvrir une gangrène assez étendue de l'anse herniée. Nous pourrions rapprocher de cet exemple un fait personnel analogue. Une femme qui portait une hernie crurale, devenue irréductible depuis trois jours nous fut adressée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux par un confrère des environs. Elle avait eu quelques nausées, un ou deux vomissements alimentaires, de la constipation, mais celle-ci n'était pas absolue; aucun phénomène général, aucune altération des traits, peu de douleur du côté de la hernie, ni ballonnement du ventre, ni colique. Cette malade était soumise depuis deux jours à notre observation, et nous doutions de l'existence d'un étranglement, quand survint, tout d'un coup, un vomissement fécaloïde. La kélotomie fut aussitôt pratiquée et nous mit en présence d'une gangrène intestinale assez avancée pour avoir déjà amené une large perforation.

Cette forme chronique s'observe le plus souvent, mais sans que cela ait rien d'absolu, sur des hernies moyennes et volumineuses, qui sont au dehors depuis quelques jours, mais il est bien difficile, dans la plupart des cas, pour ne pas dire impossible, de préciser le moment où ont débuté les phénomènes d'étranglement.

Il est tout aussi difficile de donner la raison de la différence qui existe entre ces deux formes opposées de marche clinique. On a voulu établir une relation entre la rapidité de production des symptômes et le degré de constriction, mais cette hypothèse n'est pas exacte, il n'y a, du moins, rien de constant. Ainsi, certains cas d'étranglement aigu cèdent facilement au taxis pratiqué avec le chloroforme, tandis qu'au contraire, chez des malades dont l'étranglement est presque complétement latent, la hernie résiste à tous les efforts de réduction et aux tentatives les plus variées. De plus, dans certains cas chroniques, la kélotomie a démontré l'existence d'un étranglement des plus étroits et des plus serrés. Gosselin en a signalé un exemple des plus nets. D'ailleurs, l'irréductibilité ne tient pas toujours, dans ces cas, au degré de constriction, car elle peut, avec un étranglement d'intensité moyenne, être due à toute autre circonstance, comme, par exemple, à la façon dont l'intestin se présente à l'anneau pendant les tentatives de réduction. Enfin, pour expliquer ces différences cliniques, « il y a, dit Le Dentu, un élément dont il faut tenir compte : c'est le tempérament du sujet. Il me paraît difficile que les symptômes de l'étranglement n'acquièrent pas une plus grande intensité chez les individus dont le système nerveux est très-irritable. »

L'*étranglement spasmodique*, dont le nom a été créé par Richter, désigne plus exactement un étranglement à forme rémittente, pour l'explication duquel il avait imaginé une théorie reconnue fausse aujourd'hui. Mais, si la théorie est erronée, la description clinique est exacte. Il existe, en effet, des cas où les symptômes paraissent, comme marche, tenir le milieu entre les deux types précédents.

Après une période de début, dans laquelle tous les signes de l'étranglement se montrent rapidement et avec une très-grande intensité, il survient tout à coup une rémission marquée. La douleur s'apaise et devient moins vive, les nausées sont moins fréquentes, les vomissements cessent, le ballonnement diminue, la respiration se calme, le pouls reprend son caractère normal; tous les phénomènes disparaissent, et, sauf la réduction de la tumeur, tous les accidents semblent terminés. Puis alors, brusquement, sans aucune cause

occasionnelle, ou simplement après une ingestion nouvelle de boisson, tous les symptômes reparaissent, se reproduisent avec une intensité considérable, et quelquefois pendant l'accès les circonvolutions intestinales sont le siége de contractions vermiculaires qui, d'après S. Duplay et Gosselin, se voient à travers la paroi abdominale. Après un certain temps le calme se rétablit de nouveau. Ces alternatives d'aggravation et de rémission se montrent à plusieurs reprises, et peuvent être une source d'erreur pour le chirurgien.

Ces rémissions, d'après Gosselin, se verraient aussi, quoique moins accentuées, dans presque tous les étranglements aigus. « Si l'on étudiait, dit-il, attentivement heure par heure, les sujets atteints d'étranglement, on verrait que beaucoup d'entre eux ont de ces rémissions et présentent des phénomènes nerveux pendant les crises, et l'on pourrait, si l'on voulait, considérer l'étranglement comme spasmodique, mais cela n'indiquerait rien de spécial. » Cependant, en général, dans l'étranglement ordinaire, ces rémissions, quand elles se produisent, sont beaucoup plus courtes. Quoi qu'il en soit, cette variété, d'après Duplay, mériterait mieux le nom d'*étranglement à marche rémittente* que celui d'étranglement spasmodique.

Il existe aussi quelques formes d'étranglement caractérisées par l'exagération de quelques-uns des symptômes ordinaires ou par l'apparition de phénomènes relativement rares. Parmi ces formes insolites il faut faire une place à part à celle qui a été décrite sous le nom de *choléra herniaire*, par Malgaigne.

Il n'est pas très-rare, en effet, surtout dans certains étranglements très-serrés, de voir les phénomènes généraux revêtir un aspect cholériforme. Le malade présente, d'après S. Duplay, l'aspect suivant : « L'algidité se prononçant et s'accompagnant d'un certain degré de cyanose, la température peut baisser de plusieurs degrés, les téguments perdent leur élasticité et conservent l'empreinte du pli qu'on y détermine par la pression des doigts, la voix est éteinte, et les urines sont rares ou elles se suppriment. Si ces phénomènes sont très-accusés, l'aspect du malade peut ressembler à un cholérique, à tel point que la confusion entre deux affections de nature différente a été parfois possible. Mais c'est principalement quand à ces phénomènes se joignent des crampes et de la diarrhée que l'analogie devient extrême. »

Il faut ajouter aussi que ces phénomènes ont été observés plusieurs fois alors que régnait une épidémie de choléra : en 1832, par Boinet et Briquet; en 1854, par Malgaigne, etc. Aussi Vidal (de Cassis) se demandait si la constitution médicale régnante ne pouvait pas avoir quelque influence sur la forme clinique revêtue par l'étranglement. Depuis, l'étude plus détaillée de cas plus nombreux a démontré que ce choléra herniaire ne touchait en rien au choléra véritable, et que cet aspect particulier pouvait s'expliquer par la prédominance absolue de nous tous les phénomènes nerveux de l'étranglement.

Ce sont ces phénomènes, et principalement l'algidité, les crampes et les contractures, et non les autres accidents nerveux, qui dominent la scène et que devons décrire avec quelques détails.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps à la diarrhée qui existe quelquefois. Nous l'avons déjà suffisamment étudiée en décrivant les symptômes de l'étranglement. Nous avons vu qu'elle est surtout due à une hypersécrétion muqueuse du bout inférieur. D'ailleurs, les matières rendues sont différentes comme coloration et comme consistance de celles qui sont contenues dans le bout supérieur. Elles sont décolorées, séreuses, et leur quantité même indique, dit

S. Duplay, qu'elles procèdent d'une abondante transsudation de liquides dans l'intestin.

L'abaissement de la température débute, dans bon nombre de cas, avec l'étranglement lui-même, puis le thermomètre remonte un peu, et l'hypothermie apparaît de nouveau le quatrième ou le cinquième jour. « Le thermomètre peut descendre alors de plusieurs degrés au-dessous de la normale. Généralement, l'algidité va en augmentant pour atteindre la plus basse limite au terme même de la maladie » (Humbert). La température est le plus souvent entre 36 et 37 degrés. Quelquefois même elle descend au-dessous de 36. Aussi chez un malade cité par Redard le thermomètre indiquait 35°,5. Le Dentu a trouvé 35°,2 chez une malade de la Salpêtrière qui succomba peu de temps après la kélotomie. Enfin le professeur Kocher (de Berne) a vu la température tomber à 35 degrés dans un cas d'étranglement. Quand le thermomètre descend au-dessous de 35 degrés, la terminaison fatale est inévitable et prochaine.

Dans quelques cas cette hypothermie peut encore s'accuser après que l'étranglement a été levé. Ainsi, Redard a publié plusieurs cas où elle s'est accentuée après la kélotomie. Dans un cas, la température était à 36°,7 avant l'opération, elle tomba après à 36°,4 pour se relever plus tard. Chez un autre malade, elle était de 36°,7, elle devint de 36°,4 après une tentative de taxis; puis, après la kélotomie, qui avait nécessité une anesthésie prolongée, elle descendit à 36°,2. Enfin, dans le cas cité plus haut, où la température avant l'opération était de 35°,5, elle atteignit 35°,3 après l'opération. Cette algidité coïncide très-souvent avec ces accidents de congestion pulmonaire signalés par M. Verneuil et ses élèves, et, d'après Mullois, pourrait être causée par eux.

Les phénomènes nerveux, qui nous restent à examiner et qui ne se rencontrent que dans les cas de choléra herniaire, bien qu'ils y soient inconstants, sont surtout des crampes et des contractures. Nous avons déjà vu qu'ils ont été principalement étudiés par M. Paul Berger (Société de chirurgie, 1876) et par M. Lapeyre (thèse inaugurale, 1880).

Les crampes sont des accidents rares. Elles ont été notées, par M. Berger, 11 fois dans l'étranglement herniaire. Dans quatre cas, elles siégeaient seulement aux membres inférieurs, et principalement dans les muscles gastro-cnémiens. Trois fois, elles ont été observées, à la fois, aux bras et aux jambes, ou aux doigts et aux jambes. Dans un cas, elles occupaient les poignets et les doigts. Enfin, dans trois observations, leur siége n'était pas indiqué. Toujours très-douloureuses, elles étaient le plus souvent continues, parfois rémittentes. Elles se sont montrées souvent dès le début des accidents cholériformes, d'autres fois le deuxième, le troisième et même le cinquième jour après leur apparition. On les a rencontrées dans les hernies crurales, inguinales, et dans un cas d'exomphale. Toujours, sauf dans une observation de Chassaignac, elles ont disparu après l'opération; quand, au contraire, la kélotomie n'a pas pu être pratiquée, elles ont persisté jusqu'à la mort.

Les contractures, dont on trouve deux observations dans le troisième volume des cliniques de la Charité de Gosselin, se sont montrées dans les deux cas sous la forme de contractions toniques des muscles fléchisseurs, siégeant surtout aux deux membres supérieurs, continues et atrocement douloureuses. Dans le premier cas, les jambes étaient aussi le siége de contractures portant sur les muscles fléchisseurs. Tous ces phénomènes disparurent après la kélotomie. En outre, on peut observer, exceptionnellement, des accidents nerveux

plus généraux : du délire, de l'agitation, une sorte d'aberration mentale, la syncope (obs. de Long, de Liverpool). De plus, nous avons vu que Berger a signalé chez des enfants des accidents encore plus graves, des convulsions épileptiformes, un état comateux, de la contraction pupillaire, du strabisme, qui disparurent aussi après l'opération. Enfin, dans une observation de Th. Anger, citée dans le mémoire de Berger, un malade atteint d'étranglement cholériforme fut brusquement emporté, pendant la kélotomie faite sans anesthésie, par une attaque d'éclampsie.

Le choléra herniaire, et surtout l'existence, dans cette forme, des phénomènes nerveux graves que nous venons d'étudier, semblent indiquer presque toujours un étranglement très-serré. Berger, dans son mémoire, est très-affirmatif à cet égard. Il faut en effet toujours redouter, dans ces cas, une évolution très-rapide des accidents pouvant amener la gangrène, ou tout au moins la perforation de l'intestin dans un très-bref délai (trente-six à quarante-huit heures). Cette forme clinique est toujours de la plus haute gravité et révèle un état général particulièrement mauvais. Mais il n'y a pas toujours une relation directe entre son existence et le degré de la constriction. En effet, S. Duplay cite un cas inédit qui lui a été communiqué par Berger, dans lequel une hernie avec étranglement cholériforme et crampes a été facilement réduite, au bout de quelques minutes de taxis. D'ailleurs, nous sommes revenus, au sujet de cette forme clinique, de l'opinion trop pessimiste de Malgaigne, qui croyait que le choléra herniaire était absolument fatal, même avec la kélotomie. Maunoir (1852) prouva, dit S. Duplay, par une observation à laquelle sont venues s'ajouter bon nombre d'autres, ce que cette manière de voir avait d'exagéré.

Des terminaisons de l'étranglement. L'étranglement herniaire abandonné à lui-même peut quelquefois se terminer par la guérison, mais, dans le plus grand nombre des cas, il occasionne la mort du malade.

La guérison peut se produire de deux façons différentes : soit par la réduction spontanée de la hernie et la cessation graduelle des phénomènes, soit par la formation d'un anus contre nature ou d'une fistule stercorale.

La guérison spontanée est absolument exceptionnelle. Dans certains cas cependant, et tous les auteurs ont signalé la possibilité de ces faits, on la voit survenir. « Il n'est pas sans exemple, dit Gosselin, que la hernie étranglée abandonnée à elle-même se termine par une réduction spontanée qui étonne le malade et les médecins. » On voit alors, peu à peu, se calmer les phénomènes alarmants qui caractérisaient l'étranglement; il se produit une sorte de rémission prolongée, de détente générale, qui, au lieu d'être suivie d'une reprise des accidents comme dans l'étranglement rémittent, s'accompagne de la diminution et de la réduction de la tumeur herniaire. Cette rentrée est tantôt complétement spontanée, tantôt au contraire produite sous l'influence de pressions très-modérées exercées par le malade lui-même. Richter, qui a rapporté plusieurs exemples de cette terminaison, l'attribuait à l'étranglement spasmodique. Si nous ne pouvons admettre son explication, il faut bien reconnaître du moins l'existence de ce mode de guérison. On pourrait rapprocher de ces cas spontanément favorables, ceux dans lesquels une gangrène partielle de l'anse herniée a pu se produire sans qu'il y ait de lésions du sac et des enveloppes extérieures. Les parties sphacélées ont été, alors, éliminées par le bout inférieur et la guérison est survenue peu à peu. Ces faits sont encore plus exceptionnels que les précédents; nous en avons cité quelques exemples en étudiant

les lésions de l'étranglement; nous ne les rappelons ici qu'à titre de simple curiosité.

D'autres fois, la guérison arrive par l'intermédiaire de la production d'un anus contre nature ou d'une fistule stercorale. Cette terminaison relativement heureuse de l'étranglement ne peut exister que dans certaines conditions. Il faut en effet que, au moment où l'anse herniée se perfore ou se gangrène, il y ait déjà entre le pédicule et le péritoine pariétal des adhérences inflammatoires assez solides, assez bien organisées, pour que l'épanchement stercoral puisse être limité par ces néomembranes, qui en empêchent la pénétration dans la cavité abdominale. Alors, les enveloppes extérieures s'irritent, s'enflamment, s'abcèdent et finissent par se perforer, laissant écouler au dehors le pus et les matières épanchées.

Voici les phénomènes qui annoncent et accompagnent cette terminaison : du troisième au cinquième jour, quelquefois plus tôt, la peau qui recouvre la tumeur herniaire devient plus rouge et, en même temps, plus chaude. Elle est souvent le siége d'un empâtement œdémateux. La tuméfaction augmente et s'étend un peu dans le tissu cellulaire qui environne les régions herniaires. La douleur locale n'augmente pas; quelquefois même elle diminue, probablement, d'après Gosselin, parce que le passage des matières de l'anse dans le sac diminue la constriction et par conséquent la souffrance. La hernie paraît souvent moins tendue; à la palpation elle donne au doigt et souvent à l'oreille une sorte de bruit de clapotement, de gargouillement, qui indique dans son intérieur un mélange de gaz et de liquide. Ce symptôme a été signalé, en 1851, par Laugier (*Gazette des hôpitaux*), qui regarde ce bruit hydroaérique comme un signe important de gangrène avec perforation. A la percussion, on trouve ordinairement une sonorité exagérée, parfois même tympanique, surtout dans les cas où il existe, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un certain degré d'emphysème, produit par l'infiltration des gaz. Bientôt la peau paraît s'amincir, la fluctuation devient manifeste, l'abcès stercoral est formé.

Si, à ce moment-là, une incision n'est pas faite, on voit rapidement, sur les points où le tégument est le plus aminci, apparaître quelques phlyctènes et des taches de gangrène plus ou moins étendues. Bientôt, à cette place, la peau cède, se perfore et donne issue à un flot de liquide composé de pus fétide mélangé à des gaz et à des matières intestinales, à des lambeaux d'intestin et de tissu cellulaire mortifié. L'élimination de ces eschares, qui se montrent sous la forme de lambeaux noirs ou grisâtres, dure quelques jours; puis, peu à peu, elles disparaissent, la suppuration diminue, la plaie se déterge et elle ne donne plus issue qu'à une quantité modérée de pus et à un écoulement plus ou moins abondant et continu de matières intestinales. Celles-ci sont très-différentes d'aspect, selon le point du tube intestinal sur lequel a porté la perforation, et très-variables comme quantité, suivant la grandeur et la disposition de l'ouverture, c'est-à-dire selon que la totalité ou seulement une partie du contenu de l'intestin passe par l'orifice cutané. Dans le premier cas on se trouve en présence d'un *anus contre nature*, et dans le second d'une *fistule stercorale*. Presque aussitôt que la perforation est établie, on voit diminuer et disparaître, dans la plupart des cas, les phénomènes de l'étranglement; et l'amélioration survient petit à petit, pour devenir le plus souvent définitive. D'autres fois, cependant, le mieux n'est que passager, les adhérences peuvent céder et l'inflammation envahir secondairement la cavité abdominale et déterminer une péritonite

mortelle, ou bien encore le malade succombe à l'affaiblissement progressif causé par une alimentation incomplète. Mais tous ces phénomènes constituent l'histoire de l'*anus contre nature*, qui a été traitée dans ce Dictionnaire et à laquelle nous nous bornons à renvoyer le lecteur (*voy.* ANUS CONTRE NATURE).

Quoi qu'il en soit, que la guérison survienne par ce mécanisme, ou bien se produise spontanément comme nous l'avons indiqué précédemment, elle doit être considérée comme un fait rare dans l'étranglement.

Il est impossible de donner, à ce point de vue, une statistique indiquant la proportion exacte des guérisons dans les cas d'étranglement laissés sans traitement; car, heureusement, la plupart sont soumis à une thérapeutique plus ou moins suivie de succès. Cependant Gosselin pense, « en raisonnant par analogie avec ce qui se passe dans l'étranglement interne, qu'il est permis de croire qu'un grand nombre de sujets non traités succomberaient », et il se trouve modéré en portant leur nombre à la moitié au moins. Nous croyons, avec S. Duplay, que cette proportion est encore très-au-dessous de la vérité, et que le nombre de morts serait beaucoup plus considérable. Il est, au contraire, absolument nécessaire que tous les chirurgiens considèrent que l'étranglement abandonné à lui-même est toujours une lésion fatale, afin de n'être pas portés à une temporisation exagérée, qui ne peut qu'être funeste aux malades.

Il nous reste maintenant à examiner comment et par quel mécanisme la mort survient dans l'étranglement. Peu de questions sont aussi difficiles à résoudre, et il existe un nombre de théories relativement considérable pour expliquer le mécanisme de la mort dans cette affection. Il est probable même, étant donné les aspects cliniques différents des accidents terminaux, qu'il serait, au moins en l'état actuel de la science, prématuré et même inexact de vouloir expliquer toutes les morts par une théorie unique. A notre avis, la mort peut survenir de plusieurs manières, et presque toutes les opinions ont en leur faveur un certain degré d'exactitude.

Il faut d'abord mettre à l'écart de toute contestation la mort par *péritonite généralisée*. Cette complication est peut-être la terminaison la plus rapidement fâcheuse et la plus commune de l'étranglement. Elle peut se produire de deux façons : soit par propagation de l'inflammation, soit par perforation intestinale.

Dans le premier cas, les adhérences produites au niveau du pédicule et qui semblent destinées à limiter les lésions à la région herniaire n'ont pas établi une barrière suffisante, et l'inflammation, soit avant, soit après la gangrène de l'anse, s'est propagée de proche en proche et a envahi toute la cavité abdominale. Cette péritonite peut être aussi produite par la réduction d'un intestin déjà très-altéré, mais sans perforation, et qui a été, à son tour, le point de départ d'une péritonite généralisée. Dans ce cas, on trouve, à l'autopsie, les lésions de l'inflammation du péritoine, congestion intense des intestins et du feuillet pariétal, néomembranes glutineuses et molles réunissant les anses intestinales, épanchement liquide, etc., mais rarement un épanchement purulent.

Dans le second groupe de faits, la péritonite est consécutive à la perforation de l'intestin et à l'épanchement de matières stercorales. Cette perforation a lieu, le plus souvent, immédiatement au niveau du contour de la portion serrée, et assez rapidement pour que les adhérences protectrices n'aient pas eu le temps de se produire ou n'aient pas acquis une solidité suffisante pour limiter la pénétration du contenu de l'intestin. Quelquefois aussi elle est le résultat de la perforation secondaire de l'anse réduite, quand celle-ci a été rentrée dans

l'abdomen dans un tel état d'altération que le cours des matières ne peut se rétablir. Cet accident se produit alors plus ou moins longtemps après la réduction. Nous en avons cité quelques exemples. Dans cette classe de péritonite, la marche des accidents est ordinairement très-rapide, elle dure quelquefois quelques heures à peine. Il est probable que cette évolution est due à l'absorption par le péritoine des matières septiques contenues en si grand nombre dans les fèces et dans les tissus frappés de mortification. Elle pourrait être une des formes de la septicémie péritonéale sur laquelle nous aurons à revenir.

Dans le cas de péritonite généralisée, tous les chirurgiens sont unanimes à admettre que cette lésion est suffisante pour expliquer la mort. Mais où les divergences commencent à s'accuser, c'est lorsqu'il s'agit d'expliquer la terminaison fatale dans les cas où l'autopsie n'a pas révélé l'existence de lésions positives de la séreuse péritonéale.

Dans de nombreux cas, en effet, les malades paraissent avoir succombé à l'aggravation lente et graduelle des symptômes généraux. « Le ballonnement du ventre s'est accru, dit S. Duplay, il a pris d'énormes proportions ; la respiration est devenue de plus en plus courte et fréquente ; l'asphyxie a fait des progrès constants qui se sont traduits par un abaissement progressif de la température, la faiblesse, la fréquence, l'irrégularité du pouls ».

Diverses interprétations ont été données pour expliquer ce genre de mort, et nous devons les passer en revue.

Nous ne nous attarderons pas à l'explication, aujourd'hui ancienne, de la mort par épuisement nerveux. Cette hypothèse qui n'a jamais été démontrée ne saurait être suffisamment précise pour être acceptée. Nous verrons plus tard quel rôle on doit faire jouer au système nerveux dans le mécanisme de la mort.

Il y a quelques années, en 1873, Humbert, dans sa thèse intitulée : *Étude sur la septicémie intestinale*, attribua la mort à un empoisonnement causé par l'absorption des produits septiques contenus dans les matières intestinales. Il ne faisait, en la développant et en l'expliquant, que reprendre la théorie de Barthélemy Montagnana, qui, au quinzième siècle, avait émis l'hypothèse de l'empoisonnement par les matières fécales qui pourrissaient dans les anses intestinales étranglées. Humbert a essayé de démontrer que la mort était due, dans l'étranglement, à une septicémie particulière causée par l'absorption à la surface de l'intestin de produits septiques qui tantôt proviennent du dehors avec les substances alimentaires, tantôt au contraire se forment dans l'intérieur du tube digestif, par décomposition des matières contenues dans l'intestin. Ces substances, qui, dans les cas ordinaires, traversent impunément l'appareil digestif, seraient, au contraire, absorbées sous l'influence de l'étranglement qui produit, en même temps que leur rétention, des lésions des parois intestinales, susceptibles de faciliter leur absorption. Ce serait surtout, outre les matières alimentaires putréfiées, l'absorption d'un produit particulier de désassimilation, la séroline de Boudet, 1853, mieux connue et mieux étudiée par Austin Flint, en 1868, sous le nom de *stercorine*, et qui est du reste la même chose que l'*excrétine* de Marcet (1857). Canac, qui, lui aussi, est tenté d'admettre, comme cause de la mort dans l'étranglement, une sorte d'intoxication par les produits septiques des matières fécales, qu'il désigne sous le nom de *coprohémie* (de κόπρος, excrément, αἷμα sang), ajoute aux produits précédents l'absorption possible des ptomaïnes et des leucomaïnes, qui existent, en si grande abondance, dans le tube

digestif, et sur la nature desquelles nous n'avons pas à insister ici. Il trouve une preuve de cette intoxication dans ce fait que, dans les cas où l'étranglement amène un anus contre nature, le simple écoulement libre des matières fécales suffit à produire la fin des accidents, alors que cependant la constriction existe encore. On peut objecter à cette opinion qu'il est difficile de s'expliquer comment les accidents se montrent en trois ou quatre jours dans l'étranglement, tandis que certaines constipations ou obstructions intestinales peuvent durer un temps triple ou quadruple sans déterminer les mêmes symptômes. Cependant, il est certain que la rétention des produits de décomposition que peut renfermer l'intestin, et les microbes nombreux qu'il contient, peuvent déterminer des phénomènes graves. De plus, l'altération des parois intestinales peut faciliter cette absorption, ainsi que le prouve la découverte, par Nepveu, dans le liquide du sac herniaire et même dans la sérosité abdominale, de microbes évidemment transsudés à travers la paroi de l'intestin, comme le *cercomonas intestinalis*, par exemple. Néanmoins cette hypothèse manque de preuves positives et ne rend pas complétement compte de ce qui se passe dans tous les cas.

On peut rapprocher de cette théorie celle qui attribue la mort à la production d'un péritonite septique, ou plus exactement d'une septicémie péritonéale. On sait, depuis longtemps, la facilité qu'ont les séreuses, et le péritoine en particulier, pour l'absorption des matières septiques. Gaillardon avait signalé dans sa thèse en 1863 une sorte d'infection péritonéale qu'il avait décrite sous le nom de péritonite latente. Nous avons vu que Gosselin l'avait soupçonnée et presque admise, dans certains cas où la kélotomie avait été suivie de mort. Armand Desprès, en 1871, à la Société de chirurgie, avait repris l'opinion de Bretonneau de Tours, qui prétendait que, dans l'étranglement, les tuniques intestinales laissent transsuder le liquide stercoral, qui s'introduit dans le péritoine où il est promptement absorbé et, dans ces cas, la mort serait aussi rapide qu'après une perforation intestinale. Cette explication avait du reste été déjà soutenue par son père, Desprès, le chirurgien de Bicêtre, à la Société anatomique (1843). Celui-ci croyait que la péritonite provient dans l'étranglement « du passage par osmose à travers les tuniques intestinales des liquides contenus dans l'anse ». Il est évident qu'il y a là une erreur, et que le liquide stercoral ne transsude pas en nature de l'intestin dans le péritoine ; mais il peut y avoir une absorption de matières septiques par la séreuse. Cette septicémie péritonéale, aujourd'hui bien connue, qui se rencontre à la suite de toutes les opérations ouvrant la cavité abdominale et que Levrat a bien étudiée dans sa thèse de doctorat (1880), a été aussi décrite par Momon, qui l'a observée dans deux cas de hernie étranglée, mais seulement après la kélotomie (thèse de Paris, 1882). Or, si son existence est bien prouvée après l'opération, ne peut-on admettre qu'elle existe aussi dans l'état d'intégrité du tégument? Momon croit que les germes septiques ont été apportés pendant l'opération par l'air extérieur, mais les travaux de Nepveu ont démontré qu'il n'était nul besoin que le péritoine ait été ouvert pour qu'on rencontre des bactériens nombreux dans la sérosité péritonéale. Aussi, nous serions tenté de croire que cette absorption particulière, par le péritoine, des produits septiques provenant de l'intestin, peut, dans certains cas, expliquer la mort.

D'autres auteurs ont, au contraire, cherché dans des lésions plus localisées, et portant sur des viscères importants, la raison de la terminaison fatale. Au premier rang il faut compter le professeur Verneuil, qui, avec ses élèves Ledoux

(1873), Mullois (1881) et Roux (Montpellier, 1886), a cru pouvoir affirmer que, dans bon nombre de faits, la mort était due à la production de congestions pulmonaires plus ou moins intenses et généralisées, pouvant même aller jusqu'à la production de véritables inflammations pulmonaires et broncho-pulmonaires (Roux). Il est certain que, dans plusieurs observations, et surtout dans celles où les phénomènes nerveux sont le plus accusés, et s'accompagnent d'algidité, on a trouvé, à l'autopsie, les lésions pulmonaires qui ont été décrites et rattachées justement à l'étranglement par M. Verneuil. Quand elles existent, elles amèneraient la mort, d'après ce maître, par l'obstacle qu'elles apporteraient à l'hématose. Enfin elles seraient dues à l'irritation des plexus nerveux de l'intestin, qui causerait, par irritation réflexe du grand sympathique, la vaso-dilatation et la congestion des vaisseaux du poumon. Cette théorie s'appuie encore sur les expériences de Carvile, qui aurait, en liant chez des animaux une anse intestinale, produit de la congestion pulmonaire. Tous les chirurgiens admettent aujourd'hui que le mécanisme invoqué par M. Verneuil, et que nous avons déjà étudié, doit entrer en ligne de compte parmi les causes de la mort; que ces lésions pulmonaires contribuent à produire l'algidité, la cyanose, dont l'apparition coïncide avec celle de l'invasion pulmonaire, laquelle disparaît le plus souvent quand l'étranglement a été levé, tout en lui survivant dans certains cas pendant un certain temps. Nous verrons, du reste, que le système nerveux paraît jouer un rôle important dans leur production.

Dans certains cas, au contraire, c'est aux troubles constatés dans la sécrétion urinaire qu'on a rapporté les causes de la mort. Sans vouloir revenir sur la pathogénie de l'albuminurie et de la glycosurie dans l'étranglement, qui réclament encore des recherches plus nombreuses, il est absolument prouvé aujourd'hui que, chez certains malades, on constate une diminution souvent considérable de la quantité d'urine, pouvant même aller jusqu'à l'anurie complète. Or cette oligurie a été diversement expliquée. Pour Barlow, elle tiendrait au siége de l'obstacle près de l'estomac et à ce que les liquides, par ce fait, ne peuvent être absorbés en quantité suffisante. Pour Habersohn elle serait due à la spoliation des liquides que fait sans cesse subir à l'organisme chaque vomissement. Canac, à son tour, rappelle, pour l'expliquer, que d'après les expériences de Claude Bernard, d'Eckhard, de Vulpian, l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique arrête la sécrétion urinaire, et fait pâlir les vaisseaux du rein. Il est donc probable, que, si l'urine ne se sécrète pas, il peut et il doit y avoir de l'urémie. D'ailleurs cette cause de la mort a été quelquefois invoquée, par exemple, dans l'observation n° 9 de la thèse de Mullois, dans laquelle, une lésion des reins étant constatée, le professeur Verneuil n'a pas hésité à attribuer la mort à l'urémie. C'est aussi l'opinion émise par Ch. Monod à la Société de chirurgie, à propos d'une observation d'étranglement suivi de mort, présentée dans la séance du 17 mars 1886. Il paraît très-acceptable d'ailleurs que, dans les cas où, avec un étranglement, il y a eu suppression plus ou moins totale des urines et congestion violente des reins constatée à l'autopsie, l'urémie puisse être regardée, avec raison, comme la cause de la mort.

Enfin, pour en terminer avec cette question, il nous reste à faire connaître le rôle attribué au système nerveux par un assez grand nombre de chirurgiens. Nous n'avons pas à revenir ici sur les symptômes multiples, qui sont imputables au système nerveux dans l'étranglement. Nous y avons suffisamment insisté déjà, nous voulons seulement rappeler que, lorsque ces signes existent,

c'est à un trouble profond du système nerveux que beaucoup d'auteurs attribuent la mort, dans les cas où l'autopsie ne révèle pas de désordres matériels suffisants pour en rendre compte. C'est certainement ainsi qu'il faut comprendre l'épuisement nerveux des anciens auteurs.

A propos de ces cas, Gubler écrivait en 1846 : « On ne peut douter que l'ébranlement excessif, communiqué au grand sympathique tout entier, soit désormais incompatible avec l'exercice régulier des grandes fonctions, et devienne la condition prochaine et la cause véritable de la cessation de la vie ». Duplay, à la Société de chirurgie, 1881, pense que la mort peut être due à l'étranglement seul, sans s'expliquer autrement sur ce qu'il entend par le mot étranglement. Dans la même séance, Le Fort admettait que le systeme nerveux, surtout le grand sympathique, a une part incontestable dans la mort. Le Dentu a soutenu (*Journal de thérapeutique*, 16 août 1876) que : « L'irritation de l'intestin inhérente à la constriction est ici la cause de la mort la plus efficace, la plus rapide, la plus ordinaire ». Enfin G. Richelot a dit, dans une clinique publiée dans l'*Union médicale*, 1883 : « L'hypothermie, la dépression des forces n'est pas liée à la souffrance du péritoine ; elle n'est pas, comme le voudrait M. Verneuil, le symptôme d'une congestion rénale ou pulmonaire ; elle est en relation directe avec la compression nerveuse de l'intestin, qui agit sur les centres et suspend ainsi tous les actes nutritifs. On meurt souvent de péritonite, mais on meurt d'étranglement; l'algidité, c'est l'étranglement ». Et il répète ailleurs : « Ce qui est trop souvent irrémédiable . . . , c'est la dépression nerveuse qui est l'effet direct et le phénomène essentiel de l'étranglement, qui arrive toujours, si la compression des nerfs de l'intestin se prolonge, et qui fait échouer presque fatalement les opérations tardives, alors même que l'anse intestinale et tous les viscères sont indemnes de lésions ». On le voit donc, pour certains auteurs, c'est l'altération profonde du système nerveux, causée par la compression prolongée des nerfs de l'intestin, qui suffirait seule à amener des désordres nutritifs incompatibles avec l'existence, et qui donnerait la clef de tous les désordres viscéraux, autres que les intoxications septiques. Quant à indiquer le mécanisme intime de cette altération fonctionnelle, puisque, jusqu'à présent, les altérations matérielles des nerfs intestinaux n'ont, pour ainsi dire, jamais été observées, nous ne pouvons pas encore le faire d'une manière absolument certaine. Il est probable que l'excitation portée sur le grand sympathique et le pneumogastrique, qui se partagent l'innervation intestinale, est transmise jusqu'au bulbe, et que de là, par voie réflexe, elle réagit sur les principaux organes. Mais ce n'est là qu'une hypothèse encore incomplètement démontrée, et, ce point, comme bien d'autres encore, nécessite de nouvelles et sérieuses recherches.

Causes et pathogénie de l'étranglement. A. *Étiologie.* Avant d'aborder directement l'étude des causes de l'étranglement, nous devons faire observer que cet accident peut apparaître dans des conditions très-variables. On peut avec S. Duplay distinguer quatre ordres de faits :

1° La hernie s'étrangle au moment où elle se produit. Malgaigne et Gosselin ont démontré que cet étranglement d'emblée ne s'observe guère que dans certaines hernies inguinales congénitales.

2° Fréquemment, une hernie qui existe depuis plus ou moins longtemps, mais qui est habituellement bien maintenue, sort brusquement, et l'intestin qui descend dans le sac s'y étrangle aussitôt.

3° Tout aussi souvent, des hernies réductibles, mais habituellement mal

réduites et mal maintenues, par ignorance, négligence, ou bien parce que la contention en est difficile, peuvent subitement augmenter de volume, et bientôt apparaissent les accidents de l'étranglement. Souvent, les phénomènes qui ont précédé l'apparition des symptômes de l'étranglement ont passé inaperçus pour le malade.

4° Enfin, quelquefois, la hernie est depuis longtemps irréductible. Elle détermine à peine quelques troubles locaux, tels que de la gêne, des douleurs, des coliques, puis, peu à peu, surviennent progressivement tous les signes d'un étranglement.

Les deux premiers groupes de faits constituent ce que l'on désigne sous le nom d'*étranglement primitif;* les autres forment la variété dénommée *étranglement consécutif*. Cette distinction a beaucoup perdu de son importance.

Les causes de l'étranglement se divisent en prédisposantes et occasionnelles :

α. *Prédisposantes.* Il faut compter au premier rang l'*âge* et le *sexe*. Les hernies paraissent s'étrangler beaucoup plus fréquemment à l'âge adulte que chez les enfants et les vieillards. On observe, cependant, l'étranglement chez les enfants, mais il est tout à fait exceptionnel. Dans la vieillesse, il se produit rarement, ce qui paraît tenir à la laxité habituelle des anneaux et des collets dans les hernies de cet âge, mais il se rencontre plus fréquemment que dans l'enfance.

Quant au sexe, il paraît résulter des relevés de Textor et de Gosselin que l'étranglement est plus fréquent chez la femme. Ces deux auteurs ont, à la vérité, constaté cet accident en nombre à peu près égal dans chacun des sexes, mais, comme, d'autre part, nous savons que les hernies sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, il s'ensuit que le sexe féminin est plus sujet à l'étranglement. Cela tient, probablement, à la grande proportion chez la femme de la variété crurale dont l'étranglement est très-fréquent.

Malgaigne a placé au nombre des causes prédisposantes l'humidité de l'atmosphère. D'autres auteurs ont invoqué les affections chroniques du tube digestif. Mais rien, dans les faits observés, n'a confirmé la réalité de ces influences. Il en est à peu près de même des écarts de régime, repas copieux, ingestion exagérée de boissons, etc. Cependant, dans un certain nombre d'observations, et principalement dans les hernies diaphragmatiques, les ombilicales et les épigastriques, où la tumeur peut contenir une partie de l'estomac, ou une portion élevée du tube intestinal, cette cause a été signalée parmi les circonstances qui ont produit les phénomènes d'étranglement.

Les causes prédisposantes anatomiques paraissent avoir plus d'importance. Elles comprennent les modifications subies par les anneaux et le collet du sac. Il est bien évident que dans les hernies bien maintenues, où les anneaux restent et deviennent épais, rigides, peu extensibles; quand, en même temps, le collet a subi ce travail de resserrement naturel si bien décrit par J. Cloquet et Demeaux, ces conditions constituent une prédisposition sérieuse, pour l'étranglement des viscères qui sortiront avec une certaine violence. Il résulte, d'ailleurs, de ces dispositions anatomiques, que les hernies petites sont plus sujettes à l'étranglement que les moyennes, et les moyennes que les grosses. Néanmoins, les plus volumineuses peuvent elles aussi être atteintes par cet accident, et il serait dangereux de croire qu'on ne doit pas le redouter, lorsqu'on se trouve en présence d'une très-grosse hernie. Les variétés congénitales y sont plus prédisposées que les acquises. Il faut se rappeler que le petit volume et la contention parfaite sont

des circonstances qui favorisent l'étranglement, mais il faut se souvenir aussi que toutes les hernies, même les irréductibles par adhérence, sont susceptibles de devenir étranglées.

Ajoutons enfin, en terminant, que les causes qui prédisposent le plus à l'étranglement favorisent en même temps une constriction plus grande. Ainsi ordinairement, plus la hernie sera petite, plus l'étranglement sera serré, mieux elle sera maintenue, plus la stricture sera énergique.

β. *Causes occasionnelles.* Sous ce nom, on peut désigner certaines circonstances qui paraissent avoir souvent précédé et amené l'issue brusque de la hernie et son étranglement. Ce sont ordinairement des efforts, quelquefois brusques et exagérés, d'autres fois habituels et répétés, comme une marche trop prolongée, une course, une position forcée, une chute, un coup. En général, ces causes sont les mêmes que celles qui produisent les hernies, c'est-à-dire toutes les circonstances qui, en amenant une exagération brusque et rapide de la pression abdominale, facilitent l'issue d'une notable quantité d'intestin au dehors de l'abdomen.

Mécanisme de l'étranglement. Maintenant que nous avons étudié l'étranglement dans tous ses détails, que nous avons vu les agents qui le causent, les lésions qu'il détermine, ses symptômes, son évolution et les circonstances qui le produisent, il nous reste à rechercher les phénomènes intimes de son mécanisme, c'est-à-dire à savoir pourquoi l'anse herniée devient subitement irréductible et si les lésions observées peuvent être considérées comme le résultat ou la cause de cette irréductibilité.

Nous avons vu que l'étranglement a été longtemps méconnu, et que ce n'est guère que depuis la fin du dix-septième siècle que cet accident a pris parmi les complications des hernies la place prépondérante qu'il mérite d'occuper. Dès que son existence a été acceptée, les chirurgiens se sont efforcés d'expliquer sa pathogénie. La première théorie est celle de Goursaud, qui a cru que les deux formes cliniques qu'il avait décrites, devaient tenir à une différence étiologique. De là, sa division en étranglement *par inflammation* et étranglement *par engouement*. Dans le premier cas, il admettait le gonflement inflammatoire de l'anse herniée ; dans le second, l'obstruction causée par l'accumulation des matières fécales.

Richter, le premier, chercha à expliquer l'étranglement par des phénomènes purement mécaniques, et ceux-ci pouvaient être légèrement différents. Dans un premier ordre de faits, il croyait que l'intestin était serré par l'anneau herniaire qui, s'étant laissé distendre par le passage d'une trop grande quantité de viscères, revenait sur lui-même en vertu de son élasticité : c'était l'*étranglement élastique*. Dans un second groupe de cas, l'incarcération était due à la diminution du calibre de l'orifice par les contractions spasmodiques des fibres du muscle grand oblique qui se continuent avec ses piliers : c'était l'*étranglement spasmodique*. Dans les deux variétés, l'anneau seul jouait un rôle actif.

Or cette action propre des anneaux est aujourd'hui à peu près complétement rejetée, du moins en ce qui touche à l'*étranglement spasmodique*, qui a été seulement défendu par Richter et dont on a bien vite démontré l'inexactitude. De plus, un nouvel élément a été ajouté à la question par la découverte de l'étranglement par le collet qui fit voir que, dans certains cas, aucune part d'action ne peut être laissée aux anneaux. D'ailleurs Scarpa avait déjà fait jouer un certain rôle à la disposition particulière des viscères et il croyait que souvent l'étranglement pouvait être expliqué par la torsion de l'anse au niveau du pédicule, théorie

renouvelée de Pigray, et aussi par la coudure brusque de cette anse. Puis bientôt les recherches de J. Cloquet et Cruveilhier démontrèrent que les anneaux fibreux ne possédaient aucune contractilité. Le seul rôle actif laissé à ces orifices est celui qui a été assigné par Gerdy surtout aux anneaux accidentels, c'est-à-dire la possibilité d'un certain degré de rétraction, propriété commune à tous les tissus fibreux en voie d'évolution. Enfin, les viscères, le mésentère, les gaz contenus dans l'anse herniée, ont été aussi, tour à tour, regardés comme jouant un rôle important dans la production de l'étranglement : de là une série de théories mécaniques de Roser, Lossen, Busch, Berger, Korteweg, etc., que nous aurons à passer en revue.

Mais, à côté de cet obstacle mécanique, seul indiscutable, il existe un certain nombre de faits d'un autre ordre, que Broca a opposés aux précédents sous le nom de phénomènes *dynamiques*, et qui peuvent être considérés tantôt comme la réaction de l'anse herniée contre l'obstacle, tantôt, au contraire, comme la cause des changements de volume qui expliquent l'incarcération en face de la passivité des anneaux. Ce sont les lésions inflammatoires, dont nous avons constaté l'existence, aussi bien dans le sac que dans l'intestin, dans tous les cas d'étranglement. Malgaigne, donnant à ces phénomènes une part prépondérante, crut que, dans la plupart des cas, les faits les plus importants étaient ces lésions inflammatoires; il pensait que l'étranglement mécanique devait être rejeté, et que les *pseudo-étranglements*, c'est-à-dire l'inflammation et la péritonite herniaire, étaient les causes de tous les accidents. Broca, qui poussa à l'excès cette théorie, alla même jusqu'à admettre que l'inflammation était la cause déterminante de tous les étranglements.

Aussi, cette exagération fut vivement combattue par Gosselin, qui, voulant redonner la première place aux phénomènes mécaniques, restreignit, peut-être un peu trop, à son tour, la doctrine des pseudo-étranglements et l'influence des lésions inflammatoires.

Aussi, à notre tour, pour tâcher de rendre compte de tous les détails pathogéniques, et de faire la part équitable des phénomènes mécaniques et dynamiques dans cet accident, nous décrirons, à l'exemple de S. Duplay : A, les *conditions mécaniques de l'étranglement;* B, les *phénomènes dynamiques qui concourent à déterminer l'étranglement ou à l'exagérer.*

A. *Conditions mécaniques de l'étranglement.* Les théories que nous allons successivement examiner sont toutes nées de ce fait qu'il est difficile d'admettre toujours la réalité de l'*étranglement élastique* de Richter. L'explication donnée par cet auteur est séduisante: l'intestin descend en plus grande abondance, par suite il force l'anneau, et l'élasticité de celui-ci, quand il revient sur lui-même, étranglera fatalement un pédicule devenu plus gros. Malheureusement, elle repose sur l'élasticité des anneaux, et celle-ci, si elle existe, est si limitée, que l'on est presque en droit de les considérer comme complétement rigides. Alors, comment s'expliquer que l'on trouve dans le sac un contenu si volumineux par rapport à l'étroitesse de l'orifice? De là, plusieurs théories, ayant toutes, du reste, une origine expérimentale, et qui ont été l'objet d'une excellente étude critique de la part de M. Paul Berger dans les *Archives générales de médecine* (1876), à laquelle nous allons faire de nombreux emprunts.

La première de ces théories mécanique, est celle de O. Beirne (de Dublin) (1838). On pourrait l'appeler la théorie de l'étranglement gazeux : elle repose sur l'expérience suivante, si bien décrite par M. Gosselin : « On fera dans un carton

épais de 5 millimètres environ un trou de la longueur d'une pièce de 50 centimes, et l'on engage dans ce trou une anse intestinale de manière à avoir la convexité d'un côté du trou et les deux bouts du côté opposé. On engage une sonde dans un de ces bouts, on la maintient avec une ligature et on pratique l'insufflation. Tant qu'on souffle lentement l'air passe du bout supérieur dans l'inférieur et l'anse n'est pas incarcérée : mais, si l'on vient à souffler fort et à établir ainsi un courant rapide, l'anse se distend promptement au delà du trou, l'air ne peut plus passer par le bout inférieur et ne peut pas même regagner celui par lequel il est entré au moyen d'une pression forte et prolongée. Par le fait même de la distension, l'anse intestinale vient s'appliquer sur le contour de l'ouverture et s'y trouve étranglée. »

Cette expérience bien connue, et qui est la base de toutes les théories, indique un fait vrai, le volume exagéré de l'intestin par suite de l'accumulation gazeuse. L'étranglement serait alors produit par l'accumulation brusque des gaz dans l'anse herniée, et qui par le fait même de sa distension deviendrait irréductible. Cependant c'est plutôt là un fait qu'une explication. Comment comprendre l'irréductibilité de l'anse passée au travers d'un anneau inextensible lorsqu'en l'insufflant on la distend brusquement? La première explication se trouve dans la théorie d'un chirurgien allemand, Roser, parue en 1856. Il attribua l'irréductibilité à un mécanisme de valvules faisant soupapes et fermant la route au contenu de l'intestin. Quand une anse passe au travers d'un orifice étroit, ses deux bouts subissent une coarctation qui réduit leur cavité à un trop faible calibre. Les valvules conniventes, situées au voisinage des orifices d'entrée et de sortie dans l'anse, se rabattent sur eux. Les matières, qui cherchent à pénétrer dans la partie herniée soulèvent facilement les valvules et s'y introduisent aisément, mais celles qui sont contenues dans l'intérieur de cette anse tendent, par leur pression, à appliquer plus exactement les valvules sur les orifices et ne peuvent forcer le passage.

Cette théorie est passible de certaines objections : d'abord, dans les expériences, on injecte le liquide par la convexité de l'anse herniée, ce qui est loin de reproduire les conditions de l'étranglement ; de plus, on n'a pas démontré suffisamment le degré de résistance de ces valvules. Enfin, on a fait des expériences avec des intestins d'animaux dépourvus de valvules, et des tubes de caoutchouc lisse, et on a produit tout de même l'occlusion. Certaines préparations anatomiques démontrent bien, à la vérité, que les valvules peuvent prendre la disposition indiquée par Roser, mais d'autres font voir que souvent cette disposition n'existe pas : il faut donc chercher ailleurs une théorie exacte ; celle-ci, du reste, ne rend pas compte de l'étranglement du gros intestin.

Ces diverses objections ont poussé certains chirurgiens à chercher une autre explication de l'étranglement. Aussi M. Bush a-t-il émis bientôt une nouvelle théorie. Comme il avait remarqué que, dans l'expérience de O. Beirne, à la suite de la distension de l'anse herniée, il se formait une coudure à angle plus ou moins aigu du bout inférieur au sortir du pédicule formé par l'anneau constricteur, il crut que cette coudure causait seule l'occlusion intestinale. L'idée d'ailleurs n'était pas nouvelle. Scarpa, dans l'édition de 1813 de son *Traité des hernies*, avait fait jouer, dans le mécanisme de l'étranglement, un rôle considérable à la flexion de l'intestin. Après avoir dit que l'anse herniée est ordinairement remplie par des gaz et des flatuosités, il ajoute : « L'anse distendue fait, de part et d'autre du sac et de son collet, un angle aigu, parfois

même très-aigu, avec l'intestin contenu dans le ventre : la cause véritable de l'étranglement réside dans la production de cette courbure angulaire. » De plus, ce mécanisme est encore invoqué par Chassaignac dans cette forme d'étranglement par *vive arête*, dans lequel il admet une coudure brusque de l'intestin sur une arête, siégeant au niveau de l'orifice herniaire, sur le ligament de Gimbernat, par exemple.

Bush, à son tour, explique la production de la courbure par le mécanisme suivant : une anse herniée se continue au dehors du sac avec le reste de l'intestin par des courbures régulières ; si on augmente brusquement, par une injection faite par le bout supérieur, la pression dans cette anse, elle tend à redresser sa courbure et à devenir rectiligne. « L'anse, en se redressant, dit Berger, et en s'allongeant par le fait de ce redressement, tire sur le bout inférieur engagé dans l'anneau et en détermine la brusque coudure en l'appliquant contre le contour de l'orifice herniaire. Les matières ne peuvent traverser la partie coudée pour ressortir par le bord inférieur ; l'occlusion est produite. » Mais cette théorie ne rend nullement compte, en admettant qu'elle soit exacte, de l'occlusion du bout supérieur. Bush a bien essayé une explication assez embarrassée, une diminution subite, mais un peu vague, de la tension dans le bout supérieur, et grâce à laquelle l'excès de pression, qui existe dans l'anse herniée, produirait à ce moment une courbure de ce bout supérieur analogue à celle qu'il admet déjà pour l'inférieur. Les expériences de Bush, faites surtout avec des tubes en caoutchouc, n'entraînèrent pas la conviction. Aussi une nouvelle théorie se montra bientôt. Elle est due à Hermann Lossen et résulte, comme la précédente, d'une interprétation nouvelle de l'expérience de O. Beirn, mais, d'après Berger, d'une interprétation plus attentive. Lossen, en la répétant, distend l'anse herniée avec de l'air ou une injection solidifiable au suif, et il laisse sécher la préparation pour l'étudier. On s'aperçoit alors que l'anneau est rempli en totalité par le bout supérieur distendu qui écrase, pour ainsi dire, contre lui le bout inférieur et le mésentère. De là, il conclut que le bout supérieur dilaté comprime le bout inférieur dans l'anneau et détermine l'occlusion, l'accroissement de volume de la hernie et l'irréductibilité. Malheureusement cette théorie ne rend pas compte, elle non plus, de la manière dont se ferme, à son tour, le bout supérieur. Lossen suppose alors que les pressions extérieures exercées sur l'anse herniée attirent une nouvelle portion d'intestin dans le sac avec son mésentère. Celle-ci, s'introduisant dans la poche herniaire en proportion plus considérable, finirait par la boucher à la manière d'un coin, et oblitérerait en même temps le bout supérieur. Le défaut de cette théorie est de faire intervenir la nécessité de pressions extérieures alors que l'étranglement se produit rapidement et spontanément de toutes pièces. Roser et Bidder l'attaquèrent vivement, en soutenant contre elle la théorie valvulaire. Bush et le professeur Kocher (de Berne) se prononcèrent énergiquement pour l'étranglement par brusque coudure. Berger objecte que, si ce bouchon mésentérique qui achève l'étranglement a la forme d'un coin à base tournée vers l'abdomen, « la moindre traction exercée sur le mésentère dans le ventre devra, grâce à la forme de ce bouchon, le dégager de l'orifice où il est enclavé par la pointe, le faire rentrer dans le ventre et rendre libres l'un ou les deux bouts de l'anse herniée. »

Aussi Berger, à la suite de ses expériences personnelles, qui sont des répétitions avec modifications diverses de celle de O. Beirne, a-t-il imaginé, à son tour, une nouvelle théorie, dans laquelle le mésentère joue le rôle principal,

mais d'une manière différente que ne l'avait cru Lossen. Pour lui, dans la hernie il s'introduit une certaine quantité de mésentère accompagnant l'intestin, mais qui pénètre peu à peu et sans trop rétrécir l'anse herniée ; le mésentère se plisse et constitue comme une sorte de coin à base tournée vers la hernie à sommet pénétrant dans l'anneau. « Ce coin comprime les bouts de l'intestin engagé dans l'orifice herniaire et en détermine l'affaissement : l'occlusion est alors complète, car la traction exercée par le mésentère ne peut faire repasser la porte à l'intestin gonflé par les gaz, et celui-ci ne peut s'échapper par les extrémités de l'anse qui éprouvent de la part du mésentère une compression proportionnelle à la traction qu'il subit. » Cette traction s'exerce sur la partie moyenne de l'anse qu'elle tend à rapprocher violemment de l'orifice herniaire, aussi détermine-t-elle peut-être cette coudure brusque des deux extrémités signalée par Bush.

Berger résume donc comme suit ce qui se passe dans l'étranglement, dont il croit le mécanisme très-complexe. La compression du bout supérieur sur l'inférieur détermine l'affaissement de celui-ci et produit l'occlusion. Alors l'exagération de tension dans l'anse herniée attire du côté du bout supérieur, resté en communication avec le reste de l'intestin, des portions de plus en plus considérables d'intestin suivies du mésentère qui s'y insère et qui rétrécit la lumière de ce bout supérieur, mais sans l'oblitérer complétement. Au moment où la tension diminue dans le bout supérieur, le mésentère qui, en vertu de son élasticité propre, tend à revenir dans l'abdomen, exerce des tractions sur le bord concave de l'anse et tend à la réduire en masse. Mais, en cherchant à forcer le passage, il s'introduit par le sommet du coin qu'il représente dans la porte herniaire, et détermine l'occlusion complète du bord supérieur et de l'inférieur. Alors peut-être se fait-il des coudures comme Bush l'a décrit; peut-être aussi les valvules conniventes jouent-elles le rôle que leur a attribué Roser, mais ce sont là des faits secondaires.

Cette théorie de Berger, qui est adoptée par S. Duplay, a été suivie de celle de J.-A. Korteweg, qui n'en est du reste qu'une modification. Ce dernier auteur croit que, dans les hernies, le bord mésentérique de l'intestin se laisse moins entraîner que le bord convexe, et que les tractions exercées sur l'anse par le mésentère produisent un certain défaut de parallélisme des parties contenues dans l'anneau. De là une sorte de repli de la paroi intestinale formant une bride saillante qui jouerait le rôle de soupape, de valvule, comme dans la théorie de Roser. Au dire de Berger, cette nouvelle théorie confirmerait ses propres recherches, en démontrant que le mésentère joue un rôle important dans la production de l'étranglement.

En admettant l'exactitude de la théorie mécanique de Berger, avec ou sans la modification de Korteweg, il est bien évident qu'elle ne peut rendre compte de tous les cas, et en particulier des faits de pincement latéral, dans lesquels une portion seule de la paroi est étranglée et où il n'y a pas de mésentère dans la hernie. Aussi, pour ces faits, Berger admettrait avec Lossen, le mécanisme de l'étranglement élastique de Richter. Il pense en même temps que cette explication peut convenir aux hernies qui s'étranglent d'emblée au moment où elles se produisent, comme certaines hernies congénitales, par exemple, et à celles qui, maintenues ordinairement réduites, sortent un jour et deviennent étranglées. C'est, en effet, la seule explication qui rende compte de l'incarcération dans les cas que nous venons de citer, et on n'a même jusqu'à présent trouvé

aucune théorie meilleure pour les hernies avec pincement latéral où l'énergie de la constriction, malgré le petit volume de la portion serrée, a permis de supposer une sorte de pénétration de vive force.

Ajoutons enfin que, dans certains cas, on a réellement constaté l'existence d'une torsion de l'anse sur elle-même, comme Pigray et Scarpa, après lui, l'avaient imaginé sans en avoir donné de preuves réelles. Cependant « Maunoury, Laugier, plus récemment de Roubaix, dans des autopsies, Motte dans quelques expériences, trouvèrent la confirmation de ces vues. Mais il s'agissait évidemment dans ces cas d'étranglements survenus par un mécanisme exceptionnel » (S. Duplay).

B. *Phénomènes dynamiques qui concourent à déterminer l'étranglement ou à l'exagérer.* Dès que l'obstacle matériel existe, quel que soit le mécanisme qui l'ait produit, il survient, par suite de la situation anormale de l'intestin et de la constriction qu'il subit, un certain nombre de phénomènes qui sont comme la réaction physiologique de l'organe saisi et qui concourent certainement à assurer l'irréductibilité et même à exagérer le degré de stricture.

Les premiers effets de la constriction intestinale sont traduits par une série de phénomènes dits spasmodiques, et que l'on pourrait appeler mieux des réactions fonctionnelles, parce qu'ils sont d'ordre réflexe. Ce sont une douleur vive, des vomissements, du hoquet, et la tension et la dureté des parois abdominales. Les vomissements, le hoquet, la gêne respiratoire, paraissent dus en grande partie à des contractions spasmodiques et involontaires du diaphragme. Quant à la tension des parois de l'abdomen, à leur dureté, elle tient bien évidemment à des contractions réflexes des muscles de ces parois, sous l'influence de la douleur. Il résulte naturellement de toutes ces contractions musculaires une augmentation manifeste de la pression intra-abdominale. Son importance a été mise en lumière par M. Guyton, puis par M. Bertholle (1858). Elle peut augmenter l'irréductibilité de deux manières. En premier lieu elle résiste efficacement contre les tentatives de réduction. Broca a, en effet, rapporté des cas où les parois de l'abdomen étaient dures et tendues, et dans lesquels, en produisant le relâchement de ces parois par l'anesthésie, on voyait la hernie se réduire sous le moindre effort.

D'un autre côté, si, ce qui est très-probable, le bout supérieur de l'anse herniée n'est pas absolument oblitéré au début de l'étranglement, elle empêche les gaz de l'anse étranglée de revenir dans ce bout supérieur, et même elle les pousse en plus grande quantité dans la partie herniée, augmentant ainsi graduellement le volume de la tumeur. C'est aussi, dans le même sens, que doit agir l'exagération des mouvements péristaltiques du bout supérieur constatés expérimentalement chez les animaux sur lesquels on a fait une ligature d'une anse intestinale.

Cette contracture des muscles abdominaux n'est pas constante, ainsi que nous l'avons déjà vu; quoi qu'il en soit, quand elle existe, elle est remplacée au bout de quelques jours par du ballonnement et, à ce moment, il n'y a aucune diminution de la pression extra-abdominale.

D'ailleurs, à ces premiers phénomènes s'ajoutent bientôt des lésions anatomiques qui portent sur l'intestin, le mésentère et l'épiploon, et qui rendent la réduction encore plus difficile. Ces lésions ont été quelquefois considérées comme la véritable cause de l'irréductibilité, d'autres fois comme n'ayant à ce sujet aucune influence.

Du côté de l'intestin, ces lésions portent sur les parois, le contenu et la surface. Nous allons rapidement les énumérer. Les parois présentent une congestion qui se complique bientôt de gonflement œdémateux, d'infiltration sanguine, et quelquefois de petits points de suppuration. Le résultat de ces lésions est de produire un épaississement manifeste, et par suite une augmentation de volume de la hernie qui rend plus difficile encore la réduction. Broca a insisté beaucoup sur ce facteur, qui est presque nié par Gosselin, lequel n'accorde à peu près aucune importance à cet épaississement des parois intestinales qu'il croit très-peu considérable. Berger, qui a fait des recherches à ce sujet, en conclut qu'il existe, au bout de quelques jours, une tuméfaction très-marquée des tuniques musculaire et muqueuse qui peut doubler l'épaisseur de la paroi intestinale. Seulement, cet épaississement n'est pas, pour lui, le résultat de l'œdème des diverses couches, mais, comme il est plus accusé au voisinage de l'insertion mésentérique, il est d'avis qu'il est en partie causé par l'infiltration inflammatoire du mésentère et le dépôt de fausses membranes à sa surface. Cependant quelquefois il peut y avoir œdème et inflammation de l'intestin en dehors de la constriction par l'anneau, comme dans l'observation déjà citée de Trélat, de coudure à angle aigu de l'anse dans le sac, avec accolement des deux branches du V par des fausses membranes. Quoi qu'il en soit, ce gonflement est impuissant à causer à lui seul l'irréductibilité, mais il peut contribuer à l'augmenter.

On en trouve la preuve dans l'existence presque constante du *sillon d'étranglement* que l'on observe, dans tous les cas de constriction assez étroite, sous la forme d'un sillon circulaire déprimé, le plus souvent ecchymosé, noirâtre, quelquefois très-profond. « Il décèle, dit Duplay, un rétrécissement du canal intestinal, augmente l'obstacle au cours des matières et s'oppose même d'une façon plus directe à la réduction, en transformant la surface intestinale souple et lisse en une surface anfractueuse, qui vient s'emboîter en quelque sorte avec l'agent d'étranglement. » Les lésions que l'on constate à la surface de l'intestin sont peut-être plus importantes au point de vue du mécanisme de l'irréductibilité. Elles sont de nature inflammatoire, débutent par une chute de l'épithélium de la séreuse viscérale qui se reconnaît à un dépoli de sa surface, pour aboutir rapidement à la formation de fausses membranes. Celles-ci sont d'abord glutineuses, molles, puis deviennent de plus en plus organisées. Elles forment des adhérences parfois résistantes entre les différentes parties contenues dans les hernies et quelquefois aussi entre le contenu et le sac. On comprend, sans qu'il soit utile d'y insister, l'obstacle qu'elles peuvent créer à la réduction de la hernie, non-seulement pendant le taxis, mais encore par la kélotomie. Elles ont en effet quelquefois nécessité des dissections longues, laborieuses et difficiles; dans un cas même l'intestin dut être laissé au dehors.

Enfin, le contenu de cet organe est le siége de phénomènes qui se produisent très-rapidement et apportent de nouveaux obstacles à la réduction. Nous savons déjà que souvent l'anse étranglée est distendue par des gaz; néanmoins dans certains cas ils sont très-peu abondants. Mais presque toujours on y constate une quantité assez notable de liquide dont la production est facile à expliquer. Celui-ci est quelquefois rougeâtre, sanguinolent, parfois noirâtre, et peut être considéré en partie comme le produit d'une transsudation abondante. Au moment de la constriction intestinale, les vaisseaux sont comprimés et la circulation se trouve bientôt arrêtée dans les veines, tandis que les artères envoient

encore quelque temps du sang dans cette anse dont les vaisseaux de retour sont oblitérés. Il en résulte une congestion intense, et la pression vasculaire devient si forte qu'il se fait, soit par les glandes, soit surtout à travers les muqueuses, une exhalation abondante de liquide formé pour la plus petite partie par la sécrétion glandulaire, et composé principalement de sérum sorti des vaisseaux. Ce liquide devient bientôt assez abondant pour remplir et dilater l'anse herniée, et cela d'autant plus aisément que, dès le début des lésions, celle-ci est atone et paralysée. Cette production de liquide peut accroître le degré de constriction en augmentant le volume et la longueur de la portion d'intestin comprise dans l'étranglement.

Quant au mésentère et à l'épiploon, ils sont surtout le siége de lésions inflammatoires.

Le mésentère, qui subit souvent moins directement la constriction que les bouts de l'intestin, peut être relativement indemne; cependant, en général, il est augmenté de volume, il a perdu son élasticité, est congestionné et souvent revêtu de néomembranes au niveau de son insertion sur l'intestin. Quant à l'épiploon, il est ordinairement congestionné, gonflé, épaissi, et, « de l'avis de tous les auteurs, dit Berger, son gonflement peut devenir le point de départ de ce qu'on a nommé étranglement consécutif, étranglement dans lequel l'épiploon tuméfié écrase contre le contour de l'orifice herniaire les deux bouts de l'anse comprise dans la hernie. »

Maintenant on pourrait encore rechercher s'il n'y a pas du côté des anneaux et du collet quelques modifications qui augmentent encore leur résistance et leur inextensibilité. Les adhérences nombreuses et l'espèce de fusion qui existent souvent entre ces deux parties semblent indiquer tout au moins la présence de lésions inflammatoires encore mal décrites et probablement secondaires que nous ne pouvons qu'indiquer en passant.

Nous venons de voir que l'étranglement se traduit, au bout de peu de temps, par des phénomènes et des lésions qui sont absolument constants, et dont l'ensemble constitue ces phénomènes dynamiques que certains auteurs ont opposés aux phénomènes mécaniques dont nous avons jusqu'ici étudié l'action. Il nous reste maintenant à rechercher si ces lésions localisées doivent toujours être considérées comme la conséquence de la stricture, ou bien si, dans certains cas, elles n'en seraient pas uniquement la cause. Ceci revient à rechercher quelle part doit être attribuée, dans l'étranglement, à chaque ordre de phénomènes, aux mécaniques ou aux dynamiques.

Nous devons dire, dès le début, qu'il nous paraît absolument impossible de considérer les lésions inflammatoires observées au niveau du pédicule et de l'anse herniée comme la seule cause de l'étranglement. Cette notion paraît aujourd'hui hors de doute, mais cependant l'opinion contraire a été soutenue par des chirurgiens de haute valeur : nous devons donc l'examiner. Broca, en effet, a avancé dans sa thèse, exagérant sur ce point la doctrine de Malgaigne, que l'inflammation était la cause de tous les étranglements. Birkett, dans le *System of Surgery* de Holmes, a attribué l'étranglement à une inflammation ancienne de l'intestin, jouant le rôle de cause prédisposante.

Au point de vue de la cause réelle et de la pathogénie de l'irréductibilité, les faits d'étranglement peuvent être divisés en plusieurs groupes.

Dans une première catégorie, la prédominance absolue des phénomènes purement mécaniques est indiscutable. Dans les étranglements avec pincement latéral,

dans ceux qui se produisent en même temps que la première apparition de la hernie, ou qui se montrent au moment de l'issue d'une hernie depuis longtemps bien réduite et bien maintenue, il n'est possible de penser qu'à une constriction purement mécanique : c'est l'étranglement *élastique*. Il est soudain, immédiat, et il est bien évident que, dans ces cas, les phénomènes inflammatoires, quand ils existent, ne peuvent être que secondaires.

Dans un second groupe de faits, l'étranglement se produit aussi d'emblée ; ce sont les cas où survient ce que Berger appelle l'étranglement par *engouement*, en donnant à ce mot un sens bien différent de celui qu'il avait autrefois. « L'intestin, dit-il, contenu dans la hernie, gêné par des anneaux ou par un collet très-serré, reçoit tout à coup, dans sa cavité, les gaz ou les matières que la pression abdominale croissant subitement expulse du bout supérieur ; immédiatement on voit survenir le gonflement de l'anse, l'irruption dans la hernie de nouvelles quantités d'intestin et de mésentère qui réduisent encore par leur volume le passage étroit laissé à la réduction. Le bout supérieur comprime le bout inférieur et empêche l'issue des matières et des gaz par ce bout inférieur ; le mésentère se tend, la traction qu'il exerce applique plus intimement les deux bouts de l'anse herniée contre l'orifice herniaire et elle peut déterminer l'incarcération complète, soit en produisant la brusque coudure du bout supérieur, soit en effaçant sa tumeur par la pression que le coin mésentérique contenu dans le sac exerce sur les deux bouts de l'anse herniée. A ces faits il faut joindre ceux d'étranglement par vive arête où, primitivement au moins, la constriction ne paraît s'effectuer que sur le bout inférieur. » Ici aussi les phénomènes mécaniques sont primitifs, et, s'ils sont nombreux et complexes, ils suffisent seuls à expliquer l'incarcération et l'irréductibilité.

Dans un troisième groupe, se rangent les cas qui ont été désignés sous le nom d'*étranglements consécutifs*. Ils désignent ordinairement des accidents survenant d'une façon lente et insidieuse, dans des hernies le plus souvent volumineuses et mal maintenues. Il est impossible de délimiter exactement le moment où ils ont débuté, et c'est pour ces cas que Malgaigne a supposé que les phénomènes inflammatoires jouaient le principal rôle. Il y aurait alors des troubles graduels et insensibles, un gonflement inflammatoire de plus en plus accusé, et par ce mécanisme l'intestin viendrait lui-même, et secondairement, s'étrangler contre un anneau ou un collet primitivement suffisant. Mais, même dans ces cas, où l'élément inflammatoire est indéniable, pour expliquer le début des accidents il a fallu faire intervenir une cause mécanique, un obstacle incomplet probablement, mais primitif. Broca, qui plus que tout autre a étendu le rôle de l'inflammation dans l'étranglement, a écrit à ce sujet : « Le premier élément, c'est l'arrivée d'une anse d'intestin dans une cavité dont l'orifice est notablement plus étroit que le fond et est en même temps pourvu d'une certaine rigidité. L'intestin se dilate plus ou moins dans la cavité du sac ; l'expansion des gaz qu'il renferme joue sans doute un rôle important dans cette dilatation. Le pédicule de la hernie n'est pas encore étranglé, mais il est du moins comprimé à un degré variable : dès lors sa circulation en retour est un peu gênée et l'anse intestinale se congestionne. Le volume s'accroît un peu sous l'influence de cet afflux. C'est alors qu'apparaît le deuxième élément, l'élément dynamique, l'inflammation. »

Donc, même dans ces cas où le début des accidents échappe à l'observateur, et où la part à faire à l'inflammation est beaucoup plus considérable que dans

les groupes précédents, la nécessité d'un obstacle mécanique primitif est reconnue. On peut donc conclure en réalité que, dans tous les étranglements, avec des degrés suivant les cas, la nature, l'ordre et la gradation des accidents sont toujours les mêmes.

Du reste, il est facile de faire la part des phénomènes mécaniques et des faits dynamiques, dans les lésions et dans les symptômes observés.

Ainsi les lésions graves de l'intestin sont manifestement le résultat de la constriction et de l'inflammation qu'elle y détermine. A la constriction appartiennent : la congestion, l'arrêt de la circulation sanguine, l'œdème, les ecchymoses, la transsudation des liquides dans l'épaisseur des tuniques et dans la cavité de l'anse, et enfin la gangrène. De l'inflammation relèvent : la chute de l'épithélium péritonéal, l'exagération du liquide dans le sac, les néomembranes et les adhérences. C'est à ce même ordre de lésions que l'on peut rattacher la vascularisation, l'épaississement et les indurations que l'on constate sur le mésentère et sur l'épiploon. Ces organes servent de coussin élastique pour protéger l'intestin contre la stricture, tout en augmentant le volume du pédicule herniaire et en facilitant l'occlusion du calibre intestinal.

Enfin, les troubles généraux, les désordres d'origine nerveuse, tels que l'algidité, la cyanose, l'aphonie, les crampes et les vomissements, ne s'expliquent pas par des phénomènes inflammatoires. Ce sont les résultats directs de la constriction mécanique de l'intestin. « Celle-ci produit, dit Duplay, l'arrêt des matières et des gaz, elle détermine et explique la douleur et l'anxiété, la tension du ventre, puis l'excitation de l'intestin, les mouvements antipéristaltiques et le rejet par vomissement des matières intestinales, plus tard encore la paralysie de l'intestin, la paralysie des territoires vasculaires éloignés et les congestions viscérales qui en dépendent et amènent la terminaison fatale, que celle-ci soit due à l'asphyxie, à la syncope ou à un affaissement graduel des forces ». Il est probable, en outre, que tous ces phénomènes sont d'ordre réflexe, qu'ils résultent de l'irritation mécanique des riches plexus nerveux de l'intestin et que « leur apparition est régie par les lois qui président à la diffusion, par voie réflexe, des excitations continues et violentes portées sur des nerfs sensitifs. »

Des pseudo-étranglements. Malgaigne a réuni sous le nom de pseudo-étranglements une série d'accidents herniaires dont les symptômes diffèrent fort peu par eux-mêmes de ceux de l'étranglement, mais dans lesquels ces signes affectent une marche lente et insidieuse. Aujourd'hui, surtout après ce que nous venons de dire dans les chapitres précédents, on peut se convaincre que la plupart de ces accidents proviennent de l'étranglement, et que le domaine des pseudo-étranglements va se restreignant de jour en jour à mesure que les observations cliniques et anatomo-pathologiques se multiplient et deviennent plus précises. Ces accidents ont été désignés sous le nom d'*engouement* et d'*inflammation herniaire*.

1° *Engouement*. On doit entendre par ce mot l'obstruction de l'intestin par des matières solides.

Nous avons vu, par le court historique que nous avons tracé des doctrines qui ont successivement régné dans la science au sujet des accidents herniaires, que Franco avait démontré que l'intestin dans les hernies douloureuses, irréductibles, et accompagnées d'accidents graves, était vide et ne contenait guère que des *flatuosités* et *autres choses venteuses*. Jusque-là, tous les phénomènes étaient attribués à l'accumulation de matières solides. Cependant la théorie de l'engoue-

ment vrai pour expliquer ces faits persista longtemps. Goursaud lui-même l'admettait encore comme élément principal de l'une de ses formes de l'étranglement, et la doctrine de l'engouement, quoique limitée à certains cas particuliers, durait encore quand Malgaigne vint lui porter un dernier coup. Il démontra, en effet, en s'appuyant sur des recherches anatomiques et cliniques, que cet engouement n'existe que d'une manière exceptionelle et que, quand on le constate, il est plutôt le résultat que la cause des accidents. D'ailleurs, l'analyse minutieuse des faits indique combien il est exceptionnel de rencontrer cette accumulation de matières dans les hernies. Broca, dans sa thèse, n'avait pu en réunir que 5 cas. Mais, après analyse des observations, il ne croit plus à la réalité de l'engouement que dans un seul cas, celui de Goyrand (d'Aix). On considère encore, comme un autre exemple de cette lésion, le fait qui a été publié par Nicaise dans sa thèse et qui appartient à Bouchard. Enfin, la question a été reprise en 1878 dans une thèse de la Faculté de Paris, par M. Audoucet (*Sur une observation d'engouement herniaire*) et l'auteur n'admet comme faits réels d'engouement que celui qu'il publie et qui provient de la pratique de M. Marsoo d'Orthez et les deux cas que nous venons de citer. Dans tous les autres Gosselin, qui a contribué avec Malgaigne à renverser la doctrine de l'engoument solide, a démontré que l'on avait réuni sous ce nom, soit des accidents survenant dans des entéro-épiplocèles irréductibles, que les recherches récentes de Boiffin rattachent à l'étranglement, soit des épiplocèles enflammées, soit des étranglements à marche lente survenant chez les grosses entéro-épiplocèles des vieillards.

Dans l'opération de Goyrand, la réduction ne put se faire qu'après un débridement de l'anneau : c'était donc un étranglement à marche lente, puisque les accidents duraient depuis huit jours, chez un petit enfant, mais il y avait un obstacle autre que l'accumulation des fèces. L'observation de Bouchard et celle d'Audoucet peuvent aussi être regardées comme des exemples d'étranglement peu serrés avec accumulation de matières fécales dans l'anse herniée, chose que nous savons très-rare, mais non comme des cas d'engouement. Ainsi, dans le fait de Nicaise, il y avait un rétrécissement des deux bouts de l'anse herniée. En un mot, nous ne pouvons nier l'accumulation de matières solides dans une anse herniée. Le fait existe surtout dans les hernies du gros intestin ; et, dans presque toutes les observations, c'est le gros intestin qui est contenu dans le sac. Mais son existence ne démontre nullement que les matières soient par elles-mêmes la cause de l'obstruction. Les anneaux et le collet quelquefois, et dans les hernies adhérentes les changements de forme et de direction, jouent le principal rôle (Boiffin).

Ainsi donc, que l'engouement ait été la conséquence ou même exceptionnellement la cause d'un étranglement herniaire, la chose paraît prouvée, mais ce sont alors des particularités de l'étranglement, et il n'y a pas lieu de décrire à part l'engouement comme une affection distincte et indépendante.

Cependant, on a placé, à côté de cet engouement fécal simple, des cas dans lesquels l'accumulation de corps étrangers de nature diverse a pu causer dans une hernie des accidents d'obstruction et même des lésions inflammatoires graves.

Ces corps étrangers sont de nature très-variée. Hévin, dans un travail resté célèbre et publié dans les *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, en a réuni un certain nombre d'observations. Ainsi il rapporte le fait de J.-L. Petit trouvant dans une hernie inguinale chez un rotisseur « un pied d'alouette tout entier

que le malade avait avalé par gloutonnerie » ; celui de Boismortier rencontrant dans un exomphale un épi d'orge de la longueur du petit doigt et encore garni de tous ses calices; celui de Farcy (de La Flèche, 1720), où on note 16 os de pied de mouton ; une deuxième observation de J.-L. Petit, où il y en avait 15; celle de Winkler, qui renfermait plusieurs os de poulet arrêtés au-dessus de la valvule iléocæcale. Nous pouvons ajouter à ceux-là un fait de Broca (Société anatomique, 1856) dans lequel, à travers une hernie perforée, il put extraire une clavicule d'oiseau longue de plus de 4 centimètres, et celui de Robert Law (*the Lancet*, 1880), qui retira d'une hernie, qu'il opérait chez un vieillard, un fragment d'os de 5 centimètres de long. On a observé aussi la présence de corps étrangers d'autre nature. Ainsi, Mercier, Muralto, Broca père, ont rencontré dans des hernies des amas de lombrics; J.-L. Petit et Igonnet ont pu, dit Duplay, réduire des hernies obstruées par des amas de noyaux de cerise et faire cesser les accidents. Ceux-ci du reste, paraissent avoir été de nature inflammatoire, car, dans la plupart de ces cas, l'intestin avait été perforé ou sphacélé par ces corps étrangers. Souvent ils n'ont été constatés que dans l'intérieur d'un phlegmon stercoral ou sont sortis à travers un orifice fistuleux. Enfin, dans certains cas, comme dans celui de Robert Law, le chirurgien a indiqué nettement l'existence des accidents de l'étranglement. Mais, avec ces corps étrangers, et grâce à l'obstacle qu'ils fournissent aux matières fécales qui peuvent s'accumuler derrière eux, on a quelquefois vu les accidents exister par le fait seul de cet arrêt des matières. C'est du moins l'opinion de Duplay, qui admet la possibilité de l'engouement limité à ces cas-là. Pour d'autres, au contraire, l'existence de ces corps étrangers ne suffirait pas à produire une obstruction intestinale, s'il n'y a pas d'autre obstacle. « Ce ne sont même pas, dit Boiffin, des faits d'obstruction bien caractérisés. Des corps irréguliers ont pu cheminer tant que le calibre de l'intestin était normal; ils viennent s'échouer sur une courbure trop rapide, où une déformation angulaire déterminée par l'adhérence d'une anse enfermée dans une cavité très-limitée, et les accidents qu'ils ont alors occasionnés se terminent le plus souvent par un abcès stercoral leur donnant issue. » Il faut donc, pour cet auteur, un agent d'étranglement siégeant dans l'intestin et qui serait tantôt une courbure trop rapide de l'asne, tantôt une coudure en V avec immobilisation des branches par des adhérences.

Quoi qu'il en soit donc, et en faisant peut-être quelques réserves pour les cas de corps étrangers, on peut dire que l'engouement comme cause primitive des accidents n'existe pas. Tout au plus peut-il aider à expliquer le mécanisme de certains étranglements. Brasdor avait déjà, précédant Malgaigne et les modernes, déclaré tout haut à la Société de médecine de Paris, le 27 thermidor an IX, que l'engouement n'est qu'une *abstraction théorique*, une *supposition*. Gosselin, arrivant aux mêmes conclusions, a déclaré à son tour qu'il n'y avait pas lieu de décrire l'engouement.

2° *Inflammation herniaire.* On désigne sous le nom d'inflammation herniaire ou de péritonite herniaire l'inflammation aiguë de la cavité du sac et des viscères qui y sont contenus.

L'existence de lésions inflammatoires dans les hernies est absolument hors de doute et démontrée, surtout depuis les recherches modernes, d'une façon incontestable. Mais, lorsqu'il s'agit de décrire cliniquement l'inflammation des hernies, la difficulté commence ; le vague et le manque de précision dans les descriptions des symptômes, les différences d'interprétation des divers auteurs, montrent

que ce terme ne répond pas, dans l'esprit des chirurgiens, à quelque chose de parfaitement caractérisé.

Il est donc absolument nécessaire de reprendre un peu à ce sujet les notions historiques et de voir ce que l'on a tour à tour compris sous ce nom, ce qu'il faut véritablement entendre aujourd'hui quand on parle de l'inflammation des hernies.

Les Anciens avaient bien pensé qu'il pouvait y avoir un certain degré d'inflammation dans les accidents herniaires. Goursaud croyait que, dans les étranglements vrais, primitifs, à marche rapide, il existait un certain degré d'inflammation, puisqu'il les appelait des *étranglements par inflammation*. Cependant, c'est seulement à Malgaigne qu'il faut remonter en faisant l'histoire de l'inflammation des hernies, car sa conception de la péritonite herniaire est absolument différente de toutes les idées de ses devanciers. Frappé de ce que les accidents herniaires se présentaient à l'observateur avec des formes cliniques très-diverses et affectaient, en certains cas, une marche très-insidieuse, il crut devoir chercher dans une nouvelle interprétation pathogénique la raison de ces variations. Pour lui, dans ces cas, les accidents n'étaient pas dus à de l'étranglement, mais seulement, malgré une similitude assez grande de symptômes, à l'inflammation de la hernie. Ce n'était qu'un pseudo-étranglement. De l'analyse d'un certain nombre d'observations il concluait qu'il y avait dans les accidents herniaires :

« 1° L'étranglement pur et simple, qui est rare, qui a lieu sans inflammation, qui produit la gangrène en quelques heures ;

« 2° L'inflammation pure et simple, très-commune, et qui presque toujours est limitée à la séreuse de la hernie ;

« 3° Enfin l'inflammation en masse des viscères contenus dans la hernie de l'épiploon avec son tissu adipeux, de l'intestin avec toutes ses tuniques : ce troisième élément ne vient guère qu'à la suite des deux autres, soit par l'effet propre de l'étranglement quand celui-ci n'est pas assez fort pour produire immédiatement la gangrène, soit par les manœuvres irrationnelles du taxis dans les cas de simple péritonite herniaire. »

Plus loin, dans ce même mémoire communiqué à l'Académie des sciences en 1841, il ajoute : « Dans toutes les hernies intestinales anciennes volumineuses qui n'ont jamais été contenues par un bandage ou pour lesquelles le bandage a été longtemps délaissé, il n'y pas d'étranglement réel, l'anneau ou les anneaux étant beaucoup plus larges que ne le requiert le volume du pédicule de la hernie.

Dans les épiplocèles pures, de quelque volume qu'elles soient, le plus souvent c'est une péritonite adhésive ou suppurative qui a lieu, et la réalité de l'étranglement que je ne veux point nier, quant à présent, d'une manière absolue, reste cependant tout entière à démontrer.

Malheureusement, en présence des mauvais résultats que donnait à cette époque la kélotomie, cette nouvelle doctrine, amenait Malgaigne à préconiser l'abstention opératoire, car, disait-il : « Dans ces cas l'opération est irrationnelle et doit être abandonnée des chirurgiens. » Broca dans sa thèse défend ces nouvelles idées. Il fait comme Malgaigne la part large à l'inflammation herniaire. « Tous les accidents, dit-il, qui se produisent dans les hernies anciennes et volumineuses, et tous ceux qui se manifestent dans les hernies qui n'ont jamais été maintenues par un bandage, tous ceux enfin qui ont leur point de départ dans les épiplocèles, sont dus exclusivement à l'inflammation. C'est-à-dire que la

plupart des affections décrites sous le nom d'étranglement ne sont en réalité que des pseudo-étranglements. »

De plus, dans le chapitre de sa thèse consacré à l'inflammation, il ne mentionne même pas la possibilité de la kélotomie, et se borne à discuter l'opportunité du taxis et à conseiller le traitement antiphlogistique local.

Du reste, pour Broca comme pour Malgaigne, le tableau clinique des symptômes de l'inflammation rappelle tout à fait celui des signes de l'étranglement. Quand il cherche à tracer le diagnostic différentiel entre ces deux formes, il ne peut nettement et absolument les séparer, et il est obligé de terminer par ces mots : « Un diagnostic didactique serait d'une grande importance. Je n'entreprendrai pas une pareille tâche, n'ayant pu trouver dans la science un nombre suffisant de faits. Je ne veux pas m'exposer à présenter comme des choses réelles les suppositions auxquelles j'aurai pu me livrer. »

Ainsi donc cette nouvelle forme d'accidents, la péritonite herniaire, est à peu près impossible, de l'aveu même de ses partisans, à distinguer de l'étranglement. Aussi la temporisation qu'elle entraîne avait dans beaucoup de cas amené le chirurgien à une inaction funeste, en face de certains cas d'étranglements à marche lente, à signes incertains et incomplets, mais qui, néanmoins, font courir au malade les plus grands dangers. C'est ce qui arriva, et cette pratique défectueuse ne tarda pas à provoquer une réaction. La protestation contre la nouvelle doctrine fut en effet énergiquement formulée par Gosselin, qui, dans ses *Leçons sur les hernies abdominales*, après avoir discuté en détail les faits et les assertions de Malgaigne et de Broca, ajoute : « Il est donc avéré (p. 94) que ceux qui ont écrit sur la péritonite herniaire n'ont pas pu donner aux praticiens une démonstration applicable à la clinique, et pour moi qui cherche depuis vingt années la preuve de cette péritonite herniaire, je ne l'ai pas encore trouvée. J'ai bien vu des épiplocèles que j'ai pu considérer comme enflammées et que j'ai abandonnées à elles-mêmes sans inconvénient. J'ai trouvé quelques hernies irréductibles de longue date, j'ai vu aussi quelques vieillards et même des adultes qui ont mis un peu plus de temps que d'ordinaire à réduire eux-mêmes leurs hernies devenues depuis quelques instants douloureuses. Je veux bien que ces hernies-là aient été tout simplement enflammées : mais je répète encore qu'elles n'appartenaient pas à la catégorie des entéro-épiplocèles irréductibles. Quant à ces dernières, toutes les fois qu'elles m'ont présenté les conditions de volume, d'ancienneté et d'accidents que l'on rapporte à l'inflammation, je les ai réduites par le taxis, les malades ont été promptement guéris et j'ai toujours cru que j'avais fait céder un étranglement. » Il ne cache pas que, pour lui, le meilleur traitement contre les entéro-épiplocèles irréductibles depuis peu de temps est de les faire rentrer le plus tôt possible. « Or, ajoute-t-il, cette idée thérapeutique est invinciblement attachée au mot étranglement, tandis que l'idée d'inflammation, de péritonite herniaire, entraîne celle de temporisation qui parfois, sans doute, serait sans inconvénient, mais qui dans certains cas pourrait devenir dangereuse, parce qu'on aurait laissé passer à l'état d'étranglement invincible ce qui au début avait paru n'être qu'une inflammation et était sans doute un étranglement facile à surmonter par une main exercée au taxis ». Cependant il accepte la théorie de Malgaigne et la temporisation qui en découle pour les hernies adhérentes et les épiplocèles pures. Il admet aussi que dans ces cas il peut y avoir sous une influence quelconque des phénomènes inflammatoires qui modifient l'intestin au point d'entraîner une irréductibilité passagère avec des symptômes se rapprochant

de ceux de l'étranglement et qui semblent devoir céder à un traitement antiphlogistique. Mais on peut cependant croire que ce sont les mauvais résultats des essais de réduction et des tentatives de kélotomie, qui lui arrachent cette concession.

Quelques années plus tard, les doctrines de Gosselin s'affirment de plus en plus. Les lésions inflammatoires des hernies sont reconnues et étudiées avec soin, ainsi que les expériences de Jobert et de Labbé, et surtout la thèse de Nicaise, en font foi; tous les auteurs admettent qu'elles prennent une part active à la formation d'un grand nombre d'étranglements et principalement dans les étranglements consécutifs. On reconnaît aussi qu'elles peuvent exister seules dans les épiplocèles et dans les hernies adhérentes, mais on arrive à démontrer qu'en dehors de ces cas l'inflammation, quand elle est isolée, est impuissante à simuler l'étranglement. En un mot, l'existence de la péritonite herniaire est démontrée; mais le pseudo-étranglement de Malgaigne n'existe pas. C'est la doctrine qui est nettement soutenue dans la thèse de G. Richelot (*De la péritonite herniaire et de ses rapports avec l'étranglement.* Paris, 1873), qui formule les rapports que peuvent avoir entre eux l'inflammation et l'étranglement dans les quatre propositions suivantes :

1° **Il y a des étranglements avec péritonite herniaire;**

2° Il y a des péritonites herniaires avec étranglement consécutif;

3° **Il y a des péritonites herniaires sans étranglement;**

4° Il n'y a pas de pseudo-étranglements.

Cette doctrine, qui est à peu de chose près celle de Le Dentu, est aussi adoptée par S. Duplay dans son *Traité de pathologie*. Après avoir admis que la péritonite herniaire peut compliquer l'étranglement, et parfois même le déterminer ou l'exagérer, il ajoute : « Elle peut se développer en l'absence de tout étranglement sous l'influence de causes accidentelles. Elle ne s'accompagne alors d'aucune des apparences de l'étranglement herniaire, et ses caractères cliniques très-variés et très-incertains ne permettent pas de la décrire en dehors de la cause qui l'a produite et des complications qu'elle entraîne. Il existe certaines hernies volumineuses qui sont probablement le siége d'un étranglement peu serré, et que l'on dit volontiers *enflammées* pour marquer la différence qui les sépare, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, des hernies positivement étranglées. » Tous les autres faits rentrent pour lui dans l'étranglement. Quant à cette dernière catégorie de hernies qu'il appelle enflammées, on voit qu'il hésite à les considérer aussi comme des cas d'étranglement, puisqu'il avoue qu'elles sont probablement le siége d'un *étranglement peu serré*. On retrouve là, les hésitations que Gosselin avait manifestées en présence des hernies volumineuses irréductibles et adhérentes. Ce sont les seuls cas, en dehors de l'épiplocèle, où la doctrine de l'inflammation persiste encore pour ces auteurs, et pour lesquels ils admettent encore un pseudo-étranglement. Le tableau clinique de leurs accidents rappelle, en effet, celui des étranglements ; mais la marche est différente et la terminaison est ordinairement favorable. Ils guérissent par le repos et les cataplasmes sans avoir produit les lésions graves de l'incarcération complète.

Naturellement, ces points encore incertains devaient provoquer de nouvelles recherches. Or, depuis quelques années, l'attention des chirurgiens s'est portée surtout sur ces vieilles hernies irréductibles et adhérentes. Avec la méthode antiseptique, la chirurgie herniaire s'est transformée, la kélotomie a cessé de

donner les résultats désastreux signalés par Malgaigne, la cure radicale favorisée par les nouvelles méthodes, a permis d'aborder des cas qui paraissaient au-dessus des ressources de l'art. On n'a pas hésité à opérer les hernies où l'étranglement était soupçonné, à disséquer les adhérences, et à pratiquer même l'entérotomie et l'entérectomie, quand il était impossible de libérer complétement les anses herniées. Aussi, a-t-on mieux étudié et mieux connu les cas qui restaient encore douteux, et la tendance actuelle est de faire rentrer dans l'étranglement les accidents de ces hernies adhérentes pour lesquelles Gosselin acceptait encore la doctrine de l'inflammation. Un élève distingué du professeur Trélat, Boiffin, a démontré, dans une thèse récente et excellente (*Hernies adhérentes au sac, accidents thérapeutiques*. Paris, 1887), que, dans ces hernies adhérentes anciennes, mal contenues ou abandonnées depuis longtemps à elles-mêmes, l'inflammation était impuissante à expliquer les accidents et qu'il fallait ici aussi invoquer, pour s'en rendre compte, un obstacle mécanique au cours des matières. Seulement, ce n'est pas au niveau du pédicule qu'il faut chercher cet obstacle : le collet n'existe que rarement, les anneaux sont trop dilatés pour causer l'étranglement, au moins dans le plus grand nombre de cas. C'est dans l'intérieur même du sac herniaire qu'il faut le plus souvent chercher l'agent de l'occlusion intestinale, et l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

« 1° On attribue encore actuellement les accidents des hernies adhérentes à la péritonite herniaire; c'est une erreur.

« 2° Les causes de ces accidents sont multiples, ce sont : l'étranglement vrai par l'anneau et le collet, et les différentes causes d'occlusion intestinale : corps étrangers obstruant la cavité de l'intestin, compression par brides, constriction par un orifice accidentel siégeant dans l'épiploon adhérent, ou dans une néomembrane, rétrécissement par irritation chronique des parois intestinales ou par rétraction d'adhérences serrées, enfin déformation par coudure brusque constituant une sorte d'éperon, de valvule oblitérant l'intestin. »

En conséquence, la déduction naturelle au point de vue thérapeutique, est l'intervention opératoire précoce dans tous les accidents simulant de près ou de loin l'étranglement. C'est du reste à la même conclusion qu'arrive Lucas Championnière quand il préconise la cure radicale « chez les individus atteints d'accidents qui ne constituent pas l'étranglement. »

Les considérations précédentes nous ont paru indispensables pour établir nettement ce qu'il fallait aujourd'hui comprendre sous le nom d'inflammation des hernies. Il nous reste maintenant à décrire cette lésion, dont l'étiologie et l'anatomie pathologique sont bien décrites, et dont le tableau clinique a longtemps compris les formes irrégulières et incomplètes de l'étranglement.

Étiologie. En première ligne il faut placer les traumatismes qui peuvent exercer leur action sur les viscères contenus dans une hernie. Ce sont tantôt des contusions, coups, chutes, projectiles, etc. Mais il faut aussi noter, comme une cause fréquente de lésions inflammatoires, les pressions des bandages plus ou moins bien appliqués, cela surtout dans les hernies irréductibles ou mal réduites. Enfin Duplay signale encore « les frottements répétés que l'anse herniée éprouve dans le sac et dans le trajet herniaire. » Toutes ces causes se produisent surtout, on le comprendra facilement, dans les hernies volumineuses, dans lesquelles les viscères sont toujours au dehors, et principalement dans celles qui sont irréductibles et adhérentes.

Il faut ensuite ranger parmi les causes d'inflammation les corps étrangers qui peuvent se trouver dans l'intestin, ainsi que nous l'avons vu au chapitre de l'engouement. Ils irritent mécaniquement l'intestin, produisent l'ulcération, la perforation de ses parois, et consécutivement, au moins dans les cas favorables, de la péritonite adhésive et un abcès stercoral.

On a aussi invoqué les écarts de régime, un effort, une marche fatigante, et même l'influence hygrométrique de l'atmosphère (Malgaigne). Mais ce sont là plutôt les causes vraies ou fausses invoquées pour l'étranglement.

Anatomie pathologique. Nous ne reviendrons que fort brièvement sur les lésions que l'inflammation peut déterminer dans les hernies. Elles se retrouvent toutes dans l'étranglement et nous les avons suffisamment décrites en faisant l'anatomie pathologique de cet accident : ce sont la rougeur, la vascularisation intestinale, l'épanchement liquide dans le sac et les lésions de la séreuse. On peut encore attribuer à l'inflammation les épanchements sanguins produits par les violences extérieures, la rupture directe de l'intestin, celle du sac, enfin les perforations qui laissent passer les corps étrangers et les phlegmons stercoraux qui en sont la conséquence.

Quant à la gangrène, qui pourrait, au dire de certains auteurs, résulter d'une inflammation intense, elle nous paraît devoir toujours être due à l'étranglement : nous n'y reviendrons pas. Mais il est une lésion qui est purement et simplement inflammatoire; ce sont les adhérences, et comme leur existence prouve toujours une péritonite herniaire soit récente, soit ancienne, nous devons ici insister sur leur description.

Il est bien évident qu'il faut d'abord éliminer ce qui a été décrit et désigné sous le nom d'*adhérence par glissement*. C'est, tout simplement, une disposition spéciale du sac dans les cas de hernie du cæcum ou de l'S iliaque, qui résulte d'un rapport spécial du court méso de ces organes. Ces faits, connus et signalés par Scarpa, ont été bien étudiés par Treves en Angleterre et récemment par Tuffier en France.

Les adhérences inflammatoires doivent seules nous occuper. Richter, Scarpa, Cruveilhier, les ont tour à tour décrites avec soin, et les ont divisées en plusieurs classes, suivant leurs caractères physiques et leur degré d'organisation. Gosselin a fait une courte étude de leurs caractères anatomiques. Enfin Nicaise, qui insiste avec soin sur leur description, les divise en quatre classes : 1° les adhérences *molles, gélatineuses pseudo-membraneuses;* 2° les adhérences formées par un *tissu celluleux mince et flexible;* 3° les adhérences *filamenteuses* ou *membraneuses* allongées; 4° les adhérences *intimes épaisses étendues.* Barette, dans son importante thèse (*De l'intervention chirurgicale dans les hernies étranglées compliquées d'adhérences ou de gangrène.* Paris, 1883) adopte presque complétement la classification de Nicaise. Boiffin, qui les étudie à son tour, établit aussi sa classification sur le degré d'organisation qu'elles peuvent présenter et décrit, suivant la résistance qu'elles opposent aux moyens opératoires, des *fausses adhérences* et des *adhérences vraies.* Les premières désignent surtout les adhésions formées par l'exsudat fibrineux; les secondes des membranes organisées et résistantes présentant deux caractères fondamentaux; la présence de vaisseaux à parois propres, la formation des éléments du tissu conjonctif.

Les *adhérences fausses* représentent le premier degré de l'organisation de l'exsudat fibrineux qui peut se produire dans le sac herniaire sous l'influence du

travail inflammatoire. Ce sont les adhérences molles, gélatineuses, pseudo-membraneuses, par agglutination, des anciens auteurs. Cet exsudat, d'abord mince, s'épaissit par adjonctions de nouvelles couches ; il est mou et friable, et sa couleur varie du gris jaunâtre au rouge brun. « Arnaud, dit Boiffin, le comparait à de la colle ou à de la glu ; le doigt sépare aisément les surfaces qu'il réunit et qui gardent alors un aspect irrégulier, tomenteux. Il est constitué par de la fibrine sous forme de fibrilles ou de lames ; plus tard, des capillaires sanguins de nouvelle formation pénètrent par la face profonde de ces lames ; ils sont munis d'une paroi embryonnaire et s'entourent de tissu embryonnaire qui envahit progressivement toute l'épaisseur de l'exsudat. »

Puis, peu à peu, le tissu nouveau s'organise de plus en plus ; les vaisseaux finissent de se développer et acquièrent une paroi propre ; les éléments conjonctifs deviennent plus consistants et arrivent bientôt à constituer un tissu cellulaire jeune, ayant toutes les propriétés du tissu de cicatrice. Puis, enfin, l'évolution aboutit à la création définitive de brides ou membranes parfaitement organisées et formant, à mesure que ce tissu vieillit, des adhérences dont la structure se rapproche chaque jour davantage de celle du tissu fibreux cicatriciel. On a alors des *adhérences vraies* qui peuvent, successivement, unir les anses intestinales entre elles, l'intestin avec l'épiploon ou le sac, et surtout l'épiploon avec le sac herniaire. Au point de vue de l'intervention chirurgicale, il faut tenir compte de leur degré d'organisation, et nous venons d'essayer de montrer les différentes étapes de leur évolution. Mais Boiffin insiste aussi sur l'importance de leurs dimensions, car elles immobilisent et déforment d'autant plus les parties qu'elles unissent que leur longueur est moindre. Elles sont donc, à ce point de vue, *lâches* ou longues et *serrées* ou courtes.

Les premières sont tantôt de véritables membranes présentant une surface plus ou moins étendue, tantôt de simples brides cylindroïdes quelquefois assez irrégulières, et qui vont en s'élargissant vers les points d'implantation. Elles contiennent presque toujours quelque vaisseau assez important.

Les adhérences courtes présentent ordinairement un aspect compliqué ; elles maintiennent les parties en un contact presque immédiat. Elles peuvent réunir en bloc, en masse, tous les viscères contenus dans une hernie en les agglomérant de telle façon que « la cavité intestinale paraît creusée dans l'épaisseur d'une masse cellulo-fibreuse limitée par la paroi du sac » (Boiffin). C'est là leur disposition la plus complexe ; souvent aussi elles sont limitées à de simples points de la paroi intestinale qu'elles unissent soit avec l'épiploon, soit avec le sac, soit avec le pédicule.

Toutes les dispositions qu'elles peuvent prendre sont décrites, avec soin, dans la thèse de Boiffin à laquelle nous empruntons ces détails, depuis les plus simples jusqu'aux plus compliqués. Il ne faut pas oublier la disposition en V d'une anse herniée, dont les deux branches sont maintenues en contact, à l'aide d'adhérences très-intimes, le sommet du V formant un éperon qui peut à lui seul être la cause d'une obstruction intestinale. Arnaud et Richter les connaissaient déjà, et le professeur Trélat a rappelé l'attention sur cette situation particulière.

Symptômes. De l'exposé historique que nous avons tracé au début de ce chapitre il résulte que, sous le nom d'inflammation herniaire, nous ne pouvons plus accepter que les lésions consécutives à un traumatisme ou bien à la présence d'un corps étranger, d'une part ; et d'autre part, celles qui résultent de la

constriction d'une épiplocèle pure. Tout ce qui, jusqu'à ces dernières années, avait été décrit comme *pseudo-étranglement* ne doit pas nous arrêter. Il y a toujours, au début des accidents, un obstacle mécanique, qui est suffisant pour faire rentrer les faits observés dans le domaine de l'étranglement. Ils constituent les formes irrégulières, anormales, lentes et incomplètes, de cet accident, mais ils ne doivent plus être décrits sous le nom de péritonite herniaire. Les lésions inflammatoires qui existent alors sont toujours la cause ou le résultat de l'étranglement, mais ne peuvent plus être séparées de lui.

Quand on a affaire à une épiploïte, c'est-à-dire à une inflammation aiguë ou subaiguë tenant à la constriction d'une épiplocèle par un anneau ou un collet trop étroit, les symptômes sont ordinairement assez nets. La hernie jusqu'alors réductible devient irréductible : en même temps, elle paraît un peu plus volumineuse; elle est spontanément douloureuse, et les douleurs s'exaspèrent par les mouvements et surtout par la moindre pression. Peu après, la hernie est chaude, puis la peau rougit, et le tissu cellulaire sous-cutané devient le siége d'une infiltration cellulaire qui rend la tumeur plus dure et plus tendue. Sa consistance est variable; elle est parfois très-dure, d'autres fois pâteuse et presque molle, toujours complétement mate à la percussion. L'état du ventre n'est que très-légèrement modifié; en tous cas, il n'est pas en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux et de la douleur. Cependant il y a ordinairement de la constipation, du ballonnement, des nausées et des vomissements. Mais, ainsi que le fait remarquer S. Duplay, ces différents troubles peuvent manquer, et, lors même qu'ils existent, ils ne présentent guère de caractères alarmants.

La constipation est un des phénomènes les plus constants : elle est beaucoup moins absolue que dans l'étranglement et ne s'accompagne d'ordinaire pas de l'absence d'émission de gaz par l'anus. Le ballonnement du ventre manque dans un grand nombre de cas; il est, le plus souvent, peu marqué. Enfin les vomissements sont ordinairement alimentaires, muqueux ou bilieux; il n'y aurait jamais de vomissements fécaloïdes (S. Duplay).

L'état général est d'habitude indemne : il ne présente pas les symptômes graves de l'étranglement, quelquefois cependant il y a un peu de fièvre.

La marche de ces accidents est, d'ordinaire, bien différente aussi. Ils augmentent pendant deux ou trois jours, puis au bout de ce temps ils commencent à diminuer, les douleurs locales, les coliques, les nausées et les vomissements disparaissent, et le troisième ou le quatrième jour, d'après Gosselin, il y a des garde-robes. Enfin peu à peu la tumeur diminue de volume et rentre petit à petit au bout de douze à quinze jours. Souvent aussi la tumeur, après la disparition des phénomènes fonctionnels, subit un certain retrait, puis reste stationnaire, mais elle ne rentre plus et devient désormais irréductible, parce qu'il s'est formé des adhérences entre le sac et l'épiploon, au cours des accidents que nous venons de décrire.

Quelquefois la terminaison est moins favorable. La peau rougit vivement, le tissu cellulaire devient compacte, et, au bout de quatre ou cinq jours, on remarque une fluctuation manifeste, due à un épanchement produit dans le sac. Puis les tuniques externes de la hernie s'enflamment, suppurent à leur tour, et l'abcès ainsi formé s'ouvre bientôt au dehors, au bout d'une quinzaine de jours, quelquefois plus vite. Enfin certains auteurs ont admis la gangrène possible de l'épiploon ainsi enflammé. Broca croit que cette terminaison est assez fréquente. Gosselin, qui parle de cette gangrène acceptée et décrite par les anciens auteurs,

déclare qu'il n'en a jamais vu. Duplay, plus affirmatif, déclare qu'on ne l'a jamais observée, quelle qu'ait été l'intensité de l'inflammation.

Celle-ci est ordinairement limitée à la cavité du sac et ne se propage pas à l'abdomen, à cause de la péritonite adhésive qui existe ordinairement autour du pédicule de la hernie. Cependant, la généralisation de la péritonite, quoique exceptionnelle, est regardée comme possible. Une de ses principales causes serait, d'après Duplay, la réduction intempestive d'une épiplocèle ainsi enflammée.

Quant à l'inflammation qui peut atteindre une entérocèle ou une entéro-épiplocèle à la suite de traumatismes divers, de contusions, ou de froissements par un bandage, elle est beaucoup plus difficile à décrire. Quelquefois il se fait un travail inflammatoire lent et torpide, qui aboutit à la formation d'adhérences, sans se révéler au chirurgien par des phénomènes accusés. Malgaigne, qui a décrit quatre degrés de l'inflammation herniaire, donne, comme premier degré, le travail phlegmasique léger non perçu ou à peine perçu par le malade.

D'autres fois, la tumeur herniaire devient douloureuse, un peu tendue, un peu plus volumineuse. La hernie résiste à des efforts très-modérés de réduction, mais un taxis un peu énergique la fait presque toujours céder, à moins que des adhérences partielles ne se soient établies et ne permettent qu'une réduction partielle, un peu de constipation, quelques coliques, parfois quelques vomissements, complètent ce tableau : mais on a si souvent confondu ces accidents avec les pseudo-étranglements, que la description exacte en est encore très-confuse et très-difficile à tracer.

Des hernies intestinales ou entéro-épiploïques simplement irréductibles. Un des premiers symptômes des accidents à marche rapide et souvent menaçante que nous venons d'étudier est l'*irréductibilité*. Mais ce signe peut exister aussi, en dehors des cas que nous avons passés en revue, dans certaines hernies qui depuis longtemps et peu à peu ont perdu la faculté de rentrer dans l'abdomen. C'est l'irréductibilité simple, qui ne s'accompagne d'aucune espèce d'accidents : cependant il faut considérer ce signe comme une complication, et sous l'influence de certaines circonstances il peut à son tour être une source d'accidents.

Cette irréductibilité peut tenir à deux causes : un excès de volume des parties herniées ou l'existence d'adhérences anciennes.

L'excès de volume s'observe surtout dans une catégorie de tumeurs herniaires qui ont acquis peu à peu des dimensions énormes, dilaté les anneaux outre mesure et dans lesquelles une portion considérable des viscères intestinaux ont passé dans le sac herniaire, qui devient alors un véritable diverticule de la cavité abdominale. Ces hernies ne sont pas en général absolument irréductibles. On peut, dans certains cas, les faire rentrer complétement à l'aide d'un taxis long et difficile ; mais elles ne peuvent rester réduites et ressortent immédiatement. C'est pour cette variété, que Gosselin a créé le mot de hernies *incoercibles*. On dit aussi qu'elles ont perdu *droit de domicile dans l'abdomen*, puisque on ne peut les faire rentrer, et, à mesure que l'on cherche à refouler les viscères à travers des anneaux extrêmement dilatés, d'autres portions de l'intestin se précipitent au dehors, comme si l'abdomen était déjà rempli par celles qui y rentrent. D'ailleurs, dans ce cas, la cavité abdominale, devant la diminution permanente de son contenu, s'est peu à peu rétractée de façon à ne plus permettre la rentrée des viscères. L'excès de volume des parties herniées peut être dû aussi à la présence dans le sac de certaines portions d'organes qui ont acquis après leur sortie un accroissement qui les rend incapables de repasser par l'orifice

herniaire. Ainsi, par exemple, l'hypertrophie due à la phlegmasie chronique d'un bouchon épiploïque; et, dans certaines exomphales congénitales, la présence d'une portion du foie, qui a pris dans le sac un volume tel que la réduction devient absolument impossible. Enfin, dans une observation très-curieuse publiée par Malassez à la Société anatomique (1872), une anse intestinale atteinte d'inflammation chronique ancienne devint absolument irréductible par suite du volume considérable qu'avaient atteint les parois de l'intestin.

Mais, dans la majorité des cas, l'irréductibilité est le résultat d'adhérences. Le plus souvent elles sont de nature inflammatoire. Cependant, dans quelques rares cas, on se trouve en présence de ce que Scarpa a décrit sous le nom d'adhérence naturelle. Tuffier, qui a dernièrement étudié cette disposition, la désigne sous le nom d'*adhérence par glissement*. Voici en quoi elle consiste : dans certaines hernies du gros intestin le sac, formé par glissement, entraîne avec lui une portion du méso-côlon, qui devient partie intégrante du sac; si ce méso est assez long, la hernie peut encore se réduire; dans le cas contraire, elle est incoercible.

Quant aux adhérences d'origine inflammatoire, nous les avons suffisamment décrites au chapitre de l'inflammation pour ne pas y revenir ici. Quelques points cependant méritent d'être rappelés. Ces adhérences peuvent se trouver plus fréquemment sur l'épiploon et sur le gros intestin que sur l'intestin grêle. L'épiploon est l'organe qui devient le plus facilement adhérent; il peut être uni à l'intestin et surtout au gros intestin et ses adhérences prennent toutes les formes. Quand il est interposé à l'intestin, et au sac, il peut être adhérent par ses deux faces et, comme dit Boiffin, servir de ciment aux deux organes. L'intestin peut être aussi fixé au sac, plus rarement qu'à l'épiploon, mais cette adhésion, qui a été quelquefois contestée, est aujourd'hui absolument prouvée. On peut noter, en outre, que c'est le gros intestin qui, plus souvent que l'intestin grêle, contracte ces adhérences.

Celles-ci siégent tantôt dans la cavité du sac, tantôt au niveau du collet. De plus, dans certains cas rares de hernie inguinale congénitale, l'intestin a pu adhérer au testicule et devenir par là irréductible. Ledouble a prétendu que cette adhésion était souvent consécutive à l'épididymite blennorrhagique chez les sujets porteurs de cette variété de hernie.

Notons enfin les adhérences en V des deux portions d'une anse intestinale herniée; nous les avons citées à plusieurs reprises dans cet article, il nous suffit de les rappeler.

D'ailleurs, à côté de ces adhérences, il existe dans le reste de la hernie des altérations notables. Le sac est ordinairement épaissi et plus résistant qu'à l'état normal. L'intestin est aussi le siége de lésions : il est déformé, présente des inflexions anormales, depuis la coudure brusque formant une sorte d'éperon valvulaire jusqu'aux replis irréguliers et aux torsions partielles. Les parois intestinales sont souvent profondément altérées, elles sont modifiées dans leur structure soit par le fait d'exsudats interstitiels qui en augmentent l'épaisseur, soit par suite de la rétraction consécutive à la résorption de ces produits inflammatoires. La muqueuse est rouge, boursouflée, ses valvules conniventes forment de gros replis. Il peut y avoir des rétrécissements partiels plus ou moins étendus, plus ou moins étroits. Enfin, en outre, on observe souvent sur le gros intestin un développement considérable des appendices épiploïques presque toujours adhérents entre eux, mais pouvant présenter aussi des dispositions très-diverses.

En général, dit Duplay, ces adhérences ne se montrent que chez des sujets peu soigneux de leur personne; et, comme le travail pathologique qui les a produites affecte souvent une marche chronique et ne s'accompagne que de peu de douleur et de réaction générale, il passe inaperçu des malades, qui souvent ne peuvent renseigner utilement le chirurgien sur l'époque à laquelle remonte l'irréductibilité.

Symptômes. Lorsque l'on examine un malade porteur d'une hernie irréductible, on est ordinairement frappé du volume considérable qu'elle présente : sa forme n'est pas toujours absolument régulière, elle paraît habituellement bosselée et même parfois multilobée.

Au toucher, ces hernies sont peu tendues, élastiques, même rénitentes et le plus souvent peu douloureuses à la pression. Cependant, leur consistance est variable suivant les cas, et aussi suivant la proportion d'épiploon qu'elles peuvent contenir. Quand il y a beaucoup d'épiploon, la consistance est pâteuse, la hernie est lobulée et on y découvre des noyaux durs, de volume et d'épaisseur variables. Si l'on explore alors l'anneau herniaire, on le trouve, dans la majorité des cas, dilaté, élargi, et le doigt refoulant la peau pénètre assez facilement dans son intérieur. Lorsque l'on saisit la tumeur à pleine main et qu'on fait tousser le malade, on sent une impulsion et une tension manifestes, analogue à celles que fait éprouver une hernie réductible, mais, si l'on essaye de réduire la hernie, on s'aperçoit qu'elle résiste aux efforts de taxis, soit d'une manière complète, soit partiellement. Dans celles qui ne sont qu'incoercibles, et qui ont perdu droit de domicile, la réduction est possible, mais on ne peut la maintenir, l'intestin ressortant au fur et à mesure qu'on le rentre.

Si l'on se trouve en présence, ce qui est beaucoup plus fréquent, d'une hernie adhérente, la réduction de l'intestin est quelquefois possible et il rentre en produisant le gargouillement caractéristique. Le reste de la tumeur présente alors tous les caractères de l'épiplocèle avec cette particularité qu'il est irréductible.

Dans certains cas cependant, qui sont à la vérité les plus rares, rien ne se réduit et les efforts de taxis les plus méthodiques et les mieux conduits ne produisent aucun résultat. Il faut néanmoins faire à ce sujet quelques réserves, et savoir qu'à l'aide de la compression soutenue et bien faite, du repos au lit et de la répétition fréquente et patiente de séances de taxis un peu prolongées, on peut arriver à faire rentrer des hernies adhérentes qui, au premier examen, paraissaient absolument incoercibles. Ainsi, Arnaud a cité une observation dans laquelle il obtint, après un traitement soutenu pendant trente-six jours, la réduction d'une hernie scrotale regardée comme irréductible. Nous pourrions citer plusieurs exemples analogues, et le professeur Trélat, qui insiste particulièrement, dans son enseignement, sur cette nécessité de répéter le taxis et la compression dans les hernies adhérentes réputées incoercibles et qui va même, dans ces cas, jusqu'à pratiquer le taxis anesthésique à plusieurs reprises, a publié des cas de succès après vingt-neuf jours et même deux mois de traitement (*Gazette des hôpitaux*, 1884). Le cas le plus remarquable, à ce sujet, nous paraît être celui qu'a fait connaître M. Thiry dans les *Bulletins de l'Académie médicale de Belgique* en 1881. Il s'agissait d'une volumineuse hernie inguinale droite que ce chirurgien a réussi à faire rentrer après quatre mois d'un traitement composé d'une compression bien faite et de séances répétées de taxis.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, ces hernies volumineuses provoquent souvent des

troubles fonctionnels. Ceux-ci ne sont pas constants et, quand ils existent, ils peuvent être très-variés. Ces troubles se résument en une gêne constante, résultant du poids et du volume de la tumeur, et des tiraillements qui peuvent être assez forts pour gêner considérablement la marche. De plus, il peut exister aussi des douleurs sourdes, des coliques tantôt localisées à la tumeur et parfois s'irradiant à tout l'abdomen; quelquefois même, il y a quelques troubles digestifs.

Mais ces hernies adhérentes sont sujettes à des accidents sur lesquels tous les chirurgiens ont insisté; jusqu'à ces derniers temps, on les regardait comme le résultat de la péritonite herniaire, nous savons aujourd'hui qu'ils sont toujours dus à un obstacle intestinal, mais qui le plus souvent siége dans le sac et non à l'orifice. Ce sont ces accidents ayant une physionomie particulière, qui ont fait l'objet de la thèse de Boiffin, c'est d'après lui que nous allons les résumer.

Ils peuvent se présenter sous des aspects différents, mais ils constituent deux catégories principales : des accidents légers et des accidents graves. Les accidents légers se montrent à intervalles plus ou moins rapprochés. Ce sont : des douleurs avec gonflement de la hernie, des nausées et même des vomissements. Ils disparaissent d'ordinaire assez facilement; cependant, à chacune de ces attaques l'état de la hernie se complique fatalement. Les accidents graves peuvent revêtir, à leur tour, deux formes bien distinctes : une forme aiguë, qui correspond à l'étranglement vrai et qui en présente tous les symptômes. En outre, il existe une forme subaiguë, plus lente, qui est due à certaines occlusions par brides ou orifices accidentels, et qui a été décrite sous le nom d'obstruction intestinale : c'était le pseudo-étranglement par inflammation de Malgaigne. Le pronostic de ces accidents graves est très-sombre; tôt ou tard, la terminaison fatale en est la conséquence et, quand le malade parvient à en guérir, il tombe souvent dans un véritable marasme. C'est, d'après Boiffin, une sorte de phthisie herniaire due à une absorption intestinale insuffisante.

Tous ces accidents, légers ou graves, quelle qu'en doive être la terminaison immédiate, sont des avertissements qui indiquent, d'ordinaire, des altérations matérielles profondes du côté de la hernie, des menaces de complications rapides à terminaison fatale, et ils indiquent tous la nécessité d'une intervention hâtive.

Aussi, sans vouloir insister ici sur le traitement des accidents herniaires, qui doit faire l'objet d'une étude spéciale, nous pouvons rappeler ce que nous avons déjà dit en faisant l'histoire de la cure radicale, c'est que tous les chirurgiens qui sont partisans des opérations directes et des méthodes modernes regardent l'irréductibilité ancienne et confirmée de la hernie, comme une indication absolue de pratiquer cette opération.

Diagnostic des accidents des hernies. Le diagnostic des accidents herniaires est parfois très-simple quand ils se présentent avec leurs symptômes orninaires et un tableau clinique à peu près complet; parfois, au contraire, il est très-difficile, et nécessite l'examen le plus minutieux.

Il est ordinairement très-facile de reconnaître l'irréductibilité simple. Souvent les commémoratifs, la forme et l'aspect de la hernie, son volume exagéré, et surtout la résistance qu'elle oppose aux efforts de taxis, même lorsque celui-ci est pratiqué méthodiquement et suivant les règles, permettront au chirurgien de reconnaître qu'il a affaire à une hernie irréductible. Mais, même en l'absence d'accidents sérieux et de troubles fonctionnels importants, le diagnostic

doit être poussé plus loin. Il faut rechercher si l'on se trouve en présence d'une épiplocèle ou d'une entéro-épiplocèle, et reconnaître si, dans ce dernier cas, l'intestin est partiellement ou complétement réductible. La palpation attentive de la tumeur, les résultats de la percussion, la production de gargouillements, l'existence de noyaux indurés, renseigneront le chirurgien sur la nature du contenu de la hernie. Une tentative de taxis faite avec soin indiquera si la tumeur rentre en partie. Si cette réduction s'accompagne de gargouillement, la réductibilité, au moins partielle, de l'intestin sera hors de doute. Enfin, nous le savons déjà, une compression soutenue, aidée de plusieurs essais de réduction, permettra souvent d'augmenter ou de produire la réductibilité dans les vieilles hernies adhérentes.

Mais le diagnostic peut être beaucoup plus difficile quand à cette irréductibilité se joignent des phénomènes fonctionnels, tels que des nausées, des vomissements, de la constipation, du ballonnement du ventre, susceptibles de faire penser à la possibilité d'un étranglement. Deux alternatives peuvent alors se produire, qui ont été parfaitement mises en lumière par Gosselin. On peut, d'une part, croire à un étranglement qui n'existe pas; d'autre part, ce qui est plus grave, méconnaître cet accident quand il existe.

Lorsque l'on se trouve en présence d'un malade qui porte, dans une région où apparaissent ordinairement les hernies, une tumeur irréductible, et qui en même temps présente un certain nombre de signes fonctionnels, tels que des vomissements, du ballonnement du ventre, de la constipation, qui sont des signes d'étranglement, on peut croire, par erreur, à l'existence de cette lésion, parce que l'on est porté à établir une relation entre la tumeur irréductible et les accidents que l'on observe.

Il faut alors examiner avec soin chacun des symptômes, et surtout rechercher, au niveau de la tumeur, tous les signes, autres que l'irréductibilité, qui se montrent dans les hernies étranglées. Si cet examen est pratiqué attentivement, ordinairement le diagnostic exact se fera assez facilement.

Cependant, on peut commettre des erreurs, car il existe des affections qui produisent du côté de l'abdomen des symptômes qui simulent ceux de l'étranglement; ce sont : la péritonite et l'étranglement interne. La péritonite s'accompagne de ballonnement, de douleurs abdominales, de vomissements, de constipation. A la rigueur, la douleur de la péritonite peut se faire ressentir jusqu'au voisinage du pédicule d'une hernie, mais ordinairement elle est plus vive et plus vite généralisée que celle des étranglements.

Le ballonnement est peut-être moins excessif; cependant, s'il s'agissait d'un étranglement récent, il y a peu de différence. Mais la constipation est loin d'être aussi absolue, et de plus les vomissements de la péritonite ont un caractère très-tranché; ils sont très-rapidement verdâtres, porracés, et gardent tout le temps cet aspect. Enfin, souvent il y a de la fièvre, quelle que soit la marche de la température. Dans les cas douteux, certains auteurs ont conseillé pour éclairer leur diagnostic d'avoir recours à ce que l'on a appelé un purgatif d'essai dont le résultat montrera la nature de la lésion. S. Duplay repousse ce moyen, qui peut avoir, sur la marche de l'inflammation péritonéale, une influence désastreuse.

On peut aussi reconnaître l'existence de la péritonite et croire qu'elle est consécutive à un étranglement. Mais, en dehors des caractères fournis par la tumeur, « si la péritonite était symptomatique d'un étranglement, il serait

extraordinaire, dit Le Dentu, que la maladie en fût arrivée à ce point sans qu'à un certain moment, la douleur eût été plus intense du côté de la tumeur, excepté pourtant dans les cas de pincement de l'intestin dans une étendue très-restreinte. »

Lorsqu'un étranglement interne coïncide avec une tumeur irréductible des régions herniaires, les difficultés de diagnostic peuvent être encore plus considérables, car les symptômes généraux ou fonctionnels sont les mêmes. Cependant, dans ce cas, il existe, le plus souvent, un point douloureux maximum sur une partie quelconque du ventre, souvent éloignée des régions herniaires, et surtout de la tumeur irréductible, et dont l'apparition a coïncidé avec le début des accidents. Le ventre présente, en outre, dit Picqué, une forme spéciale déjà signalée par Laugier; enfin, il n'est pas rare, par l'examen attentif de la région, de retrouver la nature de l'étranglement interne.

Cependant, dans ce cas comme dans le précédent, pour éviter toute erreur, il faut examiner avec soin la tumeur; et c'est par l'étude de ses caractères propres qu'il faut élucider la question de savoir s'il peut y avoir quelque correlation à établir entre elle et les phénomènes fonctionnels qui rappellent l'étranglement. Quand cette tumeur est une hernie réductible, le doute ne peut même pas subsister, à moins qu'il n'y ait sur un autre point une autre hernie irréductible. Mais, quand on se trouve en présence d'une tumeur irréductible, il faut alors en rechercher avec soin la nature et en examiner, en détail, tous les caractères, car un certain nombre de tumeurs peuvent siéger au niveau des régions herniaires et être irréductibles sans être, pour cela, des hernies étranglées.

Dans un premier groupe de faits la tumeur est ancienne et ne présente aucune douleur, même à la pression. On peut alors avoir affaire à une hernie anciennement irréductible, à un sac herniaire déshabité, à un lipome herniaire, enfin à une épiplocèle irréductible. Dans les cas de hernie irréductible les renseignements fournis par le malade que sa tumeur est ancienne, que depuis longtemps elle ne rentre plus, qu'elle n'est plus ou n'a jamais été soumise à aucun bandage, ont une grande valeur. Un des points les plus importants à établir, en effet, est que l'irréductibilité est ancienne et qu'elle n'a point coïncidé avec le début des accidents. Mais, en même temps, après avoir constaté, dans ces différents cas, que la tumeur est munie d'un pédicule qui pénètre à travers un anneau, dans l'intérieur de l'abdomen, ce qui suffit à établir son origine herniaire, il faudra en étudier avec soin les caractères physiques. On devra rechercher s'il existe à son niveau des douleurs spontanées, et surtout une sensibilité à la pression plus marquée souvent au voisinage de son pédicule. Il faut, de plus, voir si elle est tendue, rénitente, et si elle ne présente aucune impulsion pendant l'effort ou pendant la toux. Si tous ces signes font défaut, il est bien évident que la tumeur ne sera pour rien dans les signes fonctionnels qui en auront motivé l'examen. D'ailleurs, s'il restait quelques doutes, il faudrait rechercher si l'on ne peut trouver une autre cause à la péritonite ou à l'occlusion intestinale, et on analysera avec soin le début, les caractères, la marche et la durée de chaque symptôme; d'habitude, un examen aussi détaillé permettra d'éviter toute erreur. Cependant, il faut savoir que celle-ci a été commise. Chapsal, dans sa thèse (*De l'étranglement dans les hernies*, Paris, 1848), rapporte deux cas, dont l'un appartient à Robert, et l'autre a été publié dans la *Gazette médicale* (1829), dans lesquels la coïncidence d'une hernie irréductible avec un étranglement interne fit croire à une hernie étranglée. Dans le cas de

Robert, la kélotomie fut pratiquée. Chapsal attribue le diagnostic erroné à ce que le chirurgien n'avait pas fait assez d'attention à la manière dont la douleur était survenue dans la tumeur. En effet, ou bien elle n'était pas douloureuse, ou elle ne l'était devenue qu'après le développement des accidents généraux.

Cependant il peut exister des cas où la tumeur irréductible n'est nullement d'origine herniaire, où elle est douloureuse, et où il est plus difficile de distinguer ce qui peut lui appartenir parmi les phénomènes que l'on observe. Souvent aussi, dans ces cas, surtout quand il s'agit de tuméfactions inflammatoires d'organes ou de produits pathologiques bridés par les plans fibreux des parois de l'abdomen, on voit survenir sous l'influence de cette lésion locale des phénomènes qui peuvent faire croire à un étranglement. C'est presque toujours au niveau de la région inguinale que l'on constate ces causes d'erreur. Une orchite siégeant dans un testicule en ectopie inguinale, certains kystes enflammés du cordon spermatique, certaines formes de funiculite, une adénite développée dans un ganglion profond de l'aine, ont pu en imposer aux chirurgiens. Ces diagnostics mériteront d'être étudiés en détail, quand nous nous occuperons des hernies inguinales et crurales, mais nous pouvons dès à présent en citer quelques exemples.

Ainsi Maisonneuve, en 1841, observa chez un malade atteint d'un phlegmon suppuré du cordon, reconnu seulement à l'opération, tous les signes de l'étranglement herniaire. Des observations de testicule enflammé et retenu à l'anneau, et donnant lieu aux symptômes de l'incarcération, ont été publiées par Delasiauve (mars 1840) et par Rendu (Soc. anat., 1841).

D'autres fois ce sont de véritables néoplasmes des mêmes régions qui peuvent être en cause. Ainsi Bryant a publié dans le *Medical Times and Gazette* (1878) un fait dans lequel l'altération caséeuse du canal déférent simulait une hernie étranglée : le malade mourut de tuberculose généralisée, et il fut facile de constater à l'autopsie qu'il n'y avait pas de hernie. Nous trouvons encore dans la *Revue des sciences médicales de* 1874 une observation de Majewski, présentée à la *Société médicale* de Vilna, où l'erreur était encore plus explicable. Le malade portait dans l'aine une tumeur anciennement réductible, devenue peu à peu irréductible. Bientôt apparurent des douleurs, de la constipation. On crut à un étranglement, et la kélotomie démontra qu'il s'agissait d'un kyste plein de pus ichoreux développé dans un cancer du cordon. L'examen nécroscopique démontra l'absence complète de hernie.

Dans la plupart de ces cas, d'ailleurs, on peut, avec l'examen des signes communicatifs, des antécédents, des lésions concomitantes, et surtout par une analyse détaillée des symptômes du côté de la tumeur, rejeter l'idée d'un étranglement. Souvent, en effet, les phénomènes locaux offrent un caractère inflammatoire plus marqué dès le début. « Du côté du ventre, dit Duplay, manquent le plus souvent une partie des symptômes de l'étranglement herniaire, et ceux qui existent se font remarquer par une moindre intensité, ou bien encore c'est une péritonite qui se développe presque d'emblée à une époque où l'étranglement ne peut pas avoir encore déterminé cette complication. » C'est donc par suite d'une sorte de défaut d'harmonie entre les divers symptômes et l'ordre de l'évolution, et aussi à cause de l'absence presque complète parfois de certains signes importants, que l'on arrivera à la vérité. Cependant, dans certains faits exceptionnels, les phénomènes morbides sont tellement complexes qu'il est bien difficile de ne pas commettre d'erreur. Comme exemple de difficultés véritablement

considérables, nous pouvons citer l'observation publiée par le professeur Verneuil dans la *France médicale* (juillet 1874). Il s'agit d'un malade porteur d'une hernie inguinale congénitale et qui avait en même temps un kyste du cordon enflammé et une obstruction intestinale. Les symptômes locaux et généraux étaient absolument ceux de l'étranglement, et cependant la hernie n'était le siége d'aucun accident. Dans les cas douteux il est permis de donner un purgatif destiné à éclairer le chirurgien sur la perméabilité du tube intestinal.

Du reste, quel que soit l'embarras que le chirurgien puisse éprouver, il faut toujours se souvenir qu'il y a bien moins d'inconvénient à croire à un étranglement qui n'existe pas qu'à le méconnaître quand il existe. La conséquence de la première interprétation est de faire pratiquer quelquefois une kélotomie inutile : mais, surtout depuis l'emploi de la méthode antiseptique, cette opération a tellement perdu par elle-même de son ancienne gravité, qu'elle constitue une lésion sans importance en comparaison de l'état grave dans lequel se trouve le patient.

On peut quelquefois ne pas reconnaître que l'on a affaire à un étranglement, et cette erreur peut se commettre de deux façons. Le chirurgien, après avoir constaté et reconnu la présence d'un certain nombre de signes de l'étranglement, méconnaît chez son malade la présence d'une hernie et attribue alors les symptômes observés à une autre cause, à une entérite, une indigestion, une obstruction intestinale, etc. D'autres fois, au contraire, il a établi la corrélation qui existe entre les symptômes généraux et fonctionnels et une hernie irréductible, mais il croit avoir affaire à autre chose qu'à un étranglement. Examinons successivement ces deux cas.

Dans le premier groupe de faits, l'erreur, qui peut paraître considérable, peut tenir à un examen trop superficiel et incomplet. Cependant, lorsque l'on est appelé auprès d'un malade dans les premières heures d'un étranglement, c'est-à-dire moins de vingt-quatre ou de trente-six heures après le début des accidents, alors souvent que les symptômes sont incomplets et mal caractérisés, cette faute est facile à comprendre. Il existe, en effet, des malades qui possèdent des hernies sans le savoir, et qui, par conséquent, non-seulement n'en parlent pas, mais encore répondent négativement, de bonne foi, aux questions posées à ce sujet. Ce sont ordinairement des femmes atteintes de hernies crurales peu volumineuses, dissimulées souvent sous un embonpoint plus ou moins considérable. Mais il peut arriver aussi qu'on se trouve en présence de certaines variétés rares de hernie siégeant dans des régions où le malade ignore la possibilité de cette affection, et qui n'ont, par suite, jamais attiré son attention. Nous voulons parler ici des hernies, telles que les obturatrices ou ischiatiques, dont l'existence ne peut souvent être révélée que par un examen médical des plus minutieux, et qui échappent même parfois à toute recherche.

Nous pouvons à ce sujet citer de souvenir un cas qu'il nous a été donné d'observer en 1878 à l'Hôtel-Dieu dans le service de Fauvel. Une femme entra dans les salles avec tous les signes d'une obstruction intestinale. Malgré des examens plusieurs fois renouvelés, nous n'avions pu constater la présence d'aucune tumeur herniaire; elle succomba, et à l'autopsie nous avons trouvé un étranglement herniaire produit par un pincement latéral de l'iléon au niveau du trou sous-pubien.

Il est d'autres malades qui savent bien qu'ils portent une petite tumeur irréductible dans une région herniaire, et surtout dans l'aine, mais qui ignorent

que c'est une hernie. Elles en ont été si peu incommodées, qu'elles n'en parlent pas et même, si on les interroge, ne donnent aucun renseignement à ce sujet et n'attirent pas l'attention de ce côté. Il s'agit ici, le plus souvent, de petites hernies crurales, ou de hernies de la ligne blanche. Il en est d'autres encore, et ce sont, ainsi que dans le cas précédent, surtout des femmes, qui savent bien qu'elles portent une hernie, mais qui, ne lui attribuant aucune part dans les accidents dont elles souffrent, n'en parlent pas, à moins que des questions pressantes ne les obligent à rendre compte de toutes les particularités de leur état. Enfin Gosselin parle encore de certaines femmes qui, « retenues par une fausse honte et ne voulant se soumettre à aucune exploration, non-seulement ne déclarent pas spontanément l'existence de la tumeur, mais répondent négativement aux questions qui leur sont faites à ce sujet. »

D'autres fois la hernie peut être méconnue parce que l'irrégularité des symptômes fonctionnels, leur marche insolite, ou les erreurs d'appréciation résultant de renseignements incomplets ou erronés, détournent l'attention du chirurgien. Ainsi les vomissements se présentent, surtout dans les premiers jours, avec une irrégularité si grande que l'on peut se tromper. Chez certains malades, les nausées et les vomissements apparaissent très-vite, puis ils disparaissent pendant quelques heures, quelquefois même pendant plusieurs jours. Si le chirurgien arrive avant leur retour, comme ce sont le plus souvent des matières alimentaires ou bilieuses qui ont été rejetées, il peut croire à une simple indigestion. Dans certains cas douteux, c'est l'apparition seule des vomissements fécaloïdes qui a mis le médecin sur la trace d'un étranglement, alors que jusque-là la nature des matières expulsées avait pu faire penser à une péritonite.

D'ordinaire, le rejet de liquides fécaloïdes est considéré comme pathognomonique, mais c'est là une opinion peut-être un peu exagérée, et en outre, dans certains cas rares, ces vomissements se montrent si tard qu'il est utile d'avoir avant leur apparition reconnu la nature des accidents. Il en est de même de la constipation. C'est souvent un symptôme difficile à constater, et cela pour plusieurs raisons. Il faut se souvenir, en premier lieu, que ce signe n'acquiert toute sa valeur qu'au bout de deux ou trois jours. Il y a en effet bon nombre de malades, et le fait s'observe encore surtout chez les femmes, qui sont habituellement très-constipés et ne vont à la selle que tous les trois ou quatre jours. Chez ces malades, la constipation ne prend une certaine valeur que lorsque la durée a dépassé le délai normal. Daniel Mollière a insisté il y a quelques années sur ce point et a indiqué combien il était important pour le chirurgien d'être bien renseigné à ce sujet sur les habitudes du malade. D'un autre côté, celui-ci peut de bonne foi vous fournir des renseignements erronés : il peut avoir pris un ou plusieurs lavements, considéré comme des garde-robes le résultat de leur expulsion et, sans les mentionner, affirmer qu'il y a eu une ou plusieurs selles depuis le début des accidents. D'autres fois il avoue qu'il a pris des lavements, et il faut toujours faire porter exactement son interrogatoire sur ce point, mais, trompé par la couleur et l'odeur des substances rendues, il croit avoir évacué des matières fécales, alors qu'il n'a fait que rendre le liquide du lavement. Il est absolument nécessaire, dans ce cas, que le chirurgien, s'il conserve le moindre doute, examine lui-même le résultat des évacuations.

Enfin, en l'absence de tout remède, d'autres erreurs peuvent être commises. Nous savons, en effet, que souvent le début de l'étranglement est suivi d'une ou plusieurs garde-robes qui sont uniquement constituées par l'évacuation au bout

inférieur de l'intestin. Or, si celles-ci surviennent à un moment déjà éloigné de celui où s'est produite la constriction de l'intestin, le chirurgien peut croire à une véritable garde-robe et à la continuation de la perméabilité du tube intestinal. L'erreur est facile à commettre : il faut se souvenir cependant qu'il est très-rare de voir l'évacuation du bout inférieur se faire au delà des premières douze heures.

Enfin il ne faut pas oublier que, dans certains cas, avec un étranglement parfaitement constitué, on a observé une véritable diarrhée, causée par une hypersécrétion muqueuse du bout inférieur. D'ordinaire ce symptôme coïncide avec de l'algidité, de la cyanose, des crampes, et fait partie de cette variété clinique connue sous le nom de choléra herniaire. La ressemblance peut être si parfaite entre cet aspect et le véritable choléra, qu'en temps d'épidémie, en vertu de la préoccupation qui domine tous les esprits, on a vu la confusion entre ces deux affections se produire, et cela parce que la hernie, cause de tous les accidents, avait échappé à l'examen.

Pour éviter toutes les erreurs que nous venons de passer en revue, il est absolument nécessaire, lorsqu'un malade présente des symptômes fonctionnels ou un état général qui rappelle l'étranglement, c'est-à-dire des nausées, des vomissements, des coliques sans diarrhée évidente, etc., d'explorer minutieusement toutes les régions herniaires et de se rendre bien compte par soi-même si les symptômes observés ne coïncident pas avec la présence d'une tumeur irréductible capable de faire penser à une hernie étranglée.

Lorsque cette tumeur aura été constatée, il faut interroger le malade pour savoir si elle a toujours été irréductible; dans le cas contraire, savoir bien exactement à quel moment elle l'est devenue, et si elle rentrait facilement. Il est utile aussi de s'enquérir si elle a jamais été maintenue par un bandage. Ce dernier renseignement est ordinairement facile à obtenir. De plus, si l'irréductibilité constatée est déjà ancienne, il faut s'informer si, depuis quelque temps, la tumeur n'a pas pris brusquement un volume plus considérable que celui qu'elle avait avant; si elle n'est pas plus dure, plus tendue, ou même douloureuse. Enfin, si le malade, ce qui n'arrive pas toujours, est assez observateur de lui-même pour pouvoir répondre à ces dernières questions, il serait avantageux de savoir encore si les changements constatés dans sa tumeur ont à peu près coïncidé avec le début des accidents.

Lorsque l'on a pu, à l'aide de tous ces renseignements, lever tous doutes, l'examen de la tumeur doit montrer si on peut établir un corrélation entre elle et les symptômes observés. Quand une hernie dont l'irréductibilité a été constatée est le siége d'accidents, elle présente localement une série de signes qu'il est bon de rechercher. Elle est ordinairement dure, tendue, plus ou moins élastique, douloureuse spontanément et au toucher, et cette sensibilité, dans la majorité des cas, est plus marquée au niveau du pédicule. Mais, en outre, l'étude attentive de ses caractères physiques doit permettre au chirurgien de se rendre compte de son contenu.

Il faut, en effet, chercher à reconnaître si l'on se trouve en présence d'une entérocèle, d'une entéro-épiplocèle ou d'une épiplocèle pure. La connaissance exacte de ce contenu peut avoir une certaine importance pour le diagnostic des accidents. Cependant cette notion est quelquefois malaisée à acquérir.

La sonorité, les gargouillements à la pression, indiquent sûrement la présence de l'intestin; de plus, d'après Duplay, la résistance et la tension, le petit volume

de la tumeur, peuvent suppléer à l'existence de ces signes. Mais les deux premiers sont souvent difficiles à percevoir : la sonorité peut être masquée par l'abondance du liquide dans le sac, ou bien parce que l'anse étranglée ne contient pas de gaz. Enfin, certains sacs très-épais, graisseux, la présence d'un lipome herniaire ou d'un kyste pré-herniaire, peuvent empêcher le chirurgien de la constater.

Quand l'épiploon fait partie de la hernie, on se trouve ordinairement en présence d'une tumeur plus volumineuse que dans le cas précédent, et son aspect irrégulier, sa consistance lobulée, permettent d'en reconnaître la nature. La présence de la corde épiploïque de Velpeau est aussi un bon signe diagnostique. Dans les épiplocèles pures, ces symptômes sont ordinairement assez facilement perçus, bien que le diagnostic soit très-difficile entre l'épiplocèle simple et le lipome herniaire. Cependant, si la tumeur est très-serrée, le pédicule de l'épiplocèle sera plus dur que celui du lipome, et dans certains cas la présence de la corde épiploïque lèvera tous les doutes.

Dans les cas d'entéro-épiplocèle, la disproportion parfois considérable entre la quantité d'épiploon et l'anse contenue rend souvent le diagnostic de cette dernière presque impossible par l'examen physique seul, surtout si elle est cachée derrière la masse épiploïque.

Il faut alors examiner les symptômes fonctionnels pour élucider la question. Si ceux-ci sont groupés en nombre assez considérable pour que le tableau de l'étranglement soit à peu près complet, il n'y a aucun doute possible. Dans le cas contraire, et surtout lorsque les accidents sont assez récents pour que certains signes, tels que les vomissements fécaloïdes, n'aient pas encore eu le temps de se montrer, il est difficile d'affirmer l'incarcération intestinale.

C'est surtout dans les cas d'étranglement peu serrés, alors que le ballonnement du ventre est peu marqué, qu'il n'y a que peu ou pas de symptômes généraux, que le malade n'a pas le facies abdominal caractéristique, et que tous les phénomènes se bornent presque à de la constipation, des vomissements et de la douleur, que le chirurgien a le droit d'hésiter. Dans ces cas douteux, Malgaigne conseillait la temporisation jusqu'à l'apparition de signes nouveaux capables de confirmer l'étranglement intestinal. Aujourd'hui, au contraire, en présence de la bénignité relative de la kélotomie pratiquée suivant les règles de la méthode antiseptique, surtout lorsque les lésions intestinales ne sont pas encore très-avancées, la ligne de conduite adoptée est toute différente. Il est de règle, en effet, malgré l'absence de certitude complète de la présence de l'intestin dans la hernie, de se conduire comme dans l'hypothèse la plus grave, et d'agir comme si l'on était certain de l'existence d'un étranglement confirmé. Duplay accorde cependant que, dans ces cas, surtout si les accidents sont de date récente, c'est-à-dire ne remontent pas à plus de vingt-quatre heures, il sera permis de faire usage d'un purgatif d'exploration avant d'en arriver à une décision définitive. L'insuccès du purgatif sera alors la preuve de l'occlusion intestinale.

Certains auteurs ont cru pouvoir inférer, de ce que certains signes manquaient, que l'on avait affaire à un pincement herniaire au lieu d'un étranglement complet. On a pensé que, dans ces hernies partielles, l'occlusion du tube intestinal ne devait pas être absolue, et qu'il restait une certaine perméabilité de l'intestin se traduisant, soit par la persistance du cours des matières, soit par la possibilité du passage des gaz par l'anus. Berger, dans une intéressante leçon clinique publiée dans la *Semaine médicale* (11 octobre 1883), conclut d'un cas qu'il

rapporte que la persistance des matières est un signe pathognomonique du pincement. Nous voulons bien croire que la persistance du cours des matières et des gaz a une réelle valeur pour ce diagnostic, mais il y a de nombreux cas d'occlusion intestinale complète dans les hernies latérales. Ferrier, dans sa thèse déjà citée (Bordeaux, 1884) sur les 30 observations qu'il a pu rassembler, n'a constaté que 6 fois l'existence de ce symptôme. Cette rareté en diminue certainement la valeur et nous montre qu'il est presque impossible d'établir sûrement les signes diagnostiques du pincement latéral.

Nous arrivons maintenant à un point particulier du diagnostic des accidents herniaires. Le chirurgien sait qu'il a affaire à une hernie irréductible, douloureuse, et qui a donné naissance à des accidents. Il reste à déterminer leur nature. Se trouve-t-on en présence d'une hernie étranglée ou d'une inflammation herniaire? Le diagnostic des hernies enflammées a aujourd'hui beaucoup perdu de son importance, tant au point de vue dogmatique qu'au point de vue pratique. Nous avons déjà vu, dans le cours de cet article, que le pseudo-étranglement de Malgaigne n'existait pas; que les accidents à forme lente et incomplète, qu'il avait vus quelquefois se terminer par la guérison, devaient être considérés comme des cas d'étranglement souvent peu serrés. Gosselin a démontré que le diagnostic entre l'inflammation, telle que Malgaigne la comprenait, et l'étranglement, était théoriquement et pratiquement impossible, et que se laisser prendre à la bénignité apparente des symptômes dans certains cas pouvait conduire à des désastres. Boiffin a fait voir à son tour que, même dans les hernies volumineuses et adhérentes, il fallait penser à la constriction mécanique de l'intestin, et que le signe invoqué par Malgaigne, la possibilité d'introduire le doigt entre l'anneau et le pédicule de la hernie, au lieu d'écarter toute idée d'étranglement, devait amener le chirurgien à songer à une autre forme d'obstacle et à un étranglement dans le sac. Aussi nous ne nous attarderons pas davantage à cette question, qui a fait l'objet de tant de controverses.

Cependant il faut diagnostiquer certaines formes d'inflammations herniaires d'origine traumatique, et surtout les épiploïtes enflammées, qui peuvent souvent en imposer pour un étranglement intestinal.

L'inflammation herniaire due à la contusion et au froissement de la tumeur herniaire, ou bien à l'arrêt d'un corps étranger dans l'anse herniée, est ordinairement facile à distinguer. Outre les anamnestiques qui pourront mettre sur la voie, l'aspect clinique est le plus souvent bien différent de celui de l'étranglement. « Sans revenir sur la description des accidents qu'elle entraîne, dit S. Duplay, il suffira de rappeler que, si la hernie n'est pas toujours réductible, quoique enflammée, elle ne présente ni tension ni résistance; que les phénomènes locaux, de même que la réaction générale qui les accompagne, sont plutôt ceux d'une inflammation que ceux de l'étranglement. » Enfin, dans les cas où cette inflammation aboutit à la formation d'un phlegmon stercoral, tous les signes locaux de cette terminaison seront facilement reconnaissables.

Le diagnostic entre l'épiploïte enflammée et l'étranglement est plus malaisé dans certains cas. Le plus souvent cependant l'épiplocèle enflammée se reconnaîtra aux caractères suivants : les phénomènes abdominaux et l'état général sont moins accentués que dans l'étranglement; la constipation est moins absolue, et presque toujours, quand elle existe, l'évacuation des gaz reste possible, les vomissements sont plus rares et ne présentent jamais l'aspect caractéristique des matières fécaloïdes. De plus, la marche et la terminaison sont différentes, car

tous ces phénomènes persistent deux ou trois jours, puis, peu à peu, les vomissements et les autres signes disparaissent et les garde-robes se montrent de nouveau. D'ailleurs, les signes locaux ont aussi leur importance : la douleur locale est peut-être plus accusée et plus vive que dans l'étranglement, mais, au lieu d'être comme celle-ci limitée au pédicule, elle s'étend sur toute la tumeur. Cette dernière n'est ni tendue, ni rénitente comme dans une hernie étranglée, mais plus chaude et plus manifestement enflammée. Enfin le plus souvent on peut reconnaître la consistance épiploïque, la hernie est mate et on n'y constate jamais de gargouillement.

Cependant, malgré tous les signes que nous venons de passer en revue, on peut rester hésitant, surtout quand la tumeur est volumineuse, sur la possibilité de l'existence d'une anse intestinale cachée derrière l'épiploon. Dans certains cas, en effet, les épiploïtes enflammées peuvent revêtir tous les signes d'un étranglement vrai et même provoquer des vomissements fécaloïdes. Aussi, dans les cas douteux, il faudra, ici aussi, adopter l'hypothèse la plus grave et agir comme s'il s'agissait d'un étranglement confirmé.

On a, de plus, indiqué comme moyen de diagnostic, quand les symptômes des accidents herniaires ne sont pas suffisamment manifestes, un taxis court et modéré. Alors, si, sous l'influence de cette tentative, la hernie venait à se réduire, on admet que l'on n'avait pas affaire à un véritable étranglement. Cette conclusion est erronée; le taxis couronné de succès mettra, dans ces cas, fin aux accidents, s'il est pratiqué avant que l'intestin soit atteint d'une façon irrémédiable, mais il n'indiquera nullement quelle était la cause de l'irréductibilité.

L'étranglement reconnu, la tâche du chirurgien n'est point terminée : il devra s'efforcer de diagnostiquer quel est l'état de l'intestin hernié, s'il est sain, ou gangréné et perforé. Il sera, en outre, nécessaire de chercher s'il n'y a pas de complications graves du côté du péritoine et du côté des autres viscères, notamment dans les poumons et les reins.

La gangrène intestinale peut facilement être reconnue, quand on rencontre, dans une hernie étranglée, la sonorité tympanique de la tumeur; la présence de gaz dans le sac, donnant lieu à la pression, à un bruit hydro-aérique manifeste; la rougeur diffuse, livide, l'empâtement des téguments, et enfin surtout l'amincissement de la peau, sa mortification limitée avec tous les signes d'un phlegmon stercoral. Mais souvent on est appelé auprès du malade avant que les lésions aient atteint un degré aussi avancé. De plus, les ecchymoses, la rougeur, l'œdème inflammatoire des téguments, peuvent être dus, d'après Duplay, à des tentatives de taxis, à des malaxations, à l'application de cataplasmes chauds ou de la glace.

Souvent ces signes font défaut, et le diagnostic ne repose que sur des probabilités : tels que la durée de l'étranglement, le degré supposé de constriction, la présence ou l'absence d'épiploon, l'âge du sujet et enfin la variété de la hernie.

On sait, du reste, que dans les entérocèles la gangrène se produit bien plus rapidement que dans les épiplocèles, qu'elle est plus rapide aussi dans les hernies petites et les pincements latéraux que dans les hernies volumineuses. Dans les entéro-épiplocèles volumineuses, il est rare, dit Gosselin, que les perforations se produisent avant la fin du troisième jour. Dans les petites entérocèles on l'a vu survenir, au contraire, avant quarante-huit et même trente-six heures.

Enfin elle serait aussi plutôt à redouter dans les hernies crurales que dans les

inguinales ordinaires, et dans les omphalocèles que dans ces dernières. Ce côté de la question sera étudié en détail aux articles concernant chaque variété (*voy.* Hernies crurales, inguinales, ombilicales, etc.).

En résumé, ce sont là des présomptions, et, dans la plupart des cas, le chirurgien sera obligé de se contenter de ces notions peu précises : l'opération seule lui permettra de se rendre un compte exact de l'état de l'intestin.

Il sera nécessaire d'explorer avec le plus grand soin le ventre du malade atteint d'étranglement herniaire, pour savoir s'il n'existe pas des complications graves du côté du péritoine. Le ballonnement peut être quelquefois produit par une péritonite : cette lésion, quand elle existe, se révèle par ses signes ordinaires, que nous n'avons pas besoin de rappeler ici. Si l'on constate sa présence, il faudra tâcher d'en reconnaître la variété, et savoir si l'on se trouve en face d'une péritonite par perforation ou par propagation : car le mode de développement de cet accident peut entraîner une conduite différente au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Enfin l'examen attentif des phénomènes généraux graves de l'étranglement, l'exploration minutieuse des grands appareils et surtout des poumons, s'imposent absolument : nous savons en effet aujourd'hui toute l'importance de ces lésions sur le pronostic de l'étranglement. Quelquefois, si ces complications nerveuses ou pulmonaires sont très-accentuées, elles pourront retenir la main du chirurgien et empêcher une opération vouée d'avance à un insuccès certain.

Traitement des accidents herniaires. Lorsqu'un chirurgien se trouve en présence d'une hernie irréductible, deux cas peuvent se présenter : ou bien cette irréductibilité est ancienne et ne cause, au moment de l'examen, aucun autre accident ; ou bien, au contraire, elle s'accompagne de symptômes locaux et généraux donnant l'idée d'un étranglement. Dans les deux cas la conduite à tenir est différente.

En présence d'une irréductibilité simple, surtout quand celle-ci est due à des adhérences anciennes, on peut espérer en triompher par un traitement approprié. Pour y arriver il faut, à l'exemple du professeur Trélat, mettre en œuvre le traitement suivant, qu'il a vu pratiquer par Malgaigne. Le malade est soumis à un séjour prolongé au lit : il prendra des purgatifs répétés tous les quatre ou cinq jours, il se nourrira d'une façon modérée. Enfin on fera des tentatives quotidiennes de réduction par compression, avec une bande maintenue en place continuellement, ou bien avec la bande élastique de Maisonneuve, sans trop serrer et pendant trois heures tous les jours seulement. A cette méthode le professeur Trélat ajoute, tous les quatre, six, ou huit jours, une forte tentative de réduction, quelquefois même avec chloroforme.

Ce traitement doit être continué longtemps, sans que le malade ni le chirurgien perdent patience. Ainsi M. Trélat, comme nous l'avons déjà vu, rapporte des guérisons par ces moyens au bout de vingt-neuf jours dans un cas, au bout de deux mois dans un autre. Thiry (de Bruxelles) aurait obtenu la guérison au bout de quatre mois. Si, malgré ce traitement pratiqué avec soin et pendant un temps assez long, la hernie demeure irréductible, on sera autorisé à pratiquer la cure radicale par les méthodes directes. Nous avons vu, en effet, quand nous avons parlé de cette opération, que l'irréductibilité était regardée par tous ses partisans comme une indication suffisante et universellement acceptée de ce mode d'intervention. Nous n'y reviendrons pas ici : seulement il y

aura souvent avantage de ne la pratiquer, s'il n'y a pas d'autres indications, qu'après l'échec du traitement indiqué ci-dessus.

Quand, au contraire, on se trouve en présence d'une tumeur dont l'irréductibilité récente paraît due à un étranglement, c'est-à-dire s'accompagne d'accidents graves à marche rapide, la seule indication à laquelle doive obéir le traitement à instituer, c'est la nécessité absolue d'une réduction totale, à moins cependant que l'on soupçonne dans l'intestin des lésions trop avancées pour que celle-ci puisse se pratiquer sans danger. Cette réduction ne peut s'obtenir que de deux façons : par le taxis, que celui-ci soit simple ou facilité par une série de moyens adjuvants que nous aurons à examiner, ou bien par la kélotomie.

La temporisation ne sera permise que dans un seul cas, c'est lorsque le chirurgien aura diagnostiqué l'existence d'une épiplocèle enflammée. Alors seulement on sera autorisé à traiter la tumeur herniaire par des bains, le repos au lit et des cataplasmes, et, sous l'influence de ce traitement, on verra les accidents diminuer et disparaître au bout de quelques jours. Cependant souvent aussi la tumeur reste irréductible, car l'inflammation que l'on vient de combattre aura donné lieu à des adhérences plus ou moins étendues, mais suffisantes pour empêcher la réduction totale. Il sera nécessaire alors d'employer, pour cette hernie, le traitement indiqué ci-dessus pour l'irréductibilité simple.

Du taxis. On désigne sous le nom de *taxis* cette opération manuelle qui a pour but de refouler la hernie et de la faire rentrer dans le ventre (Gosselin).

La pratique du taxis paraît fort ancienne, mais cette manœuvre, appliquée indistinctement à toutes les hernies étranglées, et à tous les moments de l'étranglement, a dû faire autrefois de nombreuses victimes. Comme toutes les méthodes, elle s'est perfectionnée peu à peu et, à mesure que les accidents à combattre ont été mieux connus, on s'est efforcé d'en mieux préciser l'emploi et d'en fixer les règles.

C'est à peine si l'on trouve dans les auteurs anciens quelques mots qui indiquent qu'ils connaissaient le taxis. Ainsi, d'après Broca, cette opération est signalée dans Praxagoras (de Cos) en ces termes : *Manibus premens intestina magna quassatione vexavit.* Il faut arriver jusqu'à la Renaissance pour voir décrire le taxis comme une manœuvre raisonnée. Ambroise Paré indique en détail la position à donner au malade. Ce n'est guère qu'au dix-huitième siècle que les chirurgiens, qui le pratiquent couramment, en reconnaissent les inconvénients et les dangers. J.-L. Petit s'élève contre le taxis violent et forcé et blâme les gens *qui veulent réduire toutes* (les hernies étranglées), *même celles qui résistent à une force modérée.* Saviard, Pott, Sabatier, Desault, signalent à leur tour les dangers de la violence et de la force. Richter, tout en recommandant un taxis quelquefois très-prolongé, déclare cependant qu'il réussit rarement et qu'il n'a pas grande confiance dans ce moyen. Scarpa croyait que son exagération était souvent la cause de la gangrène des hernies étranglées. Astley Cooper, à son tour, était l'adversaire du taxis forcé et a conseillé de le continuer seulement pendant un quart d'heure ou une demi-heure, sans violence Enfin Boyer se prononce à son tour contre l'exagération du taxis et en signale les périls.

A ce moment s'ouvre une nouvelle période dans l'histoire de cette opération. Amussat, contrairement à tous les auteurs qui précèdent, se déclare le partisan du taxis *forcé* et *prolongé* (*Gaz. médicale*, 1831, n° 32). Il le pratiquait hardiment résolûment, quelle que fût l'ancienneté de l'étranglement, à moins qu'il n'y

eût sphacèle évident de la hernie. Outre certains moyens adjuvants ayant pour but d'utiliser plus complétement la pression des mains, Amussat se fait assister de plusieurs aides desquels il réclame des *forces intelligentes*. Lisfranc, à peu près à la même époque, se déclare lui aussi partisan du taxis forcé. En 1843, Amussat préconisait de nouveau la méthode dans un mémoire à l'Académie des sciences. Quelques années auparavant, en 1838, M. Nivet avait publié plusieurs cas de succès dus à des taxis de trois quarts d'heure à une heure, faits successivement par plusieurs personnes. En outre, en 1848 M. le docteur Vignolo, élève d'Amussat, publia sur cette question un nouveau travail dans la *Revue médicale*, et il insiste sur les détails de ce taxis forcé dans lequel intervient la force combinée de plusieurs aides. Cette méthode, d'ailleurs, donnant lieu à de nombreux accidents, ne se vulgarisa pas rapidement.

Aussi, quand Gosselin, dans sa thèse de 1844, et dans un mémoire publié en 1859 (*Du taxis forcé et prolongé dans l'étranglement herniaire*), se déclara à son tour partisan de ce mode de traitement, il ne le fit qu'avec des réserves. A mesure, du reste, que ce maître avançait dans sa carrière, il devenait moins partisan du taxis forcé. Dans ses *Leçons sur les hernies abdominales*, il en limite encore l'emploi, en essayant d'en préciser les indications et les contre-indications; de plus, il insiste sur l'importance des moyens adjuvants, au premier rang desquels il faut placer l'anesthésie. D'ailleurs, à la même époque, en 1861, Streubel, en Allemagne, s'était, lui aussi, déclaré partisan du taxis prolongé avec anesthésie. Si Gosselin a eu le mérite de préciser mieux que ses devanciers les indications du taxis anesthésique, il n'en est pas l'inventeur. Mayor (de Lausanne) avait publié, dans la *Gazette médicale* du 20 février 1847, une observation de hernie étranglée réduite sous l'influence de l'éthérisation. La thèse de M. Lach (Paris, 1847) *Sur les inhalations éthérées* renferme dix observations de hernies étranglées réduites à l'aide de l'anesthésie par l'éther. Enfin Guyton (de Nuits) avait fait paraître, dans les *Archives générales de médecine* (1848), un travail dans lequel il avait cherché à tracer les indications et les contre-indications à l'emploi des anesthésiques dans le taxis.

La doctrine de Gosselin, qui a pendant longtemps régné en France presque sans conteste, à part quelques rares protestations dans les sociétés savantes sur les accidents dus à des tentatives trop énergiques de réduction, ne saurait plus être absolument admise aujourd'hui. D'ailleurs, quelques chirurgiens lui ont toujours été opposés et nous nous bornerons à citer l'opinion de Philippe Boyer, qui était réputé pour ses succès dans la kélotomie à une époque où les statistiques de cette opération était désastreuses. Ce chirurgien n'admettait qu'un taxis extrêmement léger, suivi, en cas d'insuccès, d'une opération immédiate. Nélaton, suivant en cela la pratique de Dupuytren, se déclare partisan d'un taxis énergique, mais peu prolongé, ne dépassant pas une dizaine de minutes, tandis que les partisans du taxis forcé, et Amussat en particulier, le prolongeaient trois quarts d'heure, une heure et même deux. En 1867, M. Comoz, sous l'inspiration du professeur Jarjavay, écrivait sa thèse sur les *Inconvénients du taxis forcé*. D'ailleurs, le taxis prolongé et forcé a perdu peu à peu du terrain, et Gosselin lui-même, tout en restant justement partisan du taxis anesthésique, ne le prolongeait plus au déclin de sa carrière autant qu'autrefois, malgré l'appui que lui avaient apporté Schede en 1874 (*Centralblatt für Chirurgie*), qui préconisait hautement un taxis prolongé et très-énergique, A. Thirifahy qui, dans le *Bulletin de l'Académie chirurgicale de Belgique* (1877), a insisté tout

particulièrement sur la nécessité d'un taxis *doux, continu, persévérant et progressif*. Le chirurgien de la Charité redoutait de plus en plus les lésions traumatiques intestinales et les autres accidents qui pouvaient résulter des pressions trop considérables et trop prolongées.

Aussi, dans les *Cliniques de la Charité* (vol. III, p. 443) il a écrit sur ce sujet les lignes suivantes : « Mais, à cette époque, nous n'avions pas la ressource du chloroforme, et j'ai reconnu, une fois que cet adjuvant a été à ma disposition, qu'il ne fallait pas tant de temps pour réduire une hernie inguinale quand elle peut l'être. Après dix à douze minutes pour les petites ou vingt pour les grosses la question est jugée. Si la réduction n'a pas été obtenue, c'est qu'elle est impossible, et il faut procéder le plus promptement possible au débridement. »

C'est donc vers un taxis énergique et court que tend aujourd'hui la doctrine chirurgicale, bien qu'il y ait encore des chirurgiens, comme Sonrier (*Gaz. des hôpitaux*, 21 mai 1885) et Paris (*ib.*, 2 juin 1885), qui publient des succès dus au taxis progressif et prolongé. D'ailleurs, la généralisation de la méthode antiseptique, en rendant les chirurgiens plus confiants et les opérations beaucoup moins dangereuses, a amené un commencement de réaction en faveur de la kélotomie. Le champ de ses indications s'est agrandi, et une des conditions de succès les plus certaines, c'est d'agir rapidement, sur un intestin relativement sain. Aussi, en dehors des lésions dues à l'étranglement, le chirurgien a avantage à ne pas pratiquer, avant son opération, des manœuvres de taxis qui pourraient être assez énergiques pour contondre et meurtrir une anse intestinale déjà au moins œdémateuse, mais qui souvent risqueraient de ne pas être assez efficaces pour en obtenir la réduction.

Certains chirurgiens vont même trop loin peut-être dans ce sens et sont disposés à repousser presque complétement le taxis. Ainsi Balestrié, dans sa thèse de doctorat (*Contribution à l'étude du taxis et de la kélotomie*. Montpellier, 1882), faite à l'instigation du professeur Tédenat, se déclare partisan presque exclusif de la kélotomie. Tout au plus, et presque à titre de concession, il accorde qu'il sera permis de faire, dans les dix premières heures de l'étranglement, une légère tentative de taxis avant de recourir au couteau. Il y a là croyons-nous, une certaine exagération, car c'est surtout en présence d'un étranglement récent, à lésions encore peu accentuées, qu'un taxis bien fait a des chances d'être couronné de succès. Si l'on se souvient que Gosselin a publié, dans sa Clinique de la Charité, une statistique personnelle de 113 cas de hernies étranglées dans lesquelles il a pu 67 fois obtenir la réduction par le taxis, avec 3 morts seulements et 64 guérisons, nul n'hésitera à user d'une méthode qui a donné de si beaux résultats. Il faudra néanmoins pour l'employer obéir absolument aux indications exactes et la pratiquer avec toutes les précautions adoptées aujourd'hui.

Indication et contre-indication du taxis. Avant de décrire le manuel opératoire, il nous paraît utile de préciser les indications de l'opération. Nous avons vu qu'Amussat pratiquait toujours le taxis, sauf dans les cas où il y avait un sphacèle *évident* de la hernie. Lisfranc, frappé des accidents de la méthode, essaya de la régler : il rejette le taxis dans les hernies à collet très-étroit qui ont un pédicule mince, et dans lesquelles la tumeur est très-dure. De plus, il ne voulait pas qu'on le tentât après le quatrième jour, alors même que les symptômes locaux et généraux de la gangrène ne se seraient point encore montrés.

Le taxis est naturellement défendu lorsque l'on a des raisons pour croire

l'intestin perforé, et surtout lorsque l'on constate les signes d'un phlegmon stercoral. « Il est encore contre-indiqué, dit Gosselin, lorsque les signes précédents manquent; l'âge de l'étranglement et le petit volume de la hernie autorisent à craindre une perforation commencée ou confirmée. Dans le chapitre du *diagnostic* je n'ai pas dissimulé les *desiderata* qui existaient à ce sujet. »

Quant aux indications, elles peuvent, d'après le même chirurgien, être ainsi résumées : Le taxis est indiqué pour les hernies dans les vingt-quatre premières heures de l'étranglement. Jusqu'à quarante-huit heures, à moins que l'on ne constate quelqu'une des contre-indications formulées ci-dessus, il est encore indiqué pour les grosses, les moyennes et quelques-unes des petites hernies. Après trente-six heures, il faut cependant s'abstenir dans les cas d'entérocèle pures de petit volume. Jusqu'à soixante-douze heures, il est applicable pour les grosses et les moyennes hernies. A partir du quatrième jour, à moins que la hernie ne soit très-volumineuse, ou que l'opération soit impraticable par suite de circonstances particulières ou du refus du malade, il ne faut pas tenter le taxis. Ainsi, cette opération est d'autant plus indiquée que l'on est plus rapproché du début des accidents. Les règles de Gosselin, adoptées dans l'ensemble, ont été cependant légèrement modifiées par les auteurs qui ont suivi.

Ainsi, pour Le Dentu, les délais varient suivant les variétés et le volume des hernies. Il admet que, pour les très-petites, le taxis est dangereux dès le premier jour. De plus, pour les hernies inguinales, souvent plus volumineuses que les crurales, le taxis est permis plus longtemps.

S. Duplay, dans son *Traité de Pathologie externe*, est plus affirmatif et plus précis. Pour lui, le taxis est de règle pour toutes les hernies dans les premières vingt-quatre heures de l'étranglement. Après trente-six heures, pour les hernies petites, il sera sage de s'en tenir seulement à quelques tentatives de taxis avant d'en venir à l'opération. Après quarante-huit heures, pour ces mêmes cas, il sera prudent, dans la crainte de rentrer un intestin perforé ou gangréné, de pratiquer immédiatement l'opération, sans taxis préalable.

Dans les hernies moyennes, Duplay accorde encore la possibilité des taxis, si les accidents ne remontent pas à plus de quarante-huit heures : mais, dans ce cas « on peut, dit-il, avoir recours au purgatif d'exploration, à la condition expresse de surveiller de près ses effets et de recourir au taxis, puis à l'opération, si au bout de cinq à six heures au plus le purgatif n'a amené aucun effet. » Enfin, pour les grosses hernies, considérant le résultat souvent fatal de l'opération, il conseille de revenir plusieurs fois à un taxis modéré aidé des moyens adjuvants de toutes sortes.

En résumé, nous le voyons, les règles établies par Gosselin ont été modifiées surtout dans le sens de la diminution des délais, dans le respect plus considérable de l'intestin au point de vue des malaxations. Le champ de la kélotomie a été beaucoup augmenté, et les récents travaux sur les hernies volumineuses et adhérentes l'étendent encore, au détriment du taxis, et surtout du taxis violent et forcé, aujourd'hui à peu près universellement repoussé.

Manuel opératoire du taxis. Le taxis se pratique avec ou sans anesthésie. Toutes les fois qu'il le pourra, le chirurgien devra préférer le taxis anesthésique, qui est le seul véritablement efficace. Gosselin a, en effet, démontré que les chances de succès sont notablement augmentées par l'emploi de l'anesthésie. « Je vois encore, a-t-il écrit dans les *Cliniques de la Charité*, bien des cas dans lesquels on le fait sans anesthésie ; quand on réussit, tant mieux ! mais, quand on ne

réussit pas, rien n'est fait. On doit recommencer avec l'anesthésie, et alors on a perdu du temps et l'on a soumis, sans profit, les viscères herniés à la contusion qui est l'effet de la compression prolongée. »

L'emploi du chloroforme pour le taxis a plusieurs avantages. En premier lieu, la suppression de la douleur permet au chirurgien de pousser la pression plus loin qu'il ne le ferait, si la souffrance du malade devenait intolérable. En outre, le malade ne remue pas, ce qui fait que toute la force déployée est mieux et plus complétement utilisée. Enfin le relâchement de la paroi abdominale, qui est la conséquence naturelle de l'anesthésie, facilite la réduction, d'après Guyton et Gosselin. Nul doute, en effet, dit ce dernier, que ce soit un avantage « de n'avoir plus à lutter contre cette contraction qui a pour résultat, en diminuant la capacité de l'abdomen, de s'opposer à la rentrée des viscères. »

Pour pratiquer le taxis, le malade doit être placé dans le décubitus dorsal l'anesthésie étant poussée jusqu'à la production, non-seulement de l'insensibilité, mais encore de la résolution musculaire. De plus, pour obtenir le relâchement des parois abdominales, la tête sera légèrement fléchie sur la poitrine et soulevée par un oreiller; les cuisses seront légèrement fléchies, ainsi que les jambes. Quant à la direction exacte à leur donner, il est d'usage de les placer dans une légère abduction. Malgaigne, à propos de la hernie crurale, dit bien que cette position, en tendant les adducteurs et par conséquent le *fascia cribriformis*, peut avoir certains désavantages, et que l'adduction serait préférable. Mais l'incommodité qui en résulterait pour le chirurgien fait que d'ordinaire on préfère l'abduction. Le vrai précepte est de mettre le malade dans la position qui facilite le plus les manœuvres pour le cas particulier.

Le chirurgien se place ensuite à côté du malade et de préférence du côté droit, du moins si la hernie est à droite ou à peu près médiane. Mais là encore il n'y a pas de règle absolue.

« Alors, la tumeur herniaire et ses environs ayant été préalablement rasés, dit S. Duplay, puis essuyés avec soin, le chirurgien, que nous supposons placé à droite, saisit entre le pouce et les premiers doigts de la main gauche le pédicule de la hernie, de manière à l'entourer le plus complétement possible, à l'effiler en quelque sorte, et à l'éloigner légèrement de l'anneau, comme s'il voulait faire sortir davantage la hernie; puis il saisit de la main droite, à pleine main, le corps de la hernie, sans presser sur le fond du sac, et, avec les doigts qui embrassent la tumeur, principalement avec le pouce et l'indicateur de la main droite, il cherche à saisir le contenu de la hernie, à l'entraîner vers l'anneau et à l'y faire pénétrer par une pression méthodique. Cependant les doigts de la main gauche, entourant le pédicule, s'opposent à ce que le corps du sac ou les viscères que refoule la main droite viennent s'étaler et s'aplatir en quelque sorte autour de l'orifice herniaire, en maintenant par la pression qu'ils exercent la forme pédiculée de la hernie. On commence par exercer une pression assez modérée, puis on l'augmente progressivement en ayant toujours soin de déployer une force moindre au moyen des doigts qui étreignent le pédicule de la hernie qu'avec ceux qui l'embrassent et cherchent à le refouler vers l'orifice herniaire. On doit également se garder de presser sur le fond du sac, mais il faut varier avec la position des doigts la direction des pressions, afin de chercher si les efforts, infructueux lorsqu'ils sont dirigés dans un sens déterminé, ne seraient pas couronnés de succès lorsqu'on les fait porter sur un autre point. »

Quant au temps que doivent durer les séances de taxis et au degré de force

qu'il convient de déployer, l'historique que nous avons fait précédemment du taxis nous permettra d'être bref à ce sujet. Nous avons vu que tout le monde aujourd'hui est d'avis de repousser ce *taxis forcé* d'Amussat et de Lisfranc, qui était en même temps un taxis *prolongé*. Gosselin a indiqué, et nous y reviendrons, que le temps des séances devait varier suivant la variété de chaque hernie et l'âge de l'étranglement. D'ordinaire, le taxis ne doit pas être prolongé, surtout lorsqu'il est fait avec l'aide du chloroforme, au delà de quinze à vingt minutes pour les petites hernies, et au delà d'une demi-heure pour les grosses hernies. Souvent même, si, au bout de dix minutes, une petite hernie ne rentre pas, il faudra recourir au bistouri. Le taxis sans anesthésie pourra être prolongé quelques minutes de plus. Le chirurgien doit se souvenir qu'il est nécessaire que ses manœuvres ne portent aucune atteinte à la vitalité d'un intestin déjà altéré par les lésions dues à l'étranglement, et que, si le taxis doit échouer et l'opération être pratiquée, celle-ci aura d'autant plus de chances de réussir que l'anse herniée sera plus saine et moins contuse.

Quoi qu'il en soit, le taxis, quand on le tente, doit être *suffisant*, c'est-à-dire remplir toutes les conditions qui permettent de faire rentrer la hernie ou d'affirmer, en cas d'échec, que l'opération seule est capable d'y arriver. De plus, il doit être continu et non intermittent, c'est-à-dire, une fois qu'il est reconnu nécessaire, il faut autant que possible le pousser jusqu'au bout, et bien se convaincre du premier coup que l'irréductibilité est invincible, si on n'a pas le bonheur d'obtenir la réduction. En effet, les séances successives, quand une première tentative bien faite a échoué, ont ordinairement le même résultat, et constituent une perte de temps regrettable au point de vue de la kélotomie.

Enfin, au point de vue de la force déployée, Gosselin a conseillé de faire un taxis *progressif*, c'est-à-dire de débuter par une pression toujours modérée, puis de l'augmenter peu à peu, selon la résistance que l'on rencontre et suivant le temps qui s'est écoulé. En d'autres termes, le taxis doit être d'autant plus forcé qu'il est plus prolongé. Quant aux limites dans lesquelles doit être maintenue cette force, il est difficile de les indiquer d'une façon précise. Si la pression est pratiquée d'une manière véritablement continue, sans secousses ni efforts, brusques, comme cela doit se faire, on pourra aller, ainsi que le recommande Gosselin, jusqu'à la fatigue des mains du chirurgien. Quelquefois même, et surtout s'il s'agit d'une hernie volumineuse, difficilement embrassée par les doigts de l'opérateur, celui-ci se fatigue vite ; il pourra alors se faire aider par un ou deux aides qui viennent successivement le remplacer. Mais tout le monde s'accorde aujourd'hui pour ne plus admettre le taxis que Gosselin a appelé le *taxis à quatre ou six mains*, c'est-à-dire celui dans lequel les pressions exercées par un aide ou deux, venaient s'ajouter à l'effort produit par l'opérateur et pendant qu'il pratiquait lui-même le taxis. C'était là ce qu'Amussat appelait réclamer les forces intelligentes de ses aides. En résumé, et tout en restant dans de prudentes limites, la pression doit être toujours progressive et soutenue, s'exercer sur une surface large, ne jamais porter sur le fond du sac et être toujours plus énergique de la part de la main qui refoule la hernie que de celle qui étreint le pédicule (S. Duplay).

Le manuel opératoire que nous venons de décrire n'a pas toujours été adopté dans toutes ses parties. Il a été modifié par certains auteurs. Ainsi Richter prescrivait de placer un ou deux doigts très-près de l'anneau, à côté du pédicule herniaire, et de pousser cette portion d'abord avec douceur, puis progressive-

ment avec beaucoup de force dans l'orifice. Streubel en 1861, Max Schede (*Centralblatt für Chirurgie*, 1874), ont repris ce procédé en le transformant en un véritable taxis forcé. « Ce dernier, dit S. Duplay, conseille de placer les deux pouces de part et d'autre du pédicule de la hernie, et d'appuyer alternativement de l'un et de l'autre avec toute la force de l'opérateur, comme si l'on voulait fourrer dans le trajet herniaire les parties qui sont placées immédiatement au-dessous de lui. » Il aurait ainsi obtenu un grand nombre de succès. Cependant, dans un cas, il fit une réduction en masse, et, dans quatre autres cas, la réduction fut suivie de phénomènes de péritonite, peu intenses, il est vrai. De plus, quand les tentatives ont été infructueuses et la kélotomie pratiquée, il y a eu 5 décès sur 10 opérations. Dans un cas suivi de mort, il existait une gangrène étendue de l'épiploon. Quant aux 5 cas de succès, le chirurgien constata dans trois d'entre eux une gangrène de l'intestin ou de l'épiploon. Ces résultats nous paraissent suffisants pour montrer tout le danger de ce procédé d'une énergie aveugle et par trop violente.

Lossen a décrit, à son tour, un nouveau procédé, basé sur sa théorie de l'étranglement. On se souvient, en effet, que, pour cet auteur, l'occlusion de l'intestin serait uniquement due à la compression exercée par le bout supérieur de l'intestin sur l'inférieur dans l'anneau herniaire. Aussi, il croit qu'il faut chercher d'abord à dégager ce bout inférieur. Pour arriver à ce but, il conseille d'exercer sur le pédicule de la hernie des pressions latérales, « qui doivent, dit S. Duplay, à un moment donné, attirer le bout supérieur contre l'orifice herniaire et dégager le bout inférieur ; celui-ci, n'étant plus aplati par la pression du bout supérieur, peut dès lors s'ouvrir et donner passage aux matières contenues dans l'anse herniée. » Cette pratique des pressions latérales dans le taxis, qui a été décrite en Allemagne sous le nom de *méthode de Lossen*, n'est pas nouvelle. Gosselin y avait aussi recours dans quelques cas, surtout dans les hernies assez volumineuses et proéminentes. Il ajoute, en effet, à la pression ordinaire « des mouvements en masse de latéralité ou d'avant en arrière. Il m'a semblé, dit-il, que ces mouvements avaient été utiles en amenant dans les portions herniées des changements de position qui pouvaient faciliter la réduction. »

D'ailleurs, si le moyen employé par Lossen est souvent avantageux, son mécanisme n'est pas admis par tous les chirurgiens. Ainsi, pour Busch, qui croit que l'étranglement est dû à la brusque coudure de l'intestin, les pressions latérales n'agissent qu'en redressant simplement cette coudure, et en plaçant l'un des deux bouts de l'anse dans le prolongement du bout intestinal avec lequel il se continue : de là la réduction plus facile.

Enfin certains auteurs, entre autres Streubel, Linhart, Heller, ont remis en honneur une manœuvre déjà indiquée par Richter, et suivie par plusieurs chirurgiens français. Elle consiste à exercer une traction sur le pédicule de la hernie, comme si l'on voulait amener au dehors une plus grande quantité de viscères. Pour se rendre compte de l'efficacité de ce moyen, il faut se souvenir que c'est au niveau du point serré que l'intestin offre le maximum de ses altérations. « Sillon d'étranglement dépoli, adhérences, dit Berger, tout s'oppose à ce qu'un des deux bouts de l'anse herniée glisse sur le bout opposé, qui présente des lésions analogues aux siennes. Attirez au dehors une portion saine du tube intestinal, la surface polie permettra le glissement plus facile de l'anse étranglée : cette traction aura détruit les adhérences récentes, les obstacles seront diminués

d'autant. » Berger croit en outre que par cette traction, on dégage aussi le coin mésentérique, auquel il fait jouer un rôle si considérable dans les phénomènes de l'étranglement, ce qui facilite d'autant la réduction.

On a essayé aussi, dans certains cas, de dégager l'anse herniée en pratiquant des tractions de dedans en dehors au lieu de pressions de dehors en dedans. L'idée théorique est juste, et on sait combien il est facile, dans une autopsie de hernie étranglée, de réduire l'étranglement en tirant sur un des deux bouts de l'anse herniée. Le difficile était d'arriver sur le vivant à pratiquer cette traction. Simon (de Heidelberg) avait bien proposé d'introduire la main dans le rectum, d'aller à la recherche de l'anse herniée et de la dégager directement; les dangers inévitables de ces tentatives, et la difficulté presque insurmontable de réussir à trouver un des bouts de l'anse herniée, ont empêché jusqu'à présent de tenter la réduction par ce moyen. Il en est de même, du reste, des injections forcées d'eau dans le rectum pour distendre tout le bout inférieur et amener, par cette distension, une traction intérieure de cette extrémité. On voit toutes les difficultés et les dangers de ces procédés que nous ne citons ici que pour mémoire et que nous repoussons complétement.

Enfin quelquefois les chirurgiens ont pensé à faciliter la réduction par certaines positions données au malade; nous voulons parler de l'*inversion*, préconisée en 1842, par un chirurgien américain, D. Leasure, qui lui a dû un certain nombre de succès et qui croit que cette méthode, anciennement connue, mérite d'être tirée de l'oubli. Morand, Sharp et Heuermann, auraient, d'après Richter, réussi à faire rentrer des hernies par ce procédé, et Louis cite un cas de réduction spontanée d'une hernie qu'on était sur le point d'opérer en pratiquant le renversement du malade. Voici comment Leasure a décrit ce procédé qu'il a appelé *Méthode tractive de réduction de hernie étranglée* (*The American of Journal Science*, 1874. Analyse in *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. IV, p. 388). Le malade est d'abord mis en travers sur le bord du lit, puis un aide lui tournant le dos se place entre ses jambes de manière que les jarrets du malade reposent sur les épaules de l'aide qui les y maintient avec ses mains. Puis celui-ci, se relevant peu à peu, soulève le malade jusqu'à ce qu'il ne repose plus sur le lit que par la tête et le haut des épaules.

Le chirurgien saisit alors la hernie, pratique un taxis léger, presque toujours suivi d'un succès rapide, la masse intestinale entraînant par son poids les parties herniées vers la cavité abdominale. Dans cette position, ainsi que le fait remarquer Ch. Périer, qui a publié un succès remarquable obtenu par ce moyen (*Gaz. hebd.*, p. 356, 1875), l'abdomen devient concave, et ses parois sont relâchées par suite de la forte flexion imposée à la colonne vertébrale. Ce procédé a, d'ailleurs, subi aussi quelques modifications n'altérant du reste en rien son principe, qui est de faciliter la réduction de la hernie à l'aide de la traction exercée sur l'anse herniée par le déplacement de la masse intestinale. Thornton a publié dans *the Lancet*, de 1875, un cas de réduction d'une hernie étranglée par le moyen suivant : Le malade couché dans le décubitus dorsal, le pied du lit est élevé de manière à former un angle de 45 degrés avec l'horizon. Au bout de vingt-cinq minutes, réduction spontanée. Enfin Karl Nicolaus a inséré dans le *Centralblatt für Chirurgie*, 1886 (numéro 6), un travail sur une nouvelle méthode de réduction des hernies. Il préconise, lui aussi, la réduction par traction, au lieu du taxis par pression. Il rappelle que Covillard

avait proposé au seizième siècle de suspendre le patient par les jambes, que Renéaulme de Lagaranne le faisait mettre à quatre pattes sur les genoux et les coudes. Nicolaus propose, lui, la position à quatre pattes sur les genoux et les épaules. Il admet encore le décubitus latéral avec élévation du bassin. Il affirme que, dans cette position, l'abaissement de la pression abdominale est le plus considérable, surtout si l'on prend soin d'élever les genoux sur un coussin et de vider l'estomac, la vessie et le rectum. Dans plusieurs cas où le taxis ordinaire avait été infructueux, l'auteur a pu, par ce moyen, obtenir une rentrée spontanée de hernies étranglées. La position a été gardée par les malades de vingt minutes à trois quarts d'heure. Quelquefois on a fait deux séances de trois quarts d'heure.

Dans tous ces procédés le mécanisme est le même. Les muscles du ventre sont relâchés, les viscères tombent sur la paroi abdominale antéro-supérieure et sur le diaphragme. L'intestin, attiré par son propre poids, n'est plus suspendu, dit Duplay, que par la partie étranglée sur laquelle il exerce une traction douce et continue qui suffit à le dégager et à assurer sa réduction; si celle-ci tarde à se produire, on n'a qu'à saisir le pédicule et à le soulever comme pour attirer les portions saines de l'intestin dans le sac; la réduction suit bientôt ces manœuvres, si l'intestin n'est pas encore trop altéré. Il faut, en effet, ne se servir de cette méthode que lorsque l'intégrité de l'intestin est certaine; témoin le cas souvent rapporté, et raconté par Leasure, de ce charlatan qui, voulant appliquer le procédé de l'inversion, dans un cas où l'étranglement datait de plusieurs jours, plaça sur ses épaules les jambes du malade et le traîna dans la chambre en le secouant si fortement, que l'anse herniée se détacha au niveau du collet, et que le malade mourut dans la journée.

Je ne citerai ensuite qu'en passant le procédé inauguré par Richter et rapporté par Duplay, qui consiste à renverser le corps du malade en arrière et à le faire plier du côté opposé à la hernie pour pratiquer le taxis. Les muscles du ventre tendus écarteraient ainsi les piliers de l'anneau et faciliteraient la réduction.

Enfin, avant de terminer l'histoire des divers procédés du taxis, il nous reste à parler de deux modifications ayant pour but de faire rentrer la hernie en substituant une force mécanique à la pression de la main : ce sont la *bande élastique de Maisonneuve* et le *sac de plomb de Lannelongue*. C'est en 1863, à l'Académie des sciences, que Maisonneuve publia son travail sur la réduction des hernies irréductibles et étranglées par la puissance élastique des bandes de caoutchouc. Il avait inventé deux procédés, un enroulement de la hernie par une bande de caoutchouc, lorsqu'elle est volumineuse, facile à saisir et bien pédiculisée, et dans les cas de hernies petites et peu saisissables il exerçait la pression à l'aide d'une pelote à compression, maintenue et appliquée à l'aide de bandes élastiques. Le premier de ces procédés est seul resté dans la pratique. Voici comment Maisonneuve le décrit : « Le chirurgien s'étant muni d'une bande de caoutchouc, longue de 4 à 5 mètres, large de 7 centimètres, commence par former un pédicule à la tumeur en appliquant à son collet trois à quatre tours de bande, roulés en corde et fortement serrés, puis, rendant à la bande toute sa largeur, il embrasse dans ses doloires la superficie entière de la tumeur, de manière à exercer sur elle une pression régulière et puissante. » La constriction énergique de la bande autour du collet aurait, entre autres avantages, celui de préparer les organes herniés à franchir l'anneau en les

forçant à passer préalablement par cette sorte d'orifice élastique où ils commencent à s'effiler et à s'amoindrir. Souvent, à mesure que l'on termine le placement de l'appareil, on voit brusquement la hernie diminuer de volume et la réduction s'opérer. Mais, dans les cas où cette réduction se fait attendre, et où la bande reste en place une heure ou deux sans produire le résultat cherché, on peut, pendant qu'elle est appliquée, pratiquer le taxis manuel. Cette manière de faire est recommandée par Gosselin. Delaunay, dans sa thèse (*Du taxis*. Paris, 1877), rapporte un cas de succès, dû à ce double moyen, tiré de la pratique de Benj. Anger. Ordinairement le résultat est plus rapidement obtenu, ainsi que le démontrent des observations contenues dans les thèses de Moynac (*Traitement des hernies par le caoutchouc*. Thèse de Paris, 1875) et de Morel (*De la hernie étranglée. Diagnostic et traitement*. Paris, 1859).

Ce procédé est avantageux et d'une application facile pour les hernies volumineuses inguino-scrotales, et certaines ombilicales énormes qui peuvent être bien entourées par la bande et comprimées circulairement. Il est difficile à utiliser, d'après Gosselin, pour la plupart des hernies inguinales interstitielles, crurales, ombilicales. Enfin cet auteur recommande aussi de ne pas l'appliquer dans les cas de tumeurs très-douloureuses, car la constriction opérée par la bande est difficile à supporter sans anesthésie. Ajoutons enfin que, de même que tous les procédés de taxis, et plus que les autres peut-être, il ne doit être usité que dans les cas où le chirurgien se croit assuré de l'intégrité complète de l'anse herniée, car sa force considérable et aveugle le rend particulièrement dangereux dans les cas de lésions graves de l'intestin. On peut l'employer aussi bien avec le chloroforme que sans anesthésie.

Enfin rappelons ici que ce procédé est très-avantageux pour les grosses hernies simplement irréductibles et adhérentes. Des séances renouvelées, mais prudemment surveillées, pourront être très-utiles pour obtenir des réductions souvent inespérées.

M. Lannelongue a imaginé d'exercer, au niveau du pédicule de la hernie, une compression continue à l'aide d'*un sac de plomb*. Ce procédé a été présenté par lui à la Société de chirurgie en 1870, appuyé sur deux observations où il avait permis de réduire des hernies étranglées qui avaient résisté au taxis. Pour l'appliquer, on prend un sac de cuir en forme d'entonnoir, dont la petite extrémité est fermée et n'a pas plus de 3 centimètres de diamètre. On met dedans environ 2500 à 3000 grammes de grenaille de plomb. On attache ce sac à un cerceau, de façon que sa petite extrémité repose sur la paroi abdominale au-dessus du pédicule de la hernie et y pèse de tout son poids. Dans la première observation de M. Lannelongue le sac resta en place trois quarts d'heure; dans la seconde, au bout de cinq minutes, on put faire rentrer la hernie à l'aide d'un taxis léger. D'habitude, l'application doit durer une quinzaine de minutes. Plusieurs chirurgiens ont employé cette méthode avec succès, entre autres MM. Colson père et Bourgeois (de Beauvais); seulement, ils ont laissé le sac de plomb beaucoup plus longtemps que ne l'avait recommandé M. Lannelongue. Il est probable, d'après son inventeur, que son mode d'action est le suivant : il fatigue la paroi abdominale au point d'amener le relâchement musculaire, et probablement aussi il exerce un tiraillement en sens inverse sur l'intestin engagé. Berger croit, en outre, que la pression du sac de plomb peut refouler les liquides et affaisser le bout supérieur dont l'évacuation laisse plus de liberté au bout inférieur.

Ce procédé du sac de plomb a été étendu aussi aux hernies irréductibles, et ce mode d'emploi a été étudié par Dupin dans sa thèse (*De la compression par le sac de plomb dans les hernies irréductibles simples*. Paris, 1879). Ce traitement serait plus rapide que celui de Trélat, car, dans les observations citées par l'auteur, les hernies auraient été réduites après une application du sac, pendant deux, sept et onze jours. La réduction ainsi obtenue, la hernie doit être maintenue par un bandage ; si elle est incoercible, il faudra recourir à la cure radicale. La pression continuée est ordinairement bien supportée et n'a pas causé d'accidents. Dupin a réuni dans sa thèse 7 observations, dans lesquelles le succès a été constamment obtenu.

Quel que soit le mode de taxis adopté, le chirurgien sera averti du succès de ses efforts par les phénomènes suivants. Au moment de la réduction de la hernie, il éprouvera la sensation brusque d'une résistance vaincue ; en même temps, la tumeur diminue très-rapidement entre les doigts, et souvent même disparaît, en produisant presque toujours un gargouillement très-appréciable au doigt et à l'oreille. Le malade éprouve très-rapidement une sorte de détente, un soulagement très-manifeste. Les douleurs disparaissent très-vite et, dans la plupart des cas, on constate, au bout de quelques heures, une évacuation alvine plus ou moins abondante. Quelquefois les selles se font attendre pendant plusieurs heures, quoique la réduction soit complète, mais il sort par l'anus des gaz en abondance variable qui suffisent pour indiquer que l'étranglement est levé et le cours des matières rétabli.

Dans quelques cas cependant les phénomènes de réduction ne sont pas aussi faciles à constater que nous venons de le dire et le chirurgien peut méconnaître le succès de ses tentatives.

Quand il existe, dans une petite hernie, un sac graisseux très-épais, la tumeur extérieure reste assez volumineuse pour que le chirurgien puisse croire à une réduction incomplète alors que tout l'intestin est rentré. Cependant, si l'on a constaté une diminution brusque de son volume, accompagnée de gargouillement, on peut croire à une réduction intestinale, et le rétablissement des fonctions donne quelques heures après la preuve de la réduction.

Lorsqu'on essaye de réduire une entéro-épiplocèle volumineuse, que l'intestin seul est réductible et l'épiploon depuis longtemps adhérent, l'anse, parfois petite, rentre sans que la diminution de volume soit appréciable, sans produire ni gargouillement, ni sensation de résistance vaincue. Alors on peut reconnaître la réduction au changement de consistance de la tumeur, qui est moins tendue, plus pâteuse, plus molle ; souvent on trouve aussi que le doigt peut pénétrer plus facilement dans l'anneau. Dans certains cas, cependant, ces signes peuvent faire défaut et le chirurgien reste dans le doute, jusqu'à ce que les résultats de l'observation ultérieure viennent démontrer la fin des accidents. On sera alors en droit, d'après Gosselin, de donner un purgatif d'exploration, pour être fixé sur le rétablissement du cours des matières.

Enfin quelquefois l'opérateur ne perçoit ni gargouillement, ni sensation de résistance vaincue, mais il semble que la tumeur sans avoir notablement diminué est un peu moins consistante. Si l'on continue alors le taxis on voit la hernie s'amoindrir peu à peu sous la pression et rentrer progressivement par le moindre effort. Ces phénomènes se produisent dans les entéro-épiplocèles volumineuses. et il est probableque le taxis a réduit d'abord les gaz contenus dans l'intestin, puis l'anse elle-même, et finalement la masse épiploïque.

Dans certains cas, au contraire, le chirurgien peut, en dehors de tout accident, croire à une réduction qui n'existe pas, car il peut arriver que celle-ci n'est qu'apparente, ce qui tient au refoulement simultané de la tumeur et des plans musculaires sur lesquels elle repose.

Enfin cette opération peut donner lieu à de nombreux accidents, dont les plus graves sont les *fausses réductions*.

Accidents du taxis. Ces accidents peuvent être divisés en deux catégories. La première comprend ceux qui succèdent à un taxis complet et couronné de succès ; ils sont consécutifs à la réduction. La seconde, au contraire, comprend tous les cas de fausse réduction dans lesquels les phénomènes de l'étranglement persistent après la rentrée de la tumeur.

1° *Accidents consécutifs à la réduction vraie.* Un des premiers inconvénients du taxis est la contusion des parties contenues dans la hernie. Il n'est pas rare d'observer, chez un malade qui vient de le supporter, de la rougeur de la peau, de l'œdème et même des ecchymoses des téguments. On a noté quelquefois des infiltrations sanguines dans l'épaisseur des enveloppes. Tous ces accidents sont souvent le résultat de violences exagérées.

Les mêmes lésions peuvent se retrouver aussi sur les parties contenues, l'épiploon et l'intestin, dans les cas où la force déployée a été exagérée. Nous ne nous arrêterons pas à l'objection, faite par Scarpa au taxis, de produire souvent la gangrène de l'intestin. Il est aujourd'hui reconnu que, quand le taxis a été fait avec la modération convenable et surtout à un moment où les lésions intestinales ne sont pas encore avancées, il est incapable d'exagérer les lésions et de diminuer la vitalité des tissus. Cependant quand l'intestin est fortement congestionné, que dans ses vaisseaux et ceux de l'épiploon, la stase sanguine est à peu près complète, il peut y avoir, par suite des pressions, des ruptures vasculaires qui expliquent la coloration rougeâtre du liquide du sac et les ecchymoses que l'on peut observer sur tous ces organes. C'est de la même façon, à notre avis, qu'il faut interpréter les hémorrhagies intestinales qui peuvent succéder aux tentatives de réduction. Ces faits sont rares, mais nous en connaissons quelques exemples : ainsi, dans une observation de Piedvache, communiquée en 1861 à la Société anatomique de Paris, deux tentatives de taxis et des manœuvres pratiquées par le malade furent suivies d'une hémorrhagie intestinale assez considérable pour avoir été l'une des causes principales de la mort. De même dans l'observation d'Eustache, lue à la Société de chirurgie en 1879, une courte séance de sept minutes sous le chloroforme, aidée de l'inversion, a été suivie le lendemain de deux selles sanglantes, de la quantité de 1/2 litre à peu près. Il est vrai que, dans ce dernier cas, il y avait une gangrène précoce de l'anse herniée. Mais cet accident ne se présente pas toujours avec la même gravité. En effet, Barthélemy a publié, dans la *France médicale*, une observation d'hémorrhagie intestinale consécutive au taxis, et dans laquelle la guérison survint sans autre accident. Nous avons été témoin d'un fait analogue, dans le service du professeur Demons (de Bordeaux), en 1881. Dans ce cas, l'hémorrhagie fut peu abondante, consécutive à la réduction, et la guérison se produisit très-aisément.

Enfin, si le taxis, mal appliqué, réduit dans l'abdomen un intestin fortement compromis et menacé de perforations, on peut voir survenir une péritonite par perforation qui emporte le malade en quelques heures. La déchirure peut se produire au moment même de la réduction, et les accidents sont alors immé-

diats : la rentrée de l'intestin, au lieu d'être suivie de la sensation de soulagement habituelle, provoque, au contraire, de suite, les douleurs rapidement atroces de la péritonite suraiguë. D'autres fois la perforation est relativement tardive; elle ne survient qu'au bout de quelques heures et même de quelques jours. Nous en avons signalé plusieurs exemples en parlant de la gangrène dans l'étranglement.

2° *Persistance des phénomènes de l'étranglement après la réduction.* Dans un certain nombre de cas, le taxis a fait disparaître la tumeur herniaire, et cependant les accidents d'étranglement au lieu de prendre fin, persistent avec la même intensité, la constipation est aussi absolue, les douleurs sont tout aussi violentes qu'auparavant, et les vomissements se montrent encore avec tous leurs caractères spéciaux.

Ces faits, qui sont heureusement peu fréquents, mais qu'il faut bien connaître à cause de leur gravité tout exceptionnelle, avaient déjà été observés par les chirurgiens du siècle dernier. Saviard, Ledran, Arnaud, Lafaye, en avaient signalé plusieurs exemples que l'on trouve relatés dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie, et nous avons déjà indiqué les discussions auxquelles ils avaient donné lieu, puisque Louis se refusait à en admettre la réalité, en contestant la possibilité de la réduction en masse.

Richter avait divisé en 6 classes les causes de la persistance des accidents d'étranglement après la réduction apparente : sa description n'a pas été conservée et la question a fait l'objet d'un certain nombre de travaux que nous allons énumérer rapidement. Un des plus importants est le mémoire d'un chirurgien anglais, Lucke, publié en 1844 dans le *Journal de chirurgie* de Malgaigne; puis vient le travail de Parise, communiqué en 1851 à la Société de chirurgie et suivi d'un rapport très-savant de Gosselin. Ensuite nous devons signaler une communication de Streubel à la Société médicale de Leipzig en 1864. Depuis, de nouveaux faits ont été l'occasion de mémoires fort intéressants sur ce sujet : ce sont ceux de Bourguet (d'Aix), publié en 1876 dans les *Archives générales de médecine*, et de Kronlein (de Berlin), inséré dans les *Archiv für klinische Chirurgie*. Enfin, pendant ces dernières années, ce sujet a été traité plus ou moins complétement dans un certain nombre de thèses inaugurales, parmi lesquelles nous citerons celles : de Coutagne (*Persistance de l'étranglement ou des symptômes de l'étranglement dans les hernies après leur réduction.* Paris, 1855), de Plantié (*Des causes qui maintiennent ou simulent l'étranglement après la réduction des hernies.* Paris, 1879), de J. Perret (*Contribution à l'étude des accidents consécutifs à la réduction de l'entérocèle étranglée et en particulier des vomissements fécaloïdes et de l'entérite.* Paris, 1879) et de J. Osorio (*Considération sur la réduction en masse de la hernie étranglée.* Paris, 1879).

A l'exemple de S. Duyplay (*Traité élémentaire de pathologie externe*), nous diviserons tous ces faits en quatre groupes :

A. Dans une première catégorie nous placerons les *fausses réductions*, c'est-à-dire les cas où, malgré les apparences, le taxis n'a pas réussi à faire rentrer l'intestin dans la cavité péritonéale. Ces fausses réductions peuvent tenir : 1° à une réduction incomplète ; 2° à une réduction en masse ; 3° à la réduction de l'intestin dans un sac préexistant ; 4° à la réduction dans le tissu cellulaire sous-péritonéal à travers une déchirure du sac.

B. Une seconde classe comprendra les cas où l'anse étranglée a bien été

réduite, mais où elle a entraîné avec elle l'agent de l'étranglement, substituant un étranglement interne à un étranglement externe.

C. Dans un troisième groupe nous rangerons les cas où la hernie a bien été réduite, mais où il existait à côté une autre hernie véritablement étranglée, cause de tous les accidents et méconnue.

D. Enfin la réduction a réussi, mais des lésions intestinales persistantes peuvent produire la permanence des accidents.

A. *Persistance des accidents due à une fausse réduction.* On désigne sous le nom de fausse réduction les cas dans lesquels le taxis a réussi à faire disparaître la tumeur herniaire sans dégager l'intestin de l'agent de l'étranglement et sans le replacer convenablement dans la cavité péritonéale. Il peut y avoir plusieurs variétés.

1° *Réductions incomplètes.* La réduction incomplète ne s'observe guère qu'à l'anneau inguinal et à cause de la longueur du trajet interstitiel. Elle peut se produire de deux manières. Dans certaines hernies obliques externes, dans lesquelles le sac possède un double collet, la réduction peut simplement faire rentrer l'intestin en dedans de l'anneau externe, mais sans lui faire franchir l'anneau interne où siége le véritable agent de l'étranglement. Celui-ci continue alors malgré la disparition de la tumeur extérieure. Dans d'autres cas, au contraire, la réduction incomplète peut tenir à ce que le chirurgien n'a pas poussé assez loin les manœuvres et que l'intestin, au lieu d'être complétement retourné dans le ventre, reste en partie engagé au niveau de l'anneau constricteur. Cette dernière variété est très-rare, car d'ordinaire, nous le savons, l'intestin rentre d'un seul coup, presque brusquement, en produisant le gargouillement caractéristique.

Ces deux accidents sont d'ailleurs faciles à éviter, si le chirurgien prend la précaution, qu'il faut toujours observer, d'explorer avec le doigt le trajet herniaire une fois la hernie rentrée. Si la réduction était incomplète, cette simple inspection suffirait à l'avertir de la nécessité de continuer ses manœuvres.

B. *De la réduction en masse.* On désigne sous le nom de réduction en masse la rentrée en bloc, dans la cavité abdominale, de l'intestin et du sac qui lui sert d'enveloppe, l'étranglement étant uniquement causé par le collet du sac.

C'est la plus fréquente des fausses réductions et elle est connue déjà depuis longtemps. La première observation publiée est due à Saviard, en 1693, et se trouve dans son *Nouveau recueil d'observations chirurgicales* (Paris, 1702), obs. XIX). En 1727, Ledran en fit connaître une seconde. Un homme était porteur d'une hernie crurale étranglée : le chirurgien qui la réduisit remarqua qu'il n'y avait pas eu de gargouillement et que les parties *avaient passé sous le ligament en bloc, comme aurait pu le faire une balle de paume.* Sept jours après il mourut, sans que les accidents eussent cessé. A l'autopsie, on trouva dans le ventre le sac, qui avait 8 centimètres de haut sur 3 centimètres de circonférence, et dans ce sac était encore une portion considérable du jejunum. Il fallut inciser le collet avec des ciseaux pour pouvoir dégager l'intestin. Arnaud a rapporté à son tour, en 1749, dans son *Traité des hernies*, plusieurs cas de réduction en masse. En 1765, Lafaye en relata deux nouveaux faits. Dans l'un d'eux, les accidents persistant après la réduction, le malade se leva, toussa, la tumeur reparut, on opéra et le malade guérit. Ces cas nouveaux, qui furent considérés d'abord comme la preuve de la possibilité de l'étranglement par le collet du sac, n'ont pas été admis sans conteste. Louis, à l'Académie de chi-

rurgie, se refusa à les accepter et s'éleva avec force contre la possibilité physique de la réduction du sac. Cependant la réalité de la réduction en masse fut bientôt mise hors de doute par les travaux de Richter, puis par ceux de Descamps, de Scarpa. Enfin, dans sa thèse de 1819, J. Cloquet vient démontrer d'une façon définitive la possibilité de l'accident, en s'appuyant sur des faits cliniques et sur des expériences cadavériques. Dupuytren, à son tour, étudia la question dans ses leçons orales. En Angleterre, la première observation publiée appartient à Bel (1828), puis bientôt surviennent les travaux de Banner, James Luke, Teale. En 1846, ce dernier publia la première statistique comprenant 26 réductions en masse; Scribe, dans sa thèse de Giessen (1853), Dieulafoy, à Toulouse (1858), en font connaître de nouveaux cas, et Streubel (de Leipzig) a pu, dans son mémoire de 1864, en réunir 76 observations. Elles se sont multipliées depuis, et, sans vouloir ici les énumérer, ce qui nous entraînerait trop loin, rappelons que Gosselin a parlé de cet accident dans ses *Leçons sur les hernies abdominales* (1865), et que plusieurs thèses de la Faculté de Paris ont été publiées sur ce sujet, depuis celle de Perrichon (*Contribution à l'étude de la réduction en masse dans la hernie étranglée*. Paris, 1873) jusqu'à celles plus récentes et déjà citées de Perret, Plantié et Osorio, en 1879. Cette dernière comprend un tableau de 102 observations. Il ne faut pas prendre ce chiffre pour le total exact des cas connus, puisque M. Bourguet (d'Aix), dans un excellent mémoire publié en 1876 dans les *Archives générales de médecine*, avait pu en réunir 112 cas.

Ce court exposé historique suffit à faire comprendre l'importance de cet accident et la nécessité de son étude.

Bourguet (d'Aix) a indiqué, pour cet accident, les causes déterminantes suivantes : 1° l'étranglement par le collet du sac ; 2° la variété inguinale oblique externe ; 3° le petit volume de la hernie ; 4° la largeur considérable des orifices herniaires ; 5° enfin la laxité des adhérences unissant le sac et son collet aux parties voisines. Il a soin de faire remarquer qu'il n'est pas nécessaire que toutes ces circonstances se trouvent réunies chez un même sujet. De plus, la localisation expresse de la réduction en masse à la variété inguinale oblique externe est à coup sûr exagérée, puisque sur les 112 observations réunies par Bourguet il y a 9 crurales et que, dans les tableaux de J. Osorio, il y a quelques hernies obliques internes et 10 crurales.

A propos des causes déterminantes, on a noté avant Bourguet, et c'était l'opinion de Gosselin, que les réductions en masse étaient surtout le résultat du taxis opéré par le malade. C'est là une erreur, car, sur les 112 cas cités, 50 fois la réduction en masse a été faite par le chirurgien, 31 fois par le malade, 5 fois par le malade et le chirurgien, 2 fois elle s'est faite spontanément ; enfin 23 cas manquent de renseignements à ce sujet. D'ailleurs, il faut bien savoir que cet accident s'est produit entre les mains les plus exercées et que des chirurgiens tels que Ledran, Arnaud, Lafaye, Sabatier, Roux, Dupuytren, Richet, Gosselin, etc., ont eu ce malheur à déplorer.

Pour l'éviter, il faut avoir bien soin d'obéir au précepte, établi par Gosselin à ce sujet, de ne pas exercer, pendant le taxis, des pressions sur le fond du sac, mais d'agir au contraire sur les parties voisines du collet. Bourguet ajoute les recommandations suivantes : ne pas déployer trop de force, agir sans brusquerie, sans précipitation, procéder avec lenteur et ménagement, en un mot, ne pas *escamoter* une réduction de hernie étranglée.

Quant aux lésions qui accompagnent la réduction en masse, Bourguet fait remarquer, avec raison, qu'elles changent avec chaque variété. Cependant, d'une manière générale, le péritoine pariétal est décollé et soulevé, au pourtour de l'orifice herniaire, par le sac qui le refoule pour se placer entre lui et la face profonde de la paroi abdominale. Le sac fait une saillie; il est distendu par l'anse herniée et les deux bouts, supérieur et inférieur, de l'intestin y pénètrent par un orifice qui n'est autre que le collet. Celui-ci, qui a perdu toutes ses adhérences avec les parties qui l'entourent, présente une mobilité extrême et peut se déplacer dans tous les sens. De plus, il est forcément très-remonté, puisque la réduction en masse a eu pour résultat de faire subir au sac un déplacement d'ensemble, qui lui a permis d'aller se loger dans la cavité abdominale (fosse iliaque, paroi abdominale, intérieur du bassin, etc.).

Les symptômes qui annoncent la réduction en masse peuvent être ainsi résumés. La réduction s'est produite sans être accompagnée du bruit de gargouillement ordinaire : de plus, elle n'est pas suivie de la disparition des phénomènes de l'étranglement; on observe, au contraire, la persistance des douleurs abdominales, des coliques, des vomissements, et l'absence de ce sentiment de bien-être et de soulagement qui suit ordinairement la réduction de la hernie étranglée. En même temps, l'exploration permet de reconnaître une dilatation extrême des anneaux, et, le plus souvent, la présence d'une tumeur circonscrite, rénitente, douloureuse à la pression, située dans la partie inférieure de l'abdomen, au voisinage de l'orifice herniaire. De plus, le doigt, introduit dans le trajet de la hernie, pourra ordinairement, surtout si l'on fait tousser le malade (Dupuytren), sentir une saillie cylindroïde ou ovoïde présentant les mêmes caractères. Ce signe n'est pas toujours perceptible, à cause de l'embonpoint du sujet, du ballonnement extrême de l'abdomen, de l'absence du liquide dans le sac, ou même de la tuméfaction produite par le bout supérieur de l'intestin rempli de matières fécales. Ce dernier symptôme a été indiqué, pour la première fois, par Bourguet; il peut être, pour le chirurgien, une cause d'erreurs dans le diagnostic de la nouvelle position du sac et le porter, comme dans l'observation qu'il raconte, à diriger à son niveau le bistouri, espérant trouver, en ce point, le sac anormalement déplacé.

Du reste, tous ces signes de la réduction en masse peuvent faire défaut et en rendre souvent le diagnostic fort difficile : cependant la persistance de la constipation, des vomissements fécaloïdes, l'exagération du ballonnement et l'aggravation de l'état général, permettront de reconnaître que l'étranglement n'est pas levé.

D'ordinaire, la réduction en masse, si elle persiste, est suivie de mort. Cependant, dans quelques observations, le résultat a été plus heureux, mais elles sont en fort petit nombre. Nous avons rapporté le cas de Lafaye où, sous l'influence de la toux, la hernie ressortit et put être guérie par la kélotomie. Dans le cas, jusqu'ici unique, observé par Bourguet, l'intestin retenu dans le sac resté à l'intérieur se dégagea sous l'influence de moyens médicaux (bains, purgatifs, belladone), et le malade guérit. Dans un cas de Dupuytren, une hernie crurale réduite en masse donna lieu, au bout de quinze jours, à un abcès stercoral suivi d'un anus contre nature. Ce sont là des faits exceptionnels, car, si l'on n'intervient pas, la mort est la règle. Enfin, parmi les phénomènes insolites de la réduction, notons, dans le cas de Bourguet, une telle mobilité du sac que la réduction en masse s'était produite spontanément. La gravité exception-

nelle de l'accident justifie, pour le combattre, les tentatives les plus hardies, soit la kélotomie faite au niveau de la tumeur constatée, ou bien même la laparotomie pour aller à la recherche du sac réduit et avec l'étranglement. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

1° *Réduction de l'intestin dans un sac intérieur préexistant.* Cette variété avait été signalée par Cruveilhier, puis étudiée dans le mémoire de Paris. Nous avons déjà mentionné cette disposition en faisant, à l'étude des anomalies du sac herniaire, l'histoire des hernies propéritonéales. C'est, en effet, de cette variété de hernies très-complétement décrite dans le mémoire de Kronlein, que nous avons cité, qu'il s'agit ici.

Dans ces cas, nous le savons, la hernie comprend deux parties : un sac extérieur, qui communique avec un sac intérieur situé en arrière de la paroi abdominale, entre cette paroi et le péritoine pariétal. Un étranglement survient : le chirurgien pratique le taxis avec plus ou moins d'efforts, la hernie rentre, quelquefois même le malade la fait rentrer lui-même ; mais les accidents persistent. On croit à une réduction en masse, on opère, le chirurgien ouvre le sac herniaire qu'il trouve vide, le doigt pénètre, à travers le collet, dans une cavité séreuse qui semble être l'intérieur même de l'abdomen, mais les phénomènes s'aggravent et le malade meurt, si le chirurgien n'a pas l'idée de la possibilité d'un sac propéritonéal et ne s'en assure pas, en prolongeant son incision et en allant chercher le collet profond qui est ordinairement le siége et l'agent véritable de l'étranglement. Presque toujours cette disposition n'est reconnue qu'à l'autopsie. Cependant, depuis que ce genre de hernies est mieux étudié, il y a eu quelques cas de guérisons dus à des interventions chirurgicales. Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant la kélotomie.

Mais le sac intérieur préexistant n'est pas toujours un sac propéritonéal. Quelquefois il peut être inclus dans l'épaisseur de la paroi abdominale, entre le muscle petit oblique et le transverse, entre le transverse et le *fascia transversalis.* « Dans ces deux derniers cas, dit S. Duplay, il s'agit de hernies intrapariétales, congénitales le plus souvent, et qui doivent être étudiées avec les hernies inguinales dont elles constituent une variété. Quand le diverticule profond est situé entre le péritoine et les plans fibreux sous-péritonéaux, on le trouve le plus souvent en dehors vers la fosse iliaque, quelquefois il s'incline en dedans vers la vessie, ou même il vient se cacher dans la cavité du petit bassin en arrière de la branche horizontale du pubis. »

D'ailleurs, comme nous le verrons, ces dispositions coexistent souvent avec une ectopie testiculaire inguinale (*voy.* Hernie inguinale).

Bien que ces sacs propéritonéaux aient été déjà diagnostiqués, notamment par Bölling, les cas où ils ont été reconnus sont si peu nombreux que l'on ne peut encore formuler aucune règle pour ce diagnostic, du moins en dehors de la kélotomie.

2° *Réduction de l'intestin dans le tissu cellulaire sous-péritonéal à travers une solution de continuité du sac herniaire.* Cet accident peut se produire, quand il se fait, sous l'influence des efforts, une déchirure du sac herniaire. Celle-ci a lieu, ordinairement, vers sa partie postérieure, dans un point où il est moins résistant. Le fait arrive rarement dans le taxis. Cependant Girou en a publié un cas à la Société anatomique en 1879. Il a été observé surtout après la kélotomie, à la suite d'un débridement ayant porté sur le collet du sac. M. Farabeuf a communiqué deux cas de ce genre à la Société de chirurgie.

B. *Persistance des accidents due à la réduction d'une hernie étranglée avec l'agent de l'étranglement.* C'est une variété de réduction en masse, puisque l'intestin rentre dans l'abdomen sans que l'étranglement soit levé, emportant avec lui l'agent même de l'occlusion intestinale. Cependant ces cas méritent d'être séparés de la réduction en masse par ce fait que le sac lui-même n'est pas entièrement réduit avec l'intestin.

Dans le plus grand nombre des faits de cette catégorie, il s'agit d'étranglements qui se sont produits en dehors du collet et des anneaux. Les deux premières observations connues sont celles de La Peyronie et de Louis. Le premier, ayant réduit une hernie étranglée, vit persister les accidents, malgré l'état de liberté de l'anneau, et sans qu'aucun symptôme pût lui indiquer la cause de cette persistance. Le malade mourut, et, à l'autopsie, on trouva l'épiploon adhérent derrière l'anneau et formant une anse qui étranglait l'intestin. Louis, dans un cas semblable, trouva le mésentère adhérent à la partie supérieure du sac herniaire, et l'intestin enveloppé et étranglé par ces adhérences.

En outre, dans d'autres cas, où l'agent de l'étranglement est intra-sacculaire, c'est-à-dire formé par une perforation épiploïque ou mésentérique, par un sac épiploïque, ou encore par des torsions de l'anse et des coudures maintenues par des adhérences, il est très-possible que le taxis réduise dans le ventre l'anse herniée, sans détruire ou déplacer l'obstacle, qui accompagne alors l'intestin dans l'abdomen. Enfin il peut exister une autre disposition qui paraît reproduite dans l'observation de Lapeyronie citée ci-dessus. « Il peut se faire, dit S. Duplay, que, lors de la réduction d'une anse intestinale étranglée, s'il existe de l'épiploon irréductible, l'intestin en rentrant dans le ventre prenne, par rapport à la corde épiploïque, une position telle que celle-ci comprime son calibre et y intercepte le cours des matières : on a substitué de la sorte un étranglement interne à un étranglement externe. »

Enfin, il existe dans la science deux exemples de variétés très-rares de réductions avec l'agent de l'étranglement, et nous devons faire connaître ces deux faits exceptionnels. Le premier est dû à Laugier, et a été publié dans le *Bulletin chirurgical*. Il s'agit d'une hernie congénitale dans laquelle le taxis avait produit la réduction en provoquant la déchirure circulaire de la portion du péritoine qui étranglait l'intestin. Cette embouchure péritonéale du sac avait la forme d'une valvule circulaire large d'environ 4 millimètres; elle avait été déchirée du péritoine adjacent qui présentait une lésion de continuité récente. Malgré sa minceur, elle avait suffi pour entretenir l'étranglement et amener la mort. Le second fait, qui ressemble à celui-ci, appartient au professeur Richet et a été communiqué par lui à la Société de chirurgie en 1862. Il s'agissait d'une hernie inguinale étranglée, qui fut réduite, sans trop de peine, à l'aide d'un taxis anesthésique. Les accidents d'étranglement persistèrent, le professeur Richet, croyant à une réduction en masse, pratiqua la kélotomie au niveau de la partie supérieure du canal inguinal. L'anse était gangrenée, et, malgré l'établissement d'un anus contre nature, le malade mourut. A l'autopsie, on découvrit que le contour fibreux de l'anneau inguinal profond s'était détaché en même temps que le collet du sac, et avait été réduit avec l'anse qu'il étranglait.

Au point de vue des symptômes, tous ces faits se rapprochent beaucoup de la réduction en masse, et il serait bien difficile, cliniquement, de les en distinguer. Cependant, d'après Duplay, il manquerait dans ces cas certains symptômes qui

caractérisent la réduction totale, entre autres l'absence de sac herniaire et la flaccidité particulière des parties où siégeait la tumeur lorsqu'on les examine après la réduction. Nous doutons néanmoins que ces seules différences suffisent à permettre un diagnostic.

C. *Continuation des accidents due à la persistance des lésions intestinales après la réduction.* Les lésions intestinales qui peuvent, après le taxis, persister et permettre la continuation des phénomènes d'étranglement, sont de plusieurs ordres. Elles peuvent tenir, soit à la continuation d'une inflexion anormale dans l'anse réduite, soit à un rétrécissement cicatriciel, soit à une paralysie de l'intestin, l'immobilisant et empêchant le rétablissement du cours des matières.

Dans le premier cas, il peut arriver qu'en rentrant dans l'abdomen l'intestin subisse une torsion ou une involution qui le place dans une position défavorable, et alors c'est pour ainsi dire un volvulus qui succède à l'étranglement herniaire. Mais, le plus souvent, la position défectueuse de l'anse réduite est maintenue par des adhérences anciennes ou récentes qui avaient pu déjà jouer le rôle principal dans la production des accidents avant la réduction. Ce sont les coudures brusques, les rétrécissements par adhérences, etc., dont nous avons décrit déjà les dispositions en étudiant les hernies adhérentes. On a donc simplement réduit la hernie avec l'agent de l'étranglement. D'autres fois, au contraire, il peut exister un rétrécissement réel du calibre de l'intestin, qui peut être poussé assez loin pour ne plus permettre le passage des matières. Il faut reconnaître que d'ordinaire ces rétrécissements permanents de l'intestin, à la suite des lésions de l'étranglement, ne s'établissent que peu à peu et sont, au moment de la réduction, trop peu marqués pour produire la continuation des phénomènes de l'étranglement. Ainsi, l'élimination d'une eschare superficielle des tuniques internes et la cicatrisation d'une perforation masquée par des adhérences demandent un temps souvent assez long pour arriver à causer des phénomènes d'occlusion intestinale. Cependant, dans certains cas, les accidents prennent une autre marche. Nous avons cité déjà les divers rétrécissements causés par l'étranglement ; nous nous bornerons ici à rapporter l'observation célèbre de Ritsch. Après trois jours d'étranglement, cet auteur réduisit, par la kélotomie, une hernie inguinale droite : les accidents cessent d'abord, puis reparaissent, et le malade meurt douze heures après l'opération. A l'autopsie, on trouva l'iléon aussi rétréci, dans les deux points où avait porté la constriction, que si on l'eût fortement serré avec une ficelle. Il y avait comme une adhérence des parois internes de l'intestin; aucune communication n'était possible et le passage des matières était interrompu. Enfin Richter admet, sans en donner de preuves, que dans les anciennes hernies la portion d'intestin placée depuis longtemps dans l'anneau peut se rétrécir à la longue, et si, à la suite d'un étranglement, cet intestin est réduit, le passage des matières peut éprouver une telle difficulté que les accidents d'iléus persistent. Mais ces faits, comme les précédents, demanderaient à être établis sur des preuves plus sérieuses.

Enfin nous arrivons à ces phénomènes que l'on a attribués à de la paralysie intestinale consécutive à l'étranglement. Nous savons, depuis longtemps, que le sillon d'étranglement, quand il est produit par à une constriction énergique et longtemps prolongée, peut quelquefois persister plusieurs jours après la réduction. C'est peut-être à cette disposition qu'est dû le retard souvent observé dans le rétablissement des cours des matières alors que tous les autres phénomènes

ont déjà disparu. Nous n'avons nulle part trouvé d'observations certaines de prolongation de l'étranglement due à cette seule cause.

Quand, après la réduction bien faite, les phénomènes persistent jusqu'à causer la mort du malade, et qu'on trouve à l'autopsie un certain degré de péritonite et des fausses membranes récentes immobilisant les anses intestinales, il est permis d'attribuer à cette lésion la terminaison fatale et la continuation des phénomènes d'obstruction. Mais, quand on ne constate pas de péritonite, ni avant ni après le taxis, et que l'autopsie ne révèle aucune lésion suffisante pour justifier la terminaison fatale, comment peut-on expliquer la mort? Dans ces cas, rares, à la vérité, on est tenté, de nos jours, de croire à une paralysie intestinale. L'idée n'est pas nouvelle : elle a été anciennement émise par Teissier, et Coutagne dans sa thèse (*De la persistance de l'étranglement dans les hernies après leur réduction.* Paris, 1855) la reproduit et l'adopte. Mais cette doctrine des pseudo-étranglements paralytiques a surtout été développée dans une importante thèse de Henrot (*Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin.* Paris, 1865). Ils sont caractérisés par la persistance des accidents d'étranglement et provoqués par une distension paralytique de l'intestin. Ce pseudo-étranglement serait d'origine réflexe et succéderait à la constriction exercée sur l'anse herniée par l'agent de l'étranglement. Il y aurait seulement parésie de quelques heures dans les cas légers, et paralysie complète dans les cas graves. Ces faits, quoique généralement admis, ne reposent sur aucune preuve certaine. La théorie d'Henrot n'est qu'une hypothèse pour expliquer cette persistance plus ou moins prolongée des accidents, lorsque l'examen microscopique ne démontre aucune lésion suffisante, mécanique ou autre, soit du côté de l'intestin, soit du côté du péritoine.

D. *Persistance des accidents due à l'existence concomittante d'une autre hernie étranglée ou d'un étranglement interne méconnus* Il s'agit ici plutôt d'une erreur de diagnostic, quelquefois due à un examen incomplet du malade, que d'un véritable accident du taxis. Quoi qu'il en soit, toutes les fois que les phénomènes d'étranglement persistent après la réduction d'une hernie à laquelle on a cru devoir les attribuer, il est absolument du devoir du chirurgien, avant de songer aux autres accidents que nous avons précédemment passés en revue, de s'assurer, par un examen des plus minutieux, qu'il n'existe nulle part, à aucun orifice, même au niveau de ceux où les hernies sont le plus rares, une seconde tumeur capable d'expliquer les phénomènes observés. Il sera tout aussi indiqué de rechercher avec le plus grand soin s'il n'existe aucune cause d'étranglement interne chez le malade atteint des accidents : nous avons, il nous semble, suffisamment insisté sur ces points au chapitre du *Diagnostic*.

Des autres traitements employés en même temps que le taxis. Concurremment avec le taxis, et même indépendamment de lui, on a autrefois préconisé contre l'étranglement une série de moyens que nous devons rappeler, bien que la plupart d'entre eux soient aujourd'hui tombés en désuétude. Ils se divisent en médicaments externes et internes dont l'ensemble constituait ce que l'on a appelé le *traitement médical* de l'étranglement, et en certaines manœuvres destinées à faciliter le taxis.

Le traitement médical de la hernie est aujourd'hui justement rejeté. Inefficace dans la plupart des cas, souvent dangereux, il comprend une série de moyens longuement discutés dans les auteurs anciens et qu'il nous paraît nécessaire de rejeter. Ainsi les vomitifs, la strychnine, le café, la belladone, les lavements

de tabac et surtout les émissions sanguines générales, doivent être, à notre avis, complétement proscrits. Leur emploi a souvent été absolument nuisible pour le malade, et, dans les cas où il a été simplement inutile, il a eu le tort considérable d'occasionner une perte de temps parfois énorme, et le chirurgien a laissé, grâce à eux, évoluer des lésions que l'on aurait peut-être pu enrayer par un taxis bien fait au début des accidents.

Deux d'entre eux cependant méritent encore d'être étudiés : nous voulons parler de l'opium et des purgatifs.

L'opium, qui est souvent extrêmement utile après la réduction et surtout après la kélotomie, ainsi que nous aurons l'occasion de le voir, est inutile auparavant. Il ne peut servir qu'à calmer les douleurs, mais il n'empêche pas l'évolution des lésions, et ne favorise nullement la réduction. Son usage doit donc être rejeté.

Il en est à peu près de même des purgatifs, qui, répétés trop souvent, peuvent présenter certains dangers. Ils ont, en premier lieu, l'inconvénient de demander pour agir un temps très-long et pendant lequel les lésions s'accentuent et les phénomènes s'exagèrent : de plus, leur efficacité n'a jamais été absolument démontrée, tandis que, dans certains cas, ils ont pu augmenter la gravité des accidents. Inutiles et souvent nuisibles, en face d'un étranglement confirmé, ils doivent être rejetés. Leur emploi n'est légitime que pour vérifier l'occlusion de l'intestin dans les cas douteux d'étranglement et seulement pendant les premières heures des accidents. En résumé, le purgatif est, dans ces cas, plutôt un moyen de diagnostic qu'un véritable agent thérapeutique. Nous avons, chemin faisant, et surtout à propos du diagnostic des accidents herniaires, indiqué les circonstances où l'on pouvait avoir recours au purgatif d'exploration, c'est à ces cas seulement que leur emploi paraît devoir être limité.

Quant aux topiques appliqués à la surface de la tumeur herniaire, on ne doit encore les accepter qu'à titre d'adjuvants du taxis, et encore leur efficacité a été souvent contestée. Tous ces moyens ne doivent jamais avoir qu'un but : c'est de permettre au chirurgien de hâter le moment de la rentrée de l'intestin dans le ventre. Ils ne doivent jamais faire perdre de temps, car, en admettant que le taxis, même avec leur aide, soit destiné à échouer et que l'opération devienne nécessaire, agir vite est urgent pour opérer avant que l'intestin soit altéré : la rapidité est ici la meilleure condition de succès. Ainsi, les cataplasmes émollients, les pommades belladonées, opiacées, etc., qui agissent en calmant la douleur locale, ne doivent être employés que pour permettre un taxis plus efficace et fait plus énergiquement. Cependant on peut ranger dans ce groupe deux ordres de moyens qui, à titre d'adjuvant du taxis, ont souvent une réelle importance. Je veux parler des bains prolongés et des applications réfrigérantes.

Les bains prolongés ont souvent été employés. Le malade éprouve dans le bain un soulagement manifeste, et la sensibilité s'y émousse assez pour que la pression nécessaire au taxis devienne plus facile à supporter. Il exerce aussi un certain degré de relâchement musculaire qui facilite la réduction.

Dans un certain nombre de cas, le taxis pratiqué dans le bain ou immédiatement après a réussi alors qu'il avait échoué auparavant : c'est donc un adjuvant réel, mais seulement quand le chirurgien n'a pas de chloroforme à sa disposition, ou bien ne peut pas l'employer à cause de lésions préexistantes qui le contre-indiquent.

En nous occupant des réfrigérants, nous ne parlerons pas de la douche froide

qui, au dire de J.-L. Petit, aurait causé une réduction spontanée. L'application ordinaire de ce moyen se fait à l'aide de glace pilée, enfermée dans une vessie et maintenue sur la tumeur. Peut-être la glace n'agit-elle qu'en produisant une anesthésie locale qui favorise le taxis? En tous cas, ce n'est et ce ne peut être qu'un adjuvant de cette méthode; mais son application ne doit pas être maintenue longtemps, car, outre les dangers résultant de la temporisation exagérée, il faut se souvenir que son emploi n'a pas été toujours exempt d'accidents. Boyer et Gosselin redoutent la réaction et la gangrène consécutives, et Astley Cooper a cité un fait où la peau s'était couverte d'eschares à la suite de l'application de la glace. On pourrait rapprocher de la glace un moyen préconisé en Allemagne dans ces derniers temps, je veux parler des affusions d'éther. Finkelstein a publié en 1882 dans le *Berliner klinische Wochenschrift* un travail dans lequel il préconise l'emploi de l'éther vaporisé. Voici son procédé : le malade est placé dans le décubitus dorsal, les jambes relevées. En un quart d'heure, le chirurgien verse, goutte à goutte, sur la hernie, la valeur de trois à quatre cuillerées d'éther, puis il la recouvre avec une serviette ployée en plusieurs doubles. L'anse herniée devient mobile et se réduit d'ordinaire d'elle-même, sinon il suffit de manipulations insignifiantes. En onze ans l'auteur a soigné 63 hernies étranglées : 5 ont été réduites par le taxis ; pour les 58 autres l'éthérisation locale a réussi 54 fois. Il explique l'action topique de l'éther par sa double propriété d'antispasmodique et de réfrigérant. Il amènerait la condensation des gaz et l'excitation des mouvements péristaltiques. Enfin Krassowski a rapporté, dans le *Vratsch*, 1883, n° 29, deux cas de succès par les affusions d'éther. Ces deux dernières observations paraissent peu concluantes; quant au procédé de Finkelstein, nous ne verrions nul inconvénient à l'essayer, après l'échec du taxis simple, anesthésique, avant de recourir à l'opération, à condition d'être prêt à agir immédiatement après. On pourrait même le tenter pendant l'anesthésie.

A côté des topiques se rangent les manœuvres qui doivent favoriser le taxis et l'aider : nous ne nous arrêterons ni aux *injections forcées*, ni à l'*introduction* d'une canule dans le rectum préconisée par O. Beirn. Mais nous devons insister sur trois moyens récents; ce sont les injections de morphine, l'électricité et la ponction aspiratrice de l'anse herniée.

L'usage des injections sous-cutanées de morphine pour aider à la réduction des hernies étranglées n'est pas absolument nouveau. Elles paraissent avoir été employées pour la première fois par un médecin anglais, Donnan, en 1851. En Allemagne, Kœstner (de Bordesholm), publie en 1873, dans le *Deutsche Klinik*, un cas de succès par ce moyen. En France, le docteur Philippe (de Saint Mandé), sans connaître les travaux précédents, eut l'idée de s'en servir comme adjuvant du taxis en 1877 (*Gazette des hôpitaux*). Depuis, elles ont été plusieurs fois essayées, et nous pouvons citer les observations de MM. Pujos, Dupont et Fleury publiées dans la *Gazette des hôpitaux* de 1883, et dans lesquelles la réduction est attribuée à ce moyen. Certains de ces faits paraissent discutables. M. Boussenot a choisi ce point particulier pour sujet de sa thèse inaugurale (*Traitement des hernies irréductibles par les injections sous-cutanées de morphine*. Paris, 1881). Il croit que les injections de morphine agissent en faisant cesser la contraction musculaire et le spasme intestinal qui s'opposent à la réduction des hernies. Il est à remarquer que tous les cas de succès cités par M. Boussenot sont des étranglements ne datant que de quelques heures. Aussi

M. Le Dentu, dans un rapport fait sur cette question à la Société de chirurgie, accepte les injections de morphine comme un moyen de la première heure. Pour Picqué, elles peuvent rendre des services en insensibilisant la région herniaire, quand la chloroformisation est impossible.

Enfin l'électricité a été diversement employée pour combattre l'étranglement. Leroy d'Étiolles avait, en 1835, proposé l'électro-puncture, qui a été abandonnée depuis. On a, dans ces dernières années, préconisé l'usage des courants faradiques. Nous trouvons dans la *Revue des sciences médicales* des observations de succès par l'électrisation, dues à MM. Lew, Volotsckewitsch et Koltschewski et extraites du *Vratsch* pour 1883. Ces auteurs ont obtenu la réduction de hernies étranglées par un léger taxis, après une faradisation variant de cinq minutes à un quart d'heure, une électrode étant appliquée sur la tumeur, l'autre sur l'anneau herniaire. « Ces exemples prouvent, dit M. Berger après avoir analysé ces observations, que la faradisation peut donner quelques réussites dans la réduction d'étranglements peut-être assez serrés, mais, dans tous les cas, récents, et à une époque où l'on peut être assuré de réussir par le taxis avec le chloroforme. »

La ponction de l'anse herniée n'est pas une opération récente. Étant donné l'accumulation fréquente des gaz dans l'anse herniée, il était tout naturel de chercher à favoriser la réduction par la soustraction de ces gaz. Aussi, bien des chirurgiens, déjà depuis longtemps, avaient pensé à ponctionner les hernies étranglées. Pigray avait, en 1612, parlé de la possibilité de la ponction intestinale. Rousset, contemporain d'Ambroise Paré, nous apprend que l'acupuncture a été employée. Au dire de Mérat (*Dict. des sc. médicales*, 1819), Ambroise Paré aurait lui-même plusieurs fois piqué les intestins avec des aiguilles. Pierre Low, Garengeot, Scharp, van Swieten, conseillaient aussi l'acupuncture, à condition qu'on la fasse avec une aiguille ronde et non une aiguille coupante, pour ménager les fibres musculaires. Dans tous ces cas, d'ailleurs, la ponction était pratiquée à nu sur l'intestin. Ce fut en 1854 que, pour la première fois, Long (de Toulon), suivant les conseils de Mérat et de Levrat (1823), substitua un trocart fin à l'aiguille simple. Cette pratique fut suivie par Lenoir et préconisée, dans certains cas, par d'autres chirurgiens, parmi lesquels Nélaton, Gosselin et de Roubaix. Mais ce n'est qu'après la découverte de l'aspirateur Dieulafoy (1869) que la ponction aspiratrice fut employée dans les hernies étranglées. Duplouy (de Rochefort) et Dolbeau la mirent les premiers en pratique pour évacuer les gaz et les liquides contenus dans l'anse herniée. En 1871, cette manière de procéder fit l'objet d'une discussion à la Société de chirurgie, et depuis elle a été étudiée dans un certain nombre de thèses parmi lesquelles nous citerons celles de MM. Autun (1871), Brun Buisson (1872) et Bouisson (1874). Enfin Motte, dans son mémoire, en réunit un certain nombre de cas dont quelques-uns proviennent de l'étranger. Les observations publiées s'élèvent à une trentaine.

Cette ponction aspiratrice a été diversement appliquée. Les chirurgiens se sont quelquefois bornés à évacuer le liquide du sac (10 fois sur 26) ; dans les autres cas, au nombre de 16, c'est l'anse herniée elle-même qui a été ponctionnée. Plusieurs fois les ponctions ont été réitérées, soit dans la même séance, soit à plusieurs heures d'intervalle.

Cette méthode est basée sur l'innocuité des simples piqûres faites à travers une paroi intestinale. Cependant les auteurs ne partagent pas tous cette opinion. Ainsi Schuh, dans un travail publié à Vienne en 1869, croit que les piqûres

peuvent favoriser le passage des matières dans la cavité péritonéale. Bouisson, dans sa thèse, publiée sous l'inspiration de Verneuil, relate un cas de mort survenu vingt-quatre heures après la ponction : il croit, avec son maître, que cette manœuvre, absolument innocente sur un intestin sain, peut être, au contraire, dangereuse sur une paroi altérée. Vogt, dans un travail publié en 1881, arrive à peu près aux mêmes conclusions. Enfin le professeur Le Fort considère la ponction aspiratrice comme une méthode dangereuse et croit « qu'il ne peut être que périlleux de faire à l'intestin sur lequel on devra exercer le taxis une plaie, quelque petite qu'elle soit. » Cependant, dans la grande majorité des cas, il n'y a pas d'accidents, et la trace de la piqûre est difficilement retrouvée sur l'intestin qui l'a subie : l'occlusion de l'orifice se fait d'après un mécanisme variable suivant les auteurs. Pour Bouisson, elle serait produite par la muqueuse qui, en se déplaçant, détruirait le parallélisme des bords, et s'interposerait entre les lèvres de la plaie en formant une sorte de hernie. Il attribue, en outre, l'innocuité de la ponction à l'action permanente de la couche musculaire interne. Cette opinion, appuyée sur certaines expériences, est contraire à celle de Nussbaum, qui admet que la tunique musculaire agrandit l'ouverture en se contractant, et fait jouer, au contraire, le rôle prépondérant à la muqueuse.

Quel que soit, du reste, ce mécanisme encore controversé, les résultats de la méthode ont été ainsi appréciés par S. Duplay : « La ponction, dans la plupart des cas, ne fut pratiquée qu'après des efforts infructueux de taxis, et, sauf dans un cas, on dut compléter la réduction par le taxis; dans cette observation unique l'intestin rentra spontanément aussitôt après l'évacuation de son contenu. La réduction elle-même, facile dans quelques cas rares, fut parfois difficile et nécessita des efforts prolongés. Dans dix cas au moins l'intestin fut rebelle au taxis malgré la ponction, les accidents persistèrent et il fallut avoir recours à l'opération. Enfin, malgré la réduction, dans plusieurs cas il se déclara une péritonite qui se termina par la mort. »

Ces résultats doivent inspirer une certaine réserve, et cependant, malgré les dangers réels de cette petite plaie intestinale, la ponction nous paraît devoir, dans certains cas particuliers d'étranglement récent et pour des grosses hernies, constituer un adjuvant utile au taxis. Elle peut donc être quelquefois employée.

Avant d'aborder l'étude de la kélotomie, pour résumer notre opinion sur les différents moyens thérapeutiques que nous venons de passer en revue, nous croyons qu'ils peuvent être tous indiqués, dans certains cas particuliers, mais à condition qu'on ne les considère que comme des moyens adjuvants du taxis, et qu'on ne les emploie que dans les limites précises où cette manœuvre est indiquée et légitime. Ils ne doivent jamais être continués assez longtemps pour constituer une perte de temps dans le traitement de la hernie étranglée, ni dans aucun cas retarder une opération nécessaire, puisque, ainsi que nous l'avons déjà plusieurs fois répété, la rapidité de l'intervention opératoire est une des principales conditions de son succès.

De la kélotomie. L'opération du débridement de la hernie, ou kélotomie, consiste à mettre à nu l'anneau, quel qu'il soit, qui opère l'étranglement, et à le diviser pour faire rentrer ensuite la hernie.

Cette opération est indiquée lorsque l'on aura reconnu, après l'emploi méthodique du taxis avec chloroforme, aidé ou non des moyens adjuvants, que la hernie ne peut pas rentrer, ou bien lorsqu'il s'est écoulé depuis le début des

accidents trop de temps pour que le taxis soit légitimement employé. En un mot, l'opération s'impose toutes les fois que le taxis est contre-indiqué; ses indications sont toutes les contre-indications du taxis. Du reste, il faut, tout en obéissant aux règles que nous avons rappelées, avoir toujours présent à l'esprit le précepte donné en 1876 par le professeur Trélat dans son cours de pathologie externe, et qui domine toutes les indications. « Tout intestin sorti de l'abdomen doit y rentrer; le chirurgien en présence d'un étranglement herniaire ne doit point quitter le malade avant que les parties qui forment la hernie n'aient repris leur place par n'importe quel moyen. »

Nous avons, chemin faisant, essayé de faire comprendre tous les dangers d'une temporisation exagérée, et cherché à préciser les limites des périodes dans lesquelles le taxis est permis. Au point de vue opératoire, il est extrêmement avantageux d'agir sur un intestin aussi sain que possible. Nous n'hésitons donc pas à préconiser, d'une manière toute particulière, la kélotomie hâtive, persuadés que cette rapidité d'exécution, aidée des bienfaits de la méthode antiseptique, doit assurer de nombreux succès et faire de la kélotomie, si redoutée et si dangereuse il y a encore peu d'années, une opération moins périlleuse et qui doit être suivie de guérison dans le plus grand nombre de cas. Cette nécessité d'agir vite a, du reste, déjà été indiquée par beaucoup de chirurgiens et en particulier par Gosselin. « Elle doit-être exécutée, dit-il en parlant de la kélotomie, aussitôt que l'indication existe, et, différente en cela de bien d'autres opérations, elle ne peut pas être ajournée sans préjudice pour le malade. » Et il ajoute un peu plus loin : « Agir de suite est un devoir impérieux, et je voudrais que tous les praticiens fussent assez préparés à la herniotomie pour être en mesure de la faire, même sans l'aide d'un confrère, en tout temps et en tous lieux. »

Enfin aucune forme clinique, même les plus graves, ne peut être considérée comme une contre-indication. Certains chirurgiens ont cru que l'opération ne devait pas être pratiquée dans les cas de choléra herniaire, ou en présence de symptômes généraux graves et de lésions pulmonaires étendues. Il est bien évident que ces cas sont peu favorables, et que la gravité de l'état général assombrit le pronostic opératoire. Cependant il y a même alors des guérisons, souvent inespérées; et, à moins que le malade soit tellement affaibli que la mort soit imminente, nous croyons que, dans tous les étranglements, le chirurgien est autorisé à tenter le débridement, et qu'il ne doit pas refuser au malade les chances d'une opération, aussi minimes qu'elles soient.

Quant aux contre-indications que l'on a tirées de la présence de certaines variétés de hernies, elles seront examinées à propos des hernies en particulier (voy. *Hernies inguinales, crurales, ombilicales*, etc.).

Manuel opératoire. L'opération de la kélotomie est souvent longue et difficile. D'après la plupart des auteurs, elle serait peu douloureuse et ne nécessiterait pas l'emploi du chloroforme. Nous estimons, au contraire, que, toutes les fois que le chloroforme n'est pas empêché par les contre-indications générales de l'emploi des anesthésiques, telles que l'existence d'affections antérieures graves du cœur ou des poumons, une débilité exagérée du sujet, etc., il est indiqué d'y avoir recours. Duplay concède que, « quand le malade vient d'être endormi pour subir le taxis, il y a avantage à prolonger quelques instants l'anesthésie. » Nous n'hésitons pas à endormir le malade toutes les fois que cela nous est possible.

Les instruments nécessaires pour la kélotomie sont les suivants : un bistouri droit, un bistouri boutonné ou mieux un ténotome mousse, ou plutôt encore le bistouri herniaire d'Astley Cooper, une sonde cannelée, des ciseaux mousses droits et courbes, un tenaculum, des pinces hémostatiques, une pince à disséquer, des fils à ligature et de préférence du catgut, ce qu'il faut pour faire des sutures, un drain, une sonde de femme ou de grosses sondes en gomme.

Premier temps. *Incisions de la peau et des couches sous-cutanées.* Le malade est placé dans le décubitus dorsal, le bassin légèrement élevé sur un coussin. Le lit ou la table d'opération doivent être situés de façon que le champ opératoire soit aussi fortement éclairé que possible. La région, étant au préalable rasée avec soin, est lavée tout entière avec une solution antiseptique forte (solution phéniquée, ou sublimée, etc.). Toute l'opération doit être faite, d'ailleurs, avec toutes les précautions antiseptiques les plus minutieuses.

La peau est incisée en un seul temps. La direction de l'incision est variable suivant le siége et la forme de la hernie : cependant, dans la plupart des cas, elle est dirigée suivant le grand axe de la tumeur, verticale ou oblique, et elle doit être faite de telle façon qu'elle atteigne par en bas l'extrémité inférieure de la hernie, et qu'elle dépasse par en haut le point ou siége l'étranglement. L'étendue de l'incision au-dessus de l'anneau constricteur devrait être pour certains chirurgiens de 3 centimètres (Malgaigne), mais il n'y a rien d'absolu à ce sujet.

Cette section de la peau doit se faire soit avec un bistouri droit, soit avec une lame convexe. Une lame courte donne, d'après Le Dentu, plus de sécurité à l'opérateur. On peut la pratiquer de deux façons : on incise directement, en dédolant, avec le tranchant de l'instrument tenu comme un archet de violon ; on peut aussi faire à la peau un pli perpendiculaire à la direction que l'on devra donner à l'incision. Un aide tient une extrémité de ce pli, tandis que le chirurgien, saisissant l'autre avec la main gauche, en sectionne la partie moyenne jusqu'à sa base. L'ouverture est ensuite agrandie autant qu'il est nécessaire. Quel que soit le procédé choisi, on ne doit jamais agir par ponction : car, dans les hernies volumineuses où les couches extérieures sont très-amincies, et dans certaines variétés comme les hernies ombilicales, où le sac, ordinairement très-mince, est directement en contact avec des téguments amincis eux aussi, on risquerait de pénétrer du premier coup jusque sur l'intestin et de le perforer.

La peau sectionnée, on divisera le tissu cellulaire, couche par couche, lamelle par lamelle, sans se presser, tantôt directement, tantôt à l'aide de la sonde cannelée, en ayant soin de saisir immédiatement, avec des pinces à forcipressure, les deux extrémités de chaque vaisseau divisé. En agissant ainsi, ce qui est plus prudent, on arrive souvent sur un amas de tissu graisseux, qu'il faut diviser tout doucement et avec la plus grande attention, car on est à peu près certain de trouver le sac herniaire immédiatement derrière lui. Le plus souvent, que cette disposition existe ou non, le chirurgien rencontre sous son bistouri des feuillets lamelleux et fibreux en très-grand nombre. Il devra les inciser un à un, et dans toute leur étendue, en les chargeant successivement sur la sonde cannelée, en se souvenant que presque toujours leur nombre est beaucoup plus considérable que l'anatomie normale ne l'enseigne pour la région.

Deuxième temps. *Recherche et ouverture du sac.* A mesure que l'on approche du sac, il faut redoubler de précautions pour ne pas l'ouvrir sans

s'en apercevoir et s'exposer à blesser l'intestin. D'ordinaire on reconnaît que l'on arrive à la face externe du sac quand on se trouve en présence d'une membrane fibreuse dépourvue de graisse et présentant une coloration foncée, grise, vineuse ou noirâtre. Cependant, quand on hésite, on peut pincer entre les doigts le feuillet lamelleux que l'on a sous les yeux et, si ce n'est pas le sac, on sent qu'il y a, plus profondément, une couche résistante et tendue, une tumeur globulaire, et l'on peut continuer ainsi à inciser, doucement, couche par couche, et chaque feuillet, sur la sonde cannelée, jusqu'à ce que le pincement laisse au-dessous des doigts une sensation de vide.

Lorsque l'on est arrivé au niveau du sac, on le saisit avec une pince à disséquer, ou avec un tenaculum. On y fait au bistouri, avec beaucoup de précaucautions et en dédolant, une petite incision par laquelle on glisse une sonde cannelée, et on l'incise dans toute sa longueur. Quelquefois, dans les sacs épais et lamelleux, il faut plusieurs fois répéter cette manœuvre pour pénétrer dans la cavité. Si, au contraire, le sac est très-mince, on peut l'ouvrir sans l'avoir reconnu auparavant. Le chirurgien sera ordinairement averti de l'ouverture du sac herniaire par l'écoulement d'un flot de liquide séreux citrin, parfois aussi brunâtre foncé, ou rougeâtre, et quelquefois dégageant une odeur fétide rappelant celle des matières intestinales. On peut alors introduire hardiment la sonde cannelée par l'ouverture qui livre passage à ce liquide, on est certain d'être dans le sac. En même temps le doigt pénètre dans une cavité dont la face interne présente un aspect lisse caractéristique, ou bien qui est revêtue par places de fausses membranes récentes, molles, qui se déchirent sous la moindre pression.

On reconnaît alors à la vue le contenu de la hernie, qui, dans la plupart des cas, est constitué par de l'épiploon et de l'intestin. L'intestin se montre sous la forme d'une anse plus ou moins volumineuse, arrondie, tendue, élastique, d'une coloration ordinairement foncée, rouge ou rouge brun, quelquefois noirâtre, à surface lisse, qui tantôt occupe la plus grande partie du sac, tantôt, au contraire, est ramassée au voisinage du pédicule, et plus ou moins masquée par l'épiploon. Celui-ci est quelquefois absolument normal; d'autres fois il est plus ou moins enflammé, rougeâtre, tuméfié et infiltré de sang et de produits plastiques. Dans certains cas d'intérocèle pure, où le liquide est particulièrement abondant, on peut être véritablement surpris par la petitesse de l'anse herniée, par rapport au volume du sac rempli de liquide.

Troisième temps. *Recherche de l'agent d'étranglement et débridement.* Le sac incisé et les organes qu'il renferme reconnus, le chirurgien doit rechercher quel est l'agent d'étranglement. Il siége, nous le savons, dans l'immense majorité des cas, au niveau du collet.

Une fois le sac ouvert, le chirurgien saisit les deux lèvres de l'incision avec des pinces à forcipressure qu'il confie à deux aides, et leur fait exercer une traction assez forte pour tendre le sac, essayer d'attirer, le plus possible, l'obstacle à l'extérieur, afin de le rendre plus perceptible, et aussi pour empêcher qu'il soit refoulé vers l'abdomen à la simple pression. On introduit alors le doigt dans le sac, en refoulant l'intestin et en glissant entre celui-ci et la paroi interne du sac, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par un obstacle rigide fibreux qui se présente sous la forme d'un anneau enserrant les viscères.

On désigne sous le nom de *débridement* l'opération qui a pour but d'inciser cet obstacle, en introduisant un instrument tranchant entre son contour et les parties qui forment le pédicule herniaire.

La constriction exercée par l'agent d'étranglement est quelquefois si étroite et si serrée, que l'introduction d'une lame de bistouri devient très-difficile et risque d'être fort dangereuse. Aussi, pour agir avec sécurité, on a inventé une série d'instruments destinés à éviter les lésions intestinales, tout en facilitant la section de l'anneau constricteur.

On a essayé souvent d'introduire sous cet anneau une sonde cannelée ordinaire : mais cet instrument est fort étroit ; la paroi intestinale, déprimée au niveau de son passage, se relève par-dessus chacun de ses bords et risque de se présenter au bistouri. Aussi certains chirurgiens ont-ils modifié de plusieurs manières cet instrument, pour éviter cet inconvénient : de là la sonde ailée de Méry, la sonde en bateau de Huguier, beaucoup plus large et plus profonde que celle de nos trousses, la spatule de Vidal, creusée dans sa partie évasée d'une rainure médiane. Tous ces instruments sont peu à peu tombés en désuétude, car ils sont presque tous trop volumineux pour être utiles, quand l'étranglement est très-serré et que, de plus, on n'est pas toujours sûr de leur action. On peut craindre, avec Gosselin, que la sonde ne pénètre pas assez profondément ou qu'elle aille trop loin. « Si elle ne va pas assez profondément, dit-il, elle ne protége pas l'intestin ; si elle va trop loin, elle peut l'accrocher, le tirailler du côté du ventre, augmenter ainsi une perforation commencée, favoriser un épanchement de matières intestinales dans le péritoine. » Presque toujours, au contraire, le doigt, introduit avec les précautions que nous indiquerons plus loin, suffit comme conducteur.

L'instrument tranchant employé pour le débridement a, lui aussi, été le sujet de modifications nombreuses. La plupart de ces couteaux spéciaux ne sont plus usités de nos jours, et nous ne citerons que pour mémoire : le bistouri de J.-L. Petit à tranchant usé à la lime ; les bistouris à lame cachée de Bienaise, de Blandin, de Chaumas, celui de Thompson, etc. Pott avait inventé un bistouri courbe, coupant par sa concavité. A. Cooper modifia l'instrument de Pott en réduisant le tranchant

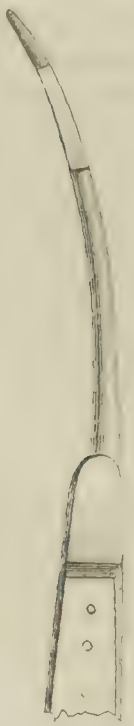


Fig. 14.

Fig. 15.

à 2 centimètres. Cette partie tranchante ne commence qu'à 5 millimètres environ de l'extrémité de la lame ; celle-ci est mousse, arrondie et aplatie sur ses faces (fig. 14). Bien que cet instrument soit très-généralement employé, cependant quelques chirurgiens se servent du bistouri boutonné ordinaire ; la lame qui convient le mieux, d'après Le Dentu, doit être courte et étroite. Enfin, on peut aussi se servir d'un ténotome mousse, dont la lame petite et mince glisse facilement sous le collet.

Pour pratiquer le débridement, on porte l'index gauche au niveau de l'obstacle, le plus haut possible; on refoule l'anse intestinale avec la pulpe du doigt, en cherchant à engager l'ongle sous l'anneau. Après quelques efforts et un peu de patience, il est rare que l'on n'y parvienne pas, et dans cette manœuvre l'intestin se trouve suffisamment protégé pour que l'on puisse agir avec sécurité. On insinue ensuite sur le doigt et avec la plus grande précaution la lame du bistouri, conduite à plat. On la fait pénétrer peu à peu et, dès que la portion coupante se trouve au niveau de l'anneau constricteur, on retourne la lame de façon à présenter le tranchant à l'extérieur, et on sectionne l'obstacle à l'aide de petits mouvements de va-et-vient (fig. 15). Dans certains cas, surtout si l'étranglement est très-serré, une simple pression de la lame contre l'anneau suffit à opérer le débridement, et l'on est certain de son action par la perception d'un craquement fibreux caractéristique.

Nous n'insisterons pas ici pour savoir au juste sur quel point doit porter le couteau pour éviter la blessure des troncs vasculaires importants voisins des anneaux fibreux. Autrefois, en effet, les chirurgiens n'hésitaient pas à pratiquer des incisions de 1 ou 2 centimètres, et il était absolument nécessaire d'agir sur certains points déterminés où la blessure des vaisseaux n'était pas à redouter. Aujourd'hui que les débridements sont beaucoup plus limités, ces accidents sont moins à craindre, mais nous ne discuterons pas ici cette question des lieux d'élection, variables pour chaque orifice; c'est un point de pratique qui se trouvera mieux à sa place à l'histoire de chaque hernie en particulier.

D'une façon générale, nous dirons seulement que tous les chirurgiens de notre époque sont d'accord pour proscrire les grands débridements. Une incision de quelques millimètres (4 ou 5) est toujours suffisante et permet presque toujours d'introduire le doigt à travers l'anneau. Si cette profondeur ne suffisait pas, on pourrait, à la rigueur, repasser la lame du bistouri, toujours avec les mêmes précautions, et l'approfondir légèrement. Cependant, à notre avis, il est préférable d'avoir recours à la méthode des *débridements multiples*, préconisée par Vidal de Cassis. « Elle se fonde sur ce fait, dit S. Duplay, que plusieurs petites incisions risquent moins d'aller blesser les vaisseaux importants situés au voisinage du pédicule de la hernie qu'un seul débridement lorsqu'on lui donne certaine étendue ». Elle consiste, comme son nom l'indique, à faire deux ou trois petites incisions sur le pourtour de l'anneau, au lieu de se borner a une seule, et on peut alors les faire très-peu profondes. Enfin on pourra très-avantageusement imiter la pratique du professeur Le Fort, qui, après avoir fait une toute petite incision unique, introduit sous l'anneau un instrument mousse, spatule, ciseaux courbes fermés, etc., et, en exerçant sur son pourtour une traction plus ou moins énergique, élargit l'anneau par déchirure ou par éraillement. Il obtient ainsi une dilatation beaucoup plus considérable et suffisante dans la plupart des cas.

Quatrième temps. *Examen de l'intestin. Réduction.* Une fois l'étranglement levé, il reste, pour terminer l'opération, à réduire l'intestin. Mais, avant de le faire rentrer, il faut examiner avec soin s'il est sain, s'il ne présente aucune lésion grave, afin de ne pas causer, par la réduction d'une anse trop compromise, une péritonite par épanchement.

La plupart des chirurgiens sont d'avis, pour explorer en détail l'intestin, d'attirer légèrement au dehors l'anse herniée, afin de mettre sous les yeux le sillon d'étranglement et de voir s'il n'y a pas à ce niveau de lésions plus avan-

cées que sur le corps même de l'anse. Certains auteurs ont déconseillé cette manœuvre, craignant que les tractions n'aient pour résultat d'agrandir une perforation très-petite ou même d'en produire une. Il est certain que ces tractions doivent être faites très-doucement, avec les plus grands ménagements et seulement après le débridement, et non pas avant, comme quelques chirurgiens les ont pratiquées. Mais, dans ces conditions, c'est une excellente précaution que nous ne saurions trop recommander. Il vaut mieux risquer d'agrandir une petite perforation déjà existante que de la méconnaître, et de réduire un intestin perforé qui certainement occasionnerait immédiatement une péritonite. Il faut donc examiner avec soin le contour de la portion serrée, sa coloration, sa consistance et son odeur.

Quant à l'anse elle-même, elle doit être lisse, tendue, rouge plus ou moins foncé, d'une consistance égale sur tous points, et présenter une colorification normale. Nous avons déjà indiqué, en étudiant l'étranglement, les caractères qui montrent que l'intestin est le siége des lésions graves. Ce n'est pas seulement l'existence de la gangrène confirmée et les perforations grandes ou petites qui suffisent à contre-indiquer la réduction de l'anse herniée. « Non-seulement, en effet, dit S. Duplay, l'existence d'une perforation avec présence de gaz et de matière intestinale dans la cavité du sac herniaire, non-seulement l'affaissement, la coloration livide de l'intestin, contre-indiquent absolument les réductions, mais encore les taches rougeâtres ou grises, qui révèlent une infiltration plastique ou purulente de la paroi intestinale, et même l'existence de phlyctènes remplies de sérosité sanguinolente ou la présence de perforations en apparence superficielles, sont des raisons suffisantes pour différer la réduction et pour recourir à une pratique que nous aurons à discuter tout à l'heure. » La coloration foncée et noire de l'anse intestinale ne doit pas empêcher de la réduire, si elle est tendue, lisse, chaude, et surtout si, à l'aide de lavages à l'eau chaude, on produit sur ces parties foncées des mouvements péristaltiques.

Lorsque le chirurgien se sera assuré, par un examen approfondi, que l'intestin est assez sain pour être réduit sans danger, il devra, avant de procéder à la réduction, faire minutieusement la toilette de l'anse herniée. Celle-ci, débarrassée du sang qui peut la souiller, sera lavée, ainsi que le sac, avec une solution antiseptique chaude (acide phénique au 1/20, sublimé au 2/1000, acide borique, etc.). Puis le chirurgien devra se nettoyer soigneusement les mains avec la même solution, avant de refouler l'intestin dans l'abdomen, afin de ne pas le salir de nouveau.

Pour opérer la réduction, on fait relâcher légèrement les parois de l'abdomen, puis on saisit l'anse herniée, on la comprime doucement, afin de réduire d'abord son contenu, gaz et liquides, puis on la fait rentrer en commençant indistinctement par le bout supérieur ou l'inférieur. Il faut avoir soin de refouler doucement, et peu à peu, les parties les plus voisines de l'anneau les premières. Si l'on se trouve en présence d'une anse volumineuse, la réduction devra se faire avec les deux mains, en plusieurs fois, en maintenant à chaque reprise le refoulement obtenu avec les doigts de la main gauche. Ordinairement, quel que soit le volume de l'anse herniée, le début de la rentrée s'effectue très-lentement, avec une certaine difficulté, car la pénétration d'une portion d'intestin provoque souvent la sortie d'une portion voisine, puis, à mesure que la réduction s'avance, elle devient plus aisée, plus rapide, et, à un certain moment, l'intestin, qui jusque-là avait résisté aux pressions, s'échappe brusquement, file sous les doigts,

est pour ainsi dire avalé par l'orifice, comme s'il était attiré dans l'abdomen par quelque force cachée.

Quand cette réduction a été facile et que l'intestin a cédé à de légers efforts, rapidement et presque spontanément, le chirurgien peut être certain que la rentrée de l'intestin est complète et il n'a plus qu'à terminer l'opération. Si, au contraire, le retour de l'anse dans l'abdomen a été laborieux et lent jusqu'à la fin, comme l'intestin peut être pincé par un orifice profond, ou réduit dans un second sac, comme dans les cas de hernies propéritonéales, par exemple, il sera prudent d'introduire un doigt, préalablement lavé de nouveau dans une solution antiseptique, dans l'intérieur du trajet herniaire, pour s'assurer que l'intestin est bien réellement rentré dans la cavité abdominale. Il suffira, pour en être convaincu, que le doigt explorateur trouve le trajet herniaire libre dans toute son étendue.

Nous avons supposé jusqu'à présent que nous n'avions trouvé dans le sac que de l'intestin : cependant, dans le plus grand nombre de cas, le chirurgien rencontrera en outre une masse épiploïque plus ou moins volumineuse. Si l'*épiploon* est en proportion très-minime et absolument sain, on pourra le réduire en même temps que l'intestin. Mais, dans tous les autres cas, tous les chirurgiens sont aujourd'hui d'accord pour ne point le réduire. En effet, Malgaigne a démontré que, lorsque cet épiploon est altéré, et même dans certains cas où il était absolument sain, sa réduction présentait des dangers nombreux, au premier rang desquels il faut placer la production d'une péritonite. Ces faits sont aujourd'hui admis par tout le monde.

Mais, si l'épiploon ne doit pas être réduit, que faut-il en faire?

Il y a quelques années encore, ce traitement de l'épiploon dans la kélotomie était des plus controversés. Pour beaucoup de chirurgiens, il convenait purement et simplement de le laisser au dehors sans s'en inquiéter. Alors, tantôt on le voyait se flétrir, se dessécher et se détacher complétement, ou bien il s'enflammait, bourgeonnait, suppurait, puis arrivait peu à peu à se rétracter et à se réduire de plus en plus. Ce traitement ne s'appliquait, du reste, que lorsque la portion d'épiploon était peu volumineuse. Mais, sitôt que la portion herniée était plus considérable et plus susceptible de retarder notablement la guérison ou de causer des accidents inflammatoires, on se décidait à la supprimer. Ici plusieurs procédés étaient en présence. Tantôt on en faisait la *ligature en masse* sur place, procédé ancien attaqué avec force par Louis et Pipelet à l'Académie de chirurgie, et qui cependant aurait donné à Velpeau un certain nombre de succès; tantôt on le détruisait par des caustiques, et cette cautérisation a été surtout préconisée par les chirurgiens lyonnais. Bonnet et Philippeaux recouvraient avec de la pâte de Canquoin toute la surface de l'épiploon hernié, tandis que Valette et Desgranges saisissaient le pédicule épiploïque avec leur pince caustique dont la branche femelle était chargée de chlorure de zinc. D'autres encore détruisaient l'épiploon avec le cautère actuel, ou le sectionnaient à l'aide de l'écraseur linéaire. Enfin quelques chirurgiens en pratiquaient l'*excision*, soit sans ligature préalable, en liant isolément chacune des artères qui pouvaient être coupées pendant la section, soit en faisant au-dessus du point où le pédicule devait être tranché une ou plusieurs ligatures en masse.

C'est cette pratique qui seule doit survivre, depuis que les opérations doivent être faites en suivant les préceptes de la méthode antiseptique. Il faut toujours réséquer l'épiploon, après avoir, suivant le volume du pédicule de la portion

herniée, fait une ou plusieurs ligatures énergiquement serrées avec un catgut fort. Puis on sectionne l'épiploon au-dessus des ligatures et on réduit le pédicule, afin de pouvoir fermer complétement la plaie après l'opération. C'est la pratique universellement adoptée aujourd'hui, quel que soit l'état de cet épiploon, qu'il soit sain ou enflammé, et les résultats obtenus par cette méthode sont de beaucoup supérieurs aux anciens.

Enfin, une fois que l'intestin et le pédicule épiploïque ont été réduits, on voit quelquefois s'écouler de la cavité péritonéale une notable quantité de liquide. S'il est clair, transparent, séreux, c'est un signe qui peut être considéré comme favorable à la guérison ; en tous cas, il n'en résulte jamais aucun inconvénient. Arrivée à ce point, c'est-à-dire l'étranglement levé et la hernie réduite, l'opération peut être considérée comme terminée, au moins dans ses parties essentielles. Cependant une question se pose actuellement, celle de savoir s'il n'est pas indiqué de finir la kélotomie en pratiquant la cure radicale.

Cinquième temps. *De la cure radicale après la kélotomie.* Ce n'est pas uniquement de nos jours que les chirurgiens ont pensé à profiter de la kélotomie pour tenter la cure radicale. Ainsi, Ambroise Paré, qui faisait cette opération à la suite de Franco, rétrécissait le sac et le collet au moyen de la suture royale. Thevenin, le siècle suivant, imitait cette conduite et pratiquait sur les deux lèvres du sac une suture en surjet, afin que la voie fût rétrécie d'autant.

Au dix-huitième siècle, au dire de Segond, les essais de cure radicale furent multiples. J.-L. Petit et Garengeot réduisaient le sac ou le pelotonnaient à l'ouverture du canal inguinal; Gauthier et Maget cautérisaient l'anneau et le collet pour en amener l'oblitération; Lacharrière et Mauchart poursuivaient le même but, à l'aide de scarification de l'anneau. Leblanc, en 1765, préconise la dilatation de l'orifice herniaire, à l'aide de son dilatatoire; Freytag et Schmücker ont proposé la dissection du sac herniaire, son extirpation et la ligature du collet. J.-L. Petit a combattu cette opération, sous prétexte que la ligature du collet est une cause fréquente de péritonite, et Richter regarde la dissection du sac comme une manœvre difficile et périlleuse. Avec le dix-neuvième siècle naît une période de réaction contre ces tentatives, Boyer et A. Cooper repoussent toutes les manœuvres dirigées contre le sac et contre l'anneau; ils craignent qu'elles ne produisent plutôt la récidive que la guérison. Aussi, jusqu'à ces dernières années, la cure radicale après la kélotomie était complétement délaissée, on pansait la hernie à plat; quelques-uns seulement cherchaient la réunion immédiate tout en assurant par le drainage l'écoulement facile des liquides. Mais, depuis que, grâce à l'antisepsie, la cure radicale est revenue en faveur, les chirurgiens ont essayé en grand nombre, surtout à l'étranger, de la pratiquer après la kélotomie. Cependant cette méthode ne s'est pas, tout d'abord, généralisée. Ainsi Segond, dans sa thèse, en 1883, n'est pas partisan sans réserves de cette terminaison de l'opération; après avoir publié les résultats obtenus jusqu'à lui par ces méthodes nouvelles, dans les hernies inguinales, crurales et ombilicales, il conclut ainsi : « Rationnelles dans l'opération de la hernie crurale, nettement indiquées dans celles de la hernie ombilicale, elles ne doivent pas être risquées lorsqu'on opère une hernie inguinale. »

Chatard, dans sa thèse, est beaucoup plus net en faveur de la cure radicale. Après avoir examiné et analysé les résultats fournis par Segond, il arrive à des conclusions très-affirmatives. « L'impression qui nous est restée, dit-il, de la lecture des auteurs, est que l'opération de la cure radicale après la kélotomie

doit toujours être tentée. » Il n'y a pas là, pour lui, de complications de la kélotomie, et il croit seulement qu'il faut s'abstenir de toute tentative en ce sens chez les malades atteints de collapsus. D'ailleurs, son opinion s'appuie sur 43 observations qui se décomposent comme suit : la cure radicale après la kélotomie a été faite dans vingt-six hernies inguinales, les malades ont tous guéri ; dans 12 hernies crurales avec 3 décès ; dans 5 ombilicales avec 1 seul cas de mort ; et encore la terminaison fatale n'a jamais été due aux tentatives de cure radicale.

Lucas Championnière s'en déclare hautement le partisan (*Cure radicale des hernies*, 1887). « Il y a longtemps, dit-il, que systématiquement j'ai fait la cure radicale dans tous les cas de hernie étranglée. » Il n'en excepte guère que les cas où la dépression résultant de la maladie ou de l'âge sont tels que les malades paraissent hors d'état de supporter cette manœuvre, qui allonge e complique l'opération.

C'est là, croyons-nous, à peu près exactement la ligne de conduite qui doit être adoptée, car, ainsi que le dit Lucas Championnière, il n'a pas vu d'accidents imputables à cette cure radicale, et, dans bien des cas, il a constaté des résultats favorables. Quant à nous, nous n'avons jamais hésité, depuis plusieurs années, toutes les fois que nous avons pratiqué la kélotomie, à essayer la dissection complète du sac, et sa résection après ligature du collet, et nous n'avons jamais constaté d'accidents dus à cette pratique.

Nous ne reviendrons pas ici sur les procédés opératoires que nous avons assez longuement exposés précédemment. Nous devons simplement indiquer que, dans certains cas de débridement multiple, on peut, suivant Championnière, être exposé à faire incomplétement l'extirpation du sac séreux sectionné au niveau du collet. « La paroi du sac, ajoute-t-il, est plus friable que dans les opérations faites sans étranglement, il faut donc redoubler de surveillance pour n'en point laisser échapper les débris. Le fait de la congestion périherniaire rend aussi la chose un peu plus difficile, les vaisseaux sont très-saignants, et, tandis que la kélotomie simple se fait souvent à blanc, la kélotomie avec cure radicale nécessite souvent l'application de pinces hémostatiques. »

Nous pensons donc qu'il faut conseiller d'une façon générale la cure radicale, comme terminaison de la kélotomie, mais il ne nous paraît pas utile d'insister ici sur les résultats de ces tentatives, au point de vue des récidives, car leurs différences, suivant qu'il s'agit de telle ou telle variété de hernie, nous font penser que la discussion de ce point particulier sera mieux placée aux articles traitant de chaque variété (voy. *Hernie inguinale*, *crurale*, etc.).

Il ne restera plus maintenant, pour terminer l'opération, qu'à panser la plaie ainsi produite. Une fois donc les manœuvres que nous venons de décrire terminées, la plaie sera soigneusement lavée avec une solution antiseptique, l'hémostase faite aussi parfaitement que possible, puis, après avoir placé dans sa partie profonde un drain destiné à assurer l'écoulement des liquides, les lèvres de la plaie seront suturées dans toute leur étendue, sauf au niveau du passage du drain.

Cela fait, on appliquera sur la plaie et sur toute la région opératoire un pansement antiseptique fait suivant les règles. Nous insistons particulièrement sur la minutie des précautions antiseptiques et sur l'étendue du pansement, parce que ces deux conditions facilitent la réunion par première intention qui doit être recherchée et qui sera doublement avantageuse. En premier lieu, elle soustrait plus rapidement le malade aux complications possibles de l'opération,

et ensuite la cicatrice ainsi obtenue est plus solide et diminue les chances de la récidive. Ce pansement est maintenu en place par un bandage, variable suivant la région, et dans l'aine de préférence un spica, mais qui sera, quel qu'il soit, toujours légèrement compressif. Il sera préférable aussi, s'il n'y a aucune indication contraire, de faire des pansements rares.

Nous avons jusqu'à présent décrit la kélotomie comme elle se présente dans les cas simples ; c'est en quelque sorte un type que nous avons cherché à établir, mais il n'en est pas toujours ainsi, et on peut, à chaque temps de l'opération, voir surgir des difficultés spéciales qu'il nous reste maintenant à examiner.

Difficultés inhérentes à l'opération de la hernie étranglée. Le premier temps de l'opération peut présenter plusieurs points délicats.

1° En incisant les couches sous-cutanées, le chirurgien peut arriver sur une masse de tissu graisseux lobulé, un véritable lipome herniaire. On peut, dans certains cas, croire que l'on est en face d'une hernie épiploïque et se figurer que l'on a incisé le sac sans l'avoir reconnu. On évitera cette erreur, si l'on se souvient que l'on n'a incisé aucun feuillet membraneux qui ait les caractères du sac herniaire, et qu'à aucun moment de l'opération on n'a constaté un écoulement de liquide comparable à celui qui sort ordinairement de ce sac. Si les doutes persistent, on explore avec soin le lipome que l'on a sous les yeux ; il diffère le plus souvent de l'épiploon par sa forme, sa consistance moins ferme, son peu de vascularité et son adhérence plus intime à tous les tissus qui l'entourent. Enfin, dans les cas douteux, on remarquera, dit S. Duplay, que la tumeur n'a rien perdu de sa résistance et qu'elle est encore fluctuante, si elle l'était auparavant. Tous les doutes levés, on prendra soin d'inciser cette masse graisseuse couche par couche et avec beaucoup de précautions, car le plus souvent, après l'avoir traversée, on tombera immédiatement sur le sac.

2° D'autres fois, en incisant les couches lamelleuses qui séparent les téguments de la tumeur herniaire proprement dite, le bistouri pénètre dans une cavité d'où s'écoule une certaine quantité de liquide et que le chirurgien pourrait prendre pour le sac. Ce sont les cavités kystiques (hygromas, kystes sacculaires, kystes du cordon, etc.), que l'on trouve souvent au devant des hernies. Il sera facile de reconnaître que l'on avait bien affaire à une de ces cavités closes aux signes suivants : le doigt introduit dans cette poche constate facilement qu'elle est fermée de tous côtés et qu'elle se termine en cul-de-sac, aussi bien du côté de l'anneau herniaire que dans d'autres directions ; de plus, le liquide qui s'en écoule est ordinairement ambré, citrin, rarement sanguinolent ; sa cavité est le plus souvent aplatie ; enfin, signe indiqué par S. Duplay, sa paroi profonde est bombée, résistante, soulevée par une tumeur qui est le sac herniaire distendu par le liquide et les viscères qu'il renferme. Il faudra largement inciser cette poche dans toute son étendue en évitant les vaisseaux qui rampent souvent sur sa face profonde, et aller très-doucement au delà, car le sac est habituellement tout à fait voisin.

La recherche du sac herniaire, ou second temps de l'opération, peut aussi offrir un certain nombre de difficultés. La première peut résulter de son absence ; il existe, en effet, nous l'avons vu, un certain nombre de cas où la hernie est partiellement ou complétement dépourvue du sac. On a coutume de citer à ce sujet l'observation célèbre du professeur Richet, dans laquelle, la peau à peine incisée, le chirurgien se trouva en présence du cæcum déjà perforé par le bistouri. C'est, du reste, ordinairement dans les hernies de cet organe et dans celles de la

vessie, que l'on est le plus exposé à rencontrer cette absence de sac. Il est, pour ainsi dire, impossible de prévoir des faits aussi insolites, mais leur existence suffit à engager le chirurgien à ne jamais avancer qu'avec les plus grandes précautions, et à toujours reconnaître la nature des parties soumises à son bistouri.

Parfois on peut arriver jusque dans l'intérieur de la cavité du sac sans s'en être aperçu, et on est alors exposé à blesser l'intestin, si on ne cherche pas à reconnaître très-exactement les tissus à mesure qu'ils se présentent sous le bistouri. Cette erreur ne peut se rencontrer que dans les hernies sèches, disposition si rare qu'on peut la regarder comme exceptionnelle. Dans ces cas, presque toujours l'épiploon ou l'intestin sont adhérents à la face interne du sac, et cette adhérence, plus ou moins intime, empêche la présence du liquide. Si c'est l'épiploon qui est uni au sac, on le reconnaîtra ordinairement à ses caractères propres, et souvent, en l'écartant, on fait écouler une certaine quantité de sérosité. Si c'est, au contraire, l'intestin qui adhère au sac, souvent ses adhérences sont récentes et molles et se déchirent facilement. Si elles sont plus anciennes, il faudra plus d'attention encore pour reconnaître la démarcation qui sépare la face interne du sac de la surface de l'intestin. Celui-ci sera plus injecté et présentera une arborisation vasculaire plus riche que celle du sac. Enfin, dans les cas de doute, une incision superficielle y détermine une hémorrhagie en nappe, tandis que l'incision du sac sera à peu près complétement sèche.

D'ailleurs, toutes les fois que l'on a des doutes sur la nature de l'organe que l'on a sous les yeux, on peut être sûr qu'il ne s'agit pas de l'intestin, ce qui revient à dire que celui-ci a un aspect caractéristique.

Le débridement ne présente que des difficultés d'exécution que l'on pourra éviter avec un peu d'attention et beaucoup de patience. Elles tiennent le plus souvent au siége profond de l'agent d'étranglement et à son étroitesse.

La réduction peut offrir des embarras plus sérieux, surtout à cause des lésions dont l'intestin est le siége et qui peuvent arrêter le chirurgien. Ce sont tantôt des adhérences de l'intestin, soit avec l'épiploon, soit avec le sac; tantôt des altérations profondes de la paroi intestinale.

A. *Des adhérences.* Les adhérences de l'intestin sont tantôt récentes, tantôt anciennes. Les premières, molles et glutineuses, se laissent facilement déchirer et détruire, et il faut avoir bien soin de libérer complétement tous les points de l'anse herniée, afin d'éviter la rentrée d'une anse dont les bouts supérieurs et inférieurs seraient accollés en forme d'U, de manière à constituer, au sommet de la courbe, un éperon qui établirait un obstacle invincible au cours des matières.

Dans les cas d'adhérences anciennes et serrées, la conduite à tenir est quelquefois difficile à préciser, et doit varier suivant les cas : ces adhérences peuvent être la source des plus grosses difficultés susceptibles de se présenter dans la kélotomie. D'ailleurs, la doctrine a varié à ce sujet suivant les époques.

Scarpa, qui a si bien étudié les adhérences, conseillait de lever l'étranglement et d'abandonner ensuite l'intestin au dehors sans réduction. Arnauld, J.-L. Petit, Astley Cooper, Taunton, se bornèrent, dans des cas analogues, à suivre la même conduite. Nélaton, dans son livre, donne des indications plus complètes. Il insiste sur la dissection des adhérences, quand elle est possible et facile. Si elles sont solides, il regarde cette dissection comme dangereuse, car on s'expose à blesser l'intestin. Il se range alors à la méthode préconisée par Scarpa : lever l'étranglement et laisser l'intestin au dehors. En 1871, le professeur Trélat présenta à la Société de chirurgie deux observations très-importantes dans

lesquelles il avait pratiqué une dissection minutieuse des adhérences et réduit l'anse incarcérée dans l'abdomen. Duplay se borne à rapporter les observations de Trélat, en insistant sur l'écoulement sanguin assez considérable qui accompagne cette dissection, et sur les dangers d'un épanchement de sang intra-péritonéal après la réduction. En 1880, la question fut de nouveau portée à la Société de chirurgie par Bourguet (d'Aix), et cet auteur se montra disposé à abandonner aux efforts de la nature les anses herniaires maintenues par des adhérences très-consistantes. Le professeur Verneuil appuya cette pratique, tandis que M. Terrier se montrait partisan de la dissection suivie de réduction, comme dans les cas de Trélat. Celui-ci, du reste, publia, en 1882, une nouvelle observation, et sa dissection ayant amené une déchirure de la paroi intestinale, il fit la suture de cette perforation et réduisit l'anse suturée. Le succès couronna cette tentative. Barette a étudié très-complétement, en 1883, dans sa thèse déjà citée, ce point de pratique : il a pu réunir 27 observations de hernies avec adhérences et il conclut de la manière suivante.

Il conseille de toujours enlever les adhérences molles, gélatineuses, et de nettoyer complétement la surface intestinale avant de réduire. Si les adhérences constituent des brides allongées, minces et vasculaires, il ne faudra jamais réduire l'intestin sans avoir divisé ces longs tractus qui l'attireraient de nouveau au dehors, s'ils n'étaient détruits. On les coupe entre deux ligatures pour éviter toute hémorrhagie.

Dans les cas d'adhérences plus solides et plus serrées, il faut toujours en pratiquer la dissection minutieuse et réduire l'anse libérée, à moins que l'état général du malade soit trop mauvais pour permettre une longue opération. Dans ce cas, on se bornera à lever l'étranglement et à laisser l'intestin au dehors, quitte à remettre à un moment ultérieur et plus favorable le second temps de l'opération. Si la dissection des adhérences donne lieu à un écoulement sanguin abondant, il faudra l'arrêter par la compression douce de l'intestin avec des éponges antiseptiques sèches. Lorsque ce moyen ne suffit pas, on pourra, imitant la conduite du professeur Trélat, toucher un à un les points qui saignent, avec un stylet rougi ou bien trempé dans une solution de perchlorure de fer à 30 degrés. On pourra aussi se servir utilement du thermocautère (Boiffin). Si, dans la dissection, l'intestin se déchire, Barette conseille d'éviter l'anus contre nature, et de pratiquer la suture de la paroi perforée par une série de points placés d'après la méthode de Lembert. Cependant, quand la déchirure est assez étendue pour que la réparation de substance fasse craindre la possibilité d'un rétrécissement capable de gêner la circulation des matières intestinales, il n'hésite point à préconiser la résection complète de la partie malade avec entérorrhaphie circulaire.

Enfin, dans les cas de hernies *en paquet* où les anses intestinales sont tellement enchevêtrées et serrées que la dissociation en est presque impossible, il conseille encore la résection intestinale et la suture circulaire. C'est aussi à cette pratique qu'il faudrait avoir recours dans les cas d'adhérences en U, car elle constitue le seul moyen de détruire l'éperon qui met obstacle au cours des matières.

Boiffin, dans sa thèse (1887) dont nous avons déjà parlé, adopte à peu près complétement la ligne de conduite tracée ci-dessus. Il ne s'en écarte que sur certains points de détail. Il admet la création de l'anus contre nature dans les cas complexes où, après avoir incisé le sac, le chirurgien n'a pu découvrir sûrement la cause de l'occlusion intestinale, ou bien lorsqu'après avoir cru lever

l'obstacle on voit les accidents persister. Il le repousse dans tous les autres cas et conclut, comme Barette, à la nécessité de la résection avec suture intestinale, dans toutes les circonstances où celui-ci l'avait déjà admise. Nous reviendrons sur cette opération à propos des hernies gangrenées.

Enfin, lorsqu'on se trouvera en face des adhérences par glissement, il sera nécessaire, si le repli péritonéal qui la forme est trop court pour permettre la réduction directe, de décoller complétement, par une dissection minutieuse, l'intestin et le sac des parties voisines : une fois cette manœuvre achevée jusqu'à l'orifice herniaire, on peut rentrer la hernie et traiter ce qui reste du sac au dehors comme d'ordinaire.

B. *Lésions de l'intestin.* Les lésions de la paroi intestinale qui peuvent empêcher le chirurgien de pratiquer la réduction immédiate de l'anse sont les suivantes : une gangrène plus ou moins étendue de l'intestin avec ou sans perforation; une petite perforation, un état tel des tuniques intestinales que l'on puisse craindre une perforation et une gangrène ultérieures. Dans les trois cas, la conduite à tenir est différente :

1° Lorsque le chirurgien se trouve en présence d'un intestin noirâtre, encore tendu, mais qui ne paraît pas avoir sa résistance et son élasticité ordinaires, comment reconnaître si l'on n'est pas en présence d'un sphacèle au début? Nous avons, en étudiant la gangrène dans l'étranglement, indiqué les moyens conseillés pour apprécier le degré de vitalité de l'anse herniée, et nous avons dit que nous préférions les lavages avec un liquide antiseptique très-chaud. Sous leur influence, si l'intestin peut être rentré, on verra se produire une certaine décoloration de la paroi intestinale et quelques mouvements vermiculaires.

La même hésitation peut aussi se produire en présence de certaines lésions localisées, telles qu'une érosion superficielle, la présence de phlyctènes remplies de sérosité sanguinolente, l'existence, surtout au niveau du collet, de plaques grisâtres indiquant une infiltration purulente de la paroi. Nous avons vu que, dans tous ces cas, la réduction a pu être quelquefois suivie, à des intervalles plus ou moins éloignés, d'une perforation et d'une péritonite rapidement mortelle.

Duplay, à la suite de Velpeau, conseille la réduction, dans l'espérance que, si la perforation se produit, elle sera tardive et qu'elle aura donné à des adhérences protectrices le temps de se former. Seulement, il ajoute que la réduction doit être faite avec toutes les précautions possibles, de manière à laisser l'anse réduite au niveau de l'ouverture interne du trajet, afin que, si la rupture arrive, les liquides intestinaux trouvent immédiatement une issue à l'extérieur. Nous serions plus disposés à adopter, sur ce point, la pratique de Gosselin, qui préfère laisser l'intestin au dehors, après avoir débridé. Si la perforation a lieu, elle se fera au dehors, et sans danger d'épanchement; et, d'un autre côté, si l'anse herniée n'est point atteinte trop profondément, on la verra se réduire peu à peu et rentrer lentement dans l'abdomen.

2° Lorsque l'intestin porte une toute petite eschare ou une petite perforation, quelle conduite doit-on tenir? La question mérite d'être discutée. Disons tout d'abord que par petites perforations nous entendons désigner, avec Malgaigne, celles qui ont moins de 1 centimètre de diamètre. Cette interprétation a été adoptée par M. Pissot (*De la suture de l'intestin gangrené dans les hernies étranglées.* Thèse de Paris, 1870) et plus récemment par M. Larivière (*De l'emploi de la ligature et de la suture de l'intestin dans les petites perforations des hernies étranglées.* Thèse de Paris, 1876). Au point de vue des causes qui

leur donnent naissance, elles ont été divisées par Huguier en trois classes : perforations *pathologiques*, *accidentelles* ou *mixtes*.

Les premières siégent, tantôt au niveau du sillon d'étranglement, et ce sont les plus communes, tantôt au niveau de la convexité de l'anse. Elles sont linéaires, ou arrondies, et nous avons suffisamment indiqué, précédemment, leurs différents mécanismes. Les perforations mixtes sont dues à l'action, sur un intestin déjà malade, d'un traumatisme qui eût été inoffensif sur une paroi saine. Elles peuvent être causées par un corps étranger contenu dans l'anse, par des tractions exercées sur l'intestin, soit pour l'attirer au dehors, soit pour la réduire, et surviennent aussi dans la dissection des adhérences serrées. Enfin, les perforations accidentelles sont celles qui se produisent sous le bistouri de l'opérateur, soit pendant l'incision des couches superficielles et du sac, quand on arrive sur l'intestin sans s'en apercevoir, soit pendant les manœuvres du débridement. Quel que soit le mécanisme de ces lésions, elles peuvent toutes être réunies en un seul groupe au point de vue thérapeutique.

Leur traitement a été variable suivant les époques, et les différents moyens qui leur ont été appliqués ont été rappelés et tour à tour soutenus dans une discussion restée célèbre, à la Société de chirurgie, en 1861. Les méthodes proposées peuvent se réduire à quatre. Ce sont : la *réduction simple*, l'*établissement d'un anus contre nature*, la *kélotomie sans réduction* et l'*oblitération suivie de réduction*.

La réduction simple a été autrefois préconisée par Lawrence, et pratiquée par Velpeau dans un certain nombre de cas. Quelques succès ont été suivis de tels désastres que cette pratique a été universellement repoussée et condamnée. L'anus contre nature a été, en 1861, défendu par M. Verneuil, et accepté, avec quelques réserves, par Broca. Cette méthode qui, dans certains cas, a pu rendre quelques services, a l'inconvénient de créer une infirmité dégoûtante et dont la cure radicale fait courir à l'opéré des dangers sérieux. Aussi, de nos jours, elle est presque complétement rejetée.

L'absence de réduction de l'anse perforée avait été mise en pratique au siècle dernier, par La Peyronie. Palfyn et Huguier ont imité cette conduite en ayant la précaution de fixer l'anse au dehors, pour éviter sa réduction spontanée, par un fil traversant le mésentère, ou les appendices épiploïques quand il y en a. Gosselin préconise l'abandon pur et simple dans la plaie, en laissant s'établir une fistule stercorale. Laugier garde, lui aussi, l'intestin au dehors, mais il suture la perforation.

Enfin la suture et la réduction de l'anse perforée, qui avaient été quelquefois tentées par les chirurgiens du siècle dernier, ne trouvèrent qu'un seul partisan dans la discussion de 1861, et ce défenseur fut Giraldès. Mais depuis, grâce aux heureux résultats de tentatives nouvelles, elle a été successivement adoptée par MM. Pissot et Larivière dans leurs thèses déjà citées, par Malgaigne et Le Fort dans leur *Traité de médecine opératoire*, par Duplay et principalement par Barette. Cette suture intestinale peut se pratiquer de deux façons : soit par adossement des séreuses (procédés de Jobert, de Lembert et de Gely), soit par la ligature latérale. Dans les deux méthodes, la réunion se fait par les séreuses qui s'unissent, grâce à la production d'une péritonite adhésive localisée, et le fil disparaît par résorption ou bien en tombant dans la cavité intestinale. Barette a pu réunir 18 observations dans lesquelles on a fait la suture intestinale, on y compte 16 guérisons. Il a rapporté 6 cas de ligature latérale, dont un seul fut suivi de

mort. Nous pouvons ajouter une observation personnelle de guérison d'une déchirure traumatique par la suture intestinale et la réduction. Avec les sécurités que donne la méthode antiseptique, cette pratique doit être considérée aujourd'hui comme la règle à suivre.

3° Lorsqu'à l'ouverture du sac le chirurgien se trouve en présence d'une large perforation, ou d'un sphacèle plus ou moins étendu de l'anse herniée, il ne peut évidemment songer à en pratiquer la réduction. D'un autre côté, il risque, en débridant, de détruire des adhérences protectrices et d'exposer le malade à un épanchement intra-abdominal des matières intestinales.

Il n'y a dans ces conjonctures que deux manières de procéder : favoriser l'établissement d'un anus contre nature, ou faire la résection des parties malades de l'intestin suivie de l'entérorrhaphie. Ces deux procédés méritent d'être successivement examinés.

L'anus contre nature a été déjà préconisé au siècle dernier. C'est Littre qui, le premier, en 1700, posa le précepte de la résection des portions d'intestin gangrenées et de l'établissement de l'anus contre nature. Méry, en 1700, publia une observation d'anus contre nature après élimination de 4 à 5 pieds d'intestin grêle chez une jeune fille atteinte de hernie crurale étranglée. La Peyronie, en 1732, perfectionna le procédé : il fixa, après avoir réséqué la partie altérée, un demi-pied environ, les deux bouts de l'intestin dans la plaie à l'aide d'un double fil passé dans le mésentère. Il obtint ainsi un anus contre nature qui guérit spontanément. Mais le défenseur le plus célèbre de la méthode fut Louis qui, dans son *Mémoire sur la cure des hernies étranglées*, lu à l'Académie de chirurgie en 1757, le préconisa d'une manière absolue, s'efforçant même de démontrer qu'il est plus avantageux que le rétablissement de la route naturelle des matières. Il admet cependant la possibilité d'une suture secondaire pour le guérir. Scarpa, Dupuytren, s'en déclarent les partisans, ainsi que Murat, en 1824, dans le *Dictionnaire en 18 volumes*. C'est la thérapeutique universellement adoptée par tous les chirurgiens français de la première moitié de ce siècle, y compris Gosselin. C'est aussi celle qui est seule indiquée par S. Duplay. Voici la pratique de Gosselin. Il conseille, dans ces cas, d'ouvrir largement l'anse gangrenée. Si, alors, le chirurgien voit immédiatement s'écouler en abondance les matières contenues dans le bout supérieur, on n'a plus qu'à attendre l'élimination des eschares, et la formation d'un anus contre nature qu'il faudra le plus souvent traiter plus tard. Si, au contraire, l'écoulement des matières est insuffisant, Gosselin conseille d'introduire le doigt dans l'intestin jusqu'au delà de l'anneau herniaire, puis de glisser, à la faveur de cette sorte de dilatation du collet, une sonde en gomme n° 18 ou 20 de la filière Charrière. « Si les matières intestinales, dit Duplay, font aussitôt issue, la sonde est bien placée dans la cavité du bout supérieur ; si, au contraire, après s'être assuré, par le moyen d'une injection poussée dans la sonde, qu'elle n'est pas obstruée par des matières concrètes, celle-ci ne donne pas passage au contenu de l'intestin, il est probable qu'elle a été introduite par le bout inférieur : il faut alors la retirer avec précaution, chercher avec le doigt le bout opposé et, quand on l'a trouvé, répéter la même manœuvre et y faire pénétrer la sonde qu'on laisse à demeure ».

Dans certains cas, lorsque l'eschare est à moitié détachée et la perforation établie, il suffira de laisser les choses en l'état ; l'anus contre nature est déjà, pour ainsi dire, établi, l'ouverture du sac aura terminé l'opération.

Cependant les inconvénients, les dangers, les difficultés que l'on éprouve dans

certains cas à obtenir la guérison de l'anus contre nature, ont poussé beaucoup de chirurgiens à faire mieux, et à chercher la guérison immédiate du malade par une opération souvent difficile et compliquée : je veux parler de l'entérectomie avec entérorrhaphie. Néanmoins, bien souvent, il faudra se contenter de l'anus contre nature. Barette n'hésite pas à conclure que, « dans tous les cas, cette pratique est et restera encore longtemps la seule intervention utile entre les mains d'un médecin dépourvu d'assistance et d'outillage suffisants pour donner quelques chances de succès ». Mais, quand on se trouve dans les conditions opposées, les opérations complémentaires peuvent être absolument autorisées et on peut admettre comme vrai le précepte suivant du professeur Trélat rappelé par Barette : « Il ne faut admettre l'anus contre nature que lorsqu'il s'est établi lui-même ».

Nous venons de voir que quelques-uns des partisans de l'anus contre nature n'avaient pas hésité à pratiquer la résection des parties mortifiées. C'est dire que l'entérectomie n'est pas une chose nouvelle. Bouilly, dans un mémoire publié dans la *Revue de chirurgie pour* 1881, p. 55, a fait l'historique de cette opération. Nous n'avons ici l'intention que de rapporter ce qui a trait à la cure des hernies gangrenées, et, à ce sujet, il ne faut pas remonter plus haut que le début du dix-huitième siècle. Nous avons déjà rapporté les observations de Littre, 1700, Méry, 1701. Farcy, en 1725, pratiqua, lui aussi, la résection intestinale, et on peut voir dans la méthode de La Peyronie que nous avons rappelée la première tentative de rapprochement, après la résection, des deux bouts de l'intestin. Le premier essai sérieux de réunion de l'intestin appartient à Ramdohr et date de 1727. Son observation est rapportée dans la thèse de Mœbius. Après avoir réséqué environ deux pieds d'intestin sphacélé, avec la portion de mésentère qui lui appartenait, ce chirurgien mit les deux bouts de l'intestin l'un dans l'autre et les fixa dans cette position par un point de suture. Le malade guérit assez rapidement. En 1757, Duverger fit une seconde tentative qui fut aussi couronnée de succès, mais dans laquelle il revint à la pratique des Quatre Maîtres, qui au quatorzième siècle suturaient l'intestin sur une portion de trachée-artère, pour en conserver le calibre. Après avoir réséqué l'intestin gangrené, il réunit par une suture ses deux bouts sur une trachée de veau et réduisit le tout dans le ventre. Le malade guérit. La troisième opération que nous pouvons citer appartient à un chirurgien anglais nommé Nayler, et a été rapportée par Cheston de Glocester, en 1794. Il tenta, lui aussi, la suture intestinale après résection de quatre pouces d'intestin gangrené. Malheureusement, la suture échoua, et le malade eut un anus contre nature.

Avec le dix-neuvième siècle commença, pour cette opération, une période expérimentale et de physiologie pathologique à laquelle se rattachent les noms de Travers, Thompson, A. Cooper, Jobert, Reybard. Nous n'avons pas la prétention de faire ici complétement l'histoire de l'entérorrhaphie. Mais au point de vue qui nous occupe nous citerons encore l'opération de Lavielle fils, de Mimbaste (Landes), qui, en 1811, publia, à la Société de médecine de Paris, un cas de guérison d'une hernie étranglée par le procédé de Ramdhor. Le malade guérit : mais la conduite du chirurgien fut sévèrement jugée par Devilliers, son rapporteur. Nous nous bornerons, avant d'arriver à la période contemporaine, à rappeler deux succès d'entérorraphie, dont l'un appartient à Reybard en 1827, l'autre à Dieffenbach en 1839.

A partir de 1873, la suture intestinale, délaissée complétement pour l'anu

contre nature, reparut de nouveau avec la méthode antiseptique, et ces premières opérations appartiennent à Lucke, 1875, à Kronlein, 1876, à Kocher, 1878, puis à Ludwick, Hagedorn, Wahl, Dittel, Billroth, Czerny, Madelung, Carl Jaffé, Rydingier, etc., à l'étranger.

En France, citons une observation du professeur Guyon, publiée en 1880, dans la thèse de Peyrot, et les faits de Bouilly. Ce dernier chirurgien fit paraître en 1885 dans la *Revue de chirurgie*, avec la coloration d'Assaky, un second mémoire sur la question, et il put réunir 36 observations modernes d'entérectomie suivie d'entérorrhaphie. Après les avoir discutées et analysées, avec le plus grand soin, il arrive aux conclusions suivantes : « L'entérectomie et la suture sont autorisées et indiquées dans des circonstances déterminées et peuvent être tentées :

1° Toutes les fois que l'état général de l'opéré ne sera pas assez mauvais pour faire redouter la durée plus grande de l'opération et l'administration prolongée du chloroforme, et faire prévoir une terminaison rapidement mortelle, soit par syncope, refroidissement, abondance des vomissements, congestion pulmonaire.

2° Que l'examen minutieux de la variété de hernie, de la nature actuelle des accidents; permettra de rejeter l'existence d'une péritonite localisée ou d'une grave complication d'ordre quelconque;

3° Que l'on pourra constater, au moment de l'opération, qu'il n'y a point de matières fécales épanchées dans le péritoine;

4° Que l'on croira pouvoir facilement attirer à l'extérieur toute la portion intestinale et mésentérique gangrenées, et réséquer dans les portions saines, tant de l'intestin que du mésentère;

5° Que l'on pourra rétablir, d'une manière solide et efficace, la continuité de l'intestin, sans être gêné par une trop grande différence de calibre des bouts réséqués ».

La question de l'entérectomie fut reprise, pour la cure de l'anus contre nature, par Pollosson dans sa thèse d'agrégation (1885). La même année, au Congrès allemand de chirurgie, Riedel (d'Aix-la-Chapelle) publie un travail sur la question et se montre partisan de la résection et de la suture hâtive dans les hernies étranglées.

D'ailleurs, le moment où doit se faire cette opération est variable suivant les auteurs ; les uns préfèrent l'opération immédiate, les autres une intervention plus retardée. Barette a pu réunir dans sa thèse 49 observations de résection avec suture précoce, qui ont donné les résultats suivants : 26 guérisons, et 23 morts; 2 malades ont conservé un anus contre nature. Il y aurait donc une mortalité de 47 pour 100 environ, en chiffres bruts. Mais, si nous pouvions faire ici l'histoire détaillée de ces observations, nous verrions que, dans certains cas, il faudrait, avec Bouilly et Barette, tenir compte « de plusieurs circonstances qui auraient pu peser sur les déterminations des opérateurs et qui étaient à leurs yeux des contre-indications formelles de l'opération. »

La gravité des résultats que nous venons de citer a engagé plusieurs chirurgiens à faire l'opération en deux temps, et à retarder par conséquent, plus ou moins longtemps, la suture intestinale. On a ainsi l'avantage de laisser s'évacuer l'abcès fécal, s'éliminer les eschares, ou, si l'on pratique la résection immédiate, de permettre au malade de revenir de l'état général grave causé par l'étranglement, et aux adhérences protectrices de s'établir. « Il sera donc prudent, si l'on

a résolu d'intervenir secondairement (dit Barette), de le faire avant que l'inflammation adhésive ait commencé à se produire, ou bien après que tous les symptômes inflammatoires auront complétement disparu. » Parmi les partisans de l'opération secondaire nous pouvons citer Graefe, assistant de Thiersch (1881), Rydygier, Julliard (de Genève), Bouilly. Et encore, suivant le moment de l'intervention, il existe deux méthodes : l'entérorrhaphie secondaire précoce, et l'entérorrhaphie secondaire tardive ou reculée. Pour le premier procédé, Barette n'a pu trouver que 5 opérations, qui ont fourni 2 guérisons et 3 morts, et, parmi ces derniers, un opéré de Lucke, qui avait déjà une péritonite au moment de l'intervention, ce qui eût dû la contre-indiquer. On peut donc admettre une mortalité de 50 pour 100. L'opération tardive a été plus fréquemment exécutée, puisque nous trouvons, dans le même auteur, 29 opérations par ce procédé qui se décomposent ainsi : 17 guérisons, 15 morts. Il y aurait donc une mortalité moyenne de 45 pour 100.

La gravité de ces résultats a inspiré à Bouilly la création d'un procédé mixte. En présence des dangers de ces opérations et aussi des périls considérables que fait courir l'anus contre nature, frappé surtout de ce que les nombreux cas de suture intestinale ont été suivis, même chez des malades qui ont guéri, de la formation d'une fistule stercorale, ce chirurgien a cru devoir inventer le procédé suivant. En face d'une hernie étranglée et gangrenée, il fait la kélotomie, résèque l'anse mortifiée en totalité, en ayant soin de tailler dans les parties franchement saines, puis il pratique la suture immédiate, mais en prenant la précaution de laisser, sur la partie convexe de l'anse intestinale, une baie, un orifice qui permette l'issue des gaz et des matières du bout supérieur. Ensuite il fixe à la peau, par une suture, cette petite plaie intestinale. La fistule stercorale ainsi établie se guérira plus tard spontanément, ou nécessitera une entérorrhaphie latérale, opération presque sans danger. Cette pratique n'a été, d'après Barette, suivie que deux fois, une fois par Bouilly, une fois par Walter Pye. Les deux malades sont morts, mais, bien que nous n'ayons pas trouvé d'autres essais de ce procédé, depuis la thèse de Barette, il ne nous semble pas possible de juger une méthode avec si peu de faits.

Nous ne pouvons ici décrire en détail le manuel opératoire de la résection intestinale et de la suture ; nous allons en rappeler les points principaux. Insistons tout d'abord sur la nécessité absolue d'une antisepsie parfaitement rigoureuse, et sur l'obligation de soins minutieux anté-opératoires. Les premiers temps de l'opération sont ceux de la kélotomie. Arrivé à la résection, le chirurgien doit se préoccuper d'empêcher l'effusion des matières. Les procédés pour y arriver sont nombreux. Billroth a employé la compression digitale, Schede, Jaffé, Bouilly, une ligature provisoire modérément serrée, Rydygier de longues pinces hémostatiques dont les mors sont garnis de caoutchouc pour éviter de blesser l'intestin. Barette penche pour la ligature. Il faudra réséquer et lier un coin mésentérique dont l'étendue sera directement en rapport avec celle de l'anse intestinale que l'on désire supprimer. Quant à l'intestin, on le résèque, soit circulairement, si les deux bouts ont sensiblement le même calibre, soit plus ou moins obliquement dans le cas contraire. Puis, avant de faire la suture, il faut laisser évacuer le bout supérieur et laver avec soin les deux extrémités de l'intestin, intus et extra, avec une solution tiède d'acide borique de 2 à 4 pour 100.

Avant d'arriver à la suture, nous devons parler de la quantité d'intestin qu'il est permis de supprimer. Barette dit à ce sujet que, dans les 40 observa-

tions qu'il a pu trouver où ce point ait été indiqué, la longueur réséquée varie de 2 à 65 centimètres; et le pronostic ne paraît pas varier notablement avec la longueur de la partie enlevée. Cependant « on comprend facilement, ajoute-t-il, que plus celle-ci est considérable, plus les difficultés de la réunion sont nombreuses, et cela surtout à cause de la brèche faite au mésentère. » Les dimensions indiquées ci-dessus ont été quelquefois dépassées, et nous pouvons citer une observation de Kocher (*Corresp. Bl. für Schweiz. Ærzte*, février et mars 1886) dans laquelle une résection de 1m,60 d'instestin grêle avec suture primitive fut suivie de guérison, chez un homme de cinquante sept ans. Dans un autre cas, Baum (*Fortschritte der Medic.*, n° 24, 1884) réséqua, chez une femme de quarante ans, à la suite de fistules stercorales consécutives à une kélotomie, 1m,57 d'intestin grêle. La malade guérit, mais bientôt après elle perdit l'appétit, ses forces diminuèrent, elle s'amaigrit rapidement et finit par succomber quatre mois après son opération. L'autopsie ne révéla aucune lésion capable d'expliquer la mort, et l'auteur croit qu'il faut l'attribuer au raccourcissement exagéré des dimensions de l'intestin et, par suite, à la nutrition incomplète. Il semble donc, d'après cette observation, que la résection intestinale peut entraîner certains dangers, même après la guérison opératoire, quand elle supprime une trop grande quantité de l'organe de la digestion.

Nous ne désirons pas insister sur les divers procédés de suture intestinale : ils ont tous été employés, et dérivent de ceux de Jobert et de Lembert, même la suture à double rang de Czerny (1880) et sa modification, peu avantageuse du reste, par Gussembauer (de Prague) en 1881.

En résumé, la résection suivie de la suture intestinale, faite avec les précautions que nous venons de passer en revue, nous paraît être une opération appelée à rendre de réels services, lorsqu'elle sera pratiquée en obéissant aux indications qui ont été formulées par Bouilly, et que nous avons indiquées plus haut. On peut cependant dire à ce sujet, avec Barette : « La suture sera toujours une opération délicate, minutieuse, et appartenant seulement à ceux qui seront rompus à toutes les manœuvres opératoires. »

Enfin, bien que nous n'ayons pas ici à traiter de l'anus contre nature, nous devons indiquer que la suture intestinale a pu être utilement employée pour sa guérison. A ce sujet, nous pouvons le considérer comme une cure tardive des hernies avec gangrène. Bouilly lui a, dans ce cas, assigné les indications suivantes :

1° Dans les cas où des tentatives antérieures : compression, application de l'entérotome, suture, autoplastie, ont été suivis d'insuccès;

2° Quand l'examen, fait méthodiquement, fait reconnaître la difficulté de se rendre un compte exact de l'état des parties, il vaut mieux faire une intervention large et franche qu'une incomplète, qui fait courir les mêmes dangers sans offrir les mêmes chances de succès;

3° Quand on aura reconnu une disposition anormale des deux bouts; superposition, croisement, éloignement ou différence notable de calibre, ou plusieurs perforations sur le même point;

4° Quand il existe un renversement irréductible de l'un des deux bouts de l'intestin, et à plus forte raison des deux;

5° Quand il y a complication d'un prolapsus étendu de la muqueuse avec ou sans invagination de la portion intestinale sous-jacente;

6° Quand on reconnaîtra un anus contre nature sans éperon, constitué par

une de ces larges pertes de substance qu'une suture des bouts de l'orifice ne saurait combler.

Accidents pouvant survenir pendant la kélotomie. En dehors des complications précédentes de l'opération, et qui sont presque toutes la source d'indications et d'interventions nouvelles, il peut survenir, dans le cours d'une kélotomie simple, un certain nombre d'accidents opératoires que nous devons faire connaître. Ce sont : l'*hémorrhagie*, la *blessure de l'intestin*, une *fausse réduction* avec persistance des phénomènes d'étranglement, et la *réduction d'un intestin perforé*.

1° L'hémorrhagie, qui tient presque toujours à la section d'une des artères importantes qui existent au voisinage de tous les orifices herniaires, était beaucoup plus fréquente autrefois qu'aujourd'hui. Dans les observations anciennes, on peut trouver un certain nombre de cas de mort dus à cet accident, par suite d'une hémorrhagie intra-abdominale. Aussi, c'est pour l'éviter que les chirurgiens de nos jours, après avoir mieux précisé, pour chaque anneau, les points d'élection où l'on pouvait porter le bistouri sans danger, ont repoussé les grands débridements, pour leur préférer les petites incisions, les débridements multiples, et la dilatation des anneaux avec un instrument mousse. Si, malgré toutes ces précautions, on avait le malheur de couper une artère importante, ce que l'on peut reconnaître par l'écoulement d'une notable quantité de sang par la plaie, et par les signes généraux d'une hémorrhagie grave, il faudrait, si le point qui donne du sang est élevé, et qu'on ne puisse faire la ligature dans la plaie, ne pas hésiter à agrandir les incisions externes pour arriver jusqu'au vaisseau divisé, le saisir et le lier.

2° La *blessure de l'intestin* rentre dans les perforations traumatiques déjà étudiées précédemment. Si la blessure est petite, il faut faire la suture latérale; si elle est plus grande, on se conduira comme s'il s'agissait d'une grande perforation spontanée.

3° La *réduction en masse* pendant l'opération sera étudiée à propos de la persistance des accidents après la kélotomie.

4° La *réduction d'un intestin perforé* se révèle par l'apparition très-rapide d'une péritonite suraiguë. Si la perforation, cependant, est située au voisinage de l'anneau, il pourra quelquefois se produire un anus contre nature ou une fistule stercorale. C'est là une terminaison favorable assez exceptionnelle dont Duplay cite deux exemples personnels. En tous cas, c'est une complication que le chirurgien pourra presque toujours éviter, s'il a soin de ne réduire qu'après un examen minutieux de l'anse herniée.

Phénomènes et soins consécutifs à l'opération de la kélotomie. D'ordinaire, aussitôt après l'opération, on voit cesser tous les accidents de l'étranglement, les phénomènes généraux disparaissent, l'état du malade s'amende rapidement, les selles reparaissent au bout de quelques heures, et tout rentre dans l'ordre. La plaie de la kélotomie est une plaie peu grave qui guérit assez rapidement.

Mais cette marche, absolument favorable et sans incident, n'est pas toujours constante, et, d'un autre côté, il est nécessaire de savoir comment il faut soigner l'opéré pour favoriser le rétablissement des fonctions et le retour rapide à la guérison.

Cette question du traitement du blessé après la kélotomie a soulevé des discussions nombreuses. Les chirurgiens anciens, persuadés que le but principal de l'opération était de permettre au plus tôt la circulation des matières intesti-

nales, étaient d'avis de s'assurer, immédiatement après l'opération, de la perméabilité de l'intestin. Pour cela, ils prescrivaient immédiatement un purgatif, qu'ils réitéraient même sans hésiter, si le premier n'était pas suivi d'effet.

Cependant on a bientôt reconnu que ce mode de traitement pouvait avoir des dangers, et on y a peu à peu renoncé. « Ce moyen, dit Gosselin, m'a paru avoir deux inconvénients : celui de fatiguer par des évacuations abondantes un organisme déjà épuisé par l'étranglement, et celui de favoriser, s'il existe quelque perforation larvée, un épanchement dans le péritoine. »

On a donc pensé qu'il pourrait être préférable, au contraire, d'agir en sens inverse et de diminuer les contractions intestinales en donnant de l'opium. Cette pratique a été recommandée par le professeur Gosselin, dans ses *Leçons sur les hernies abdominales*, en 1865, et la même année, dans une discussion à ce sujet qui eut lieu devant la Société de chirurgie (4 et 11 janvier), elle avait été soutenue par MM. Monod, Demarquay et Le Fort. Outre l'immobilisation de l'intestin, l'opium aurait encore l'avantage, suivant ce dernier chirurgien, de calmer les phénomènes généraux et de diminuer les accidents nerveux réflexes causés par la constriction de l'intestin.

Aujourd'hui l'emploi de l'opium après la kélotomie est presque universellement adopté, et on l'administre, en général, à la dose de 10 centigrammes en 5 fois, pendant les trois premiers jours. Cependant on peut encore rester les premiers jours dans l'expectative en attendant les évacuations naturelles. Duplay, dans son livre, conseille cette méthode, en restreignant l'emploi de l'opium aux cas où il y aurait de la douleur du ventre, de l'éréthisme nerveux, ou des symptômes de péritonite commençante. Il serait, au contraire, contre-indiqué, s'il existait du ballonnement du ventre, de l'inertie de l'intestin et surtout de la gêne respiratoire et de l'anxiété.

Quoi qu'il en soit, il arrive souvent que les premières évacuations intestinales tardent un peu à se produire. Aussi, dans les cas où, au bout de trois ou quatre jours après l'opération, le malade n'aurait pas eu de selles, on sera autorisé à avoir recours à un purgatif, administré soit par la bouche, soit en lavement.

Enfin, dans certains cas, au bout de quelques jours le ventre devient douloureux, une véritable diarrhée succède à la constipation absolue de l'étranglement. Ces phénomènes se montrent surtout à la suite des étranglements graves et peuvent être d'un pronostic fâcheux ; on devra, pour les combattre, avoir encore recours à l'opium donné à doses fractionnées, mais en quantité assez grande (10 à 15 centigrammes par jour).

Le régime alimentaire des opérés doit être aussi très-surveillé. Il ne faut pas mettre à la diète les malades déjà affaiblis par les phénomènes généraux graves de l'étranglement ; il faudra très-rapidement chercher à relever leurs forces. Certains malades, en effet, ont succombé à l'épuisement que paraît avoir déterminé l'étranglement lui-même. Il est donc absolument indiqué de nourrir les opérés de suite, mais peu à peu, et tout en suivant les progrès de leur rétablissement.

Enfin, quand le malade est guéri, il sera absolument nécessaire de lui faire porter un bandage herniaire au moins pendant plusieurs mois. En effet, la kélotomie, même avec la cure radicale, ne met pas toujours à l'abri de la récidive. Celle-ci était presque constante après les kélotomies simples. « Gosselin affirme, dit Duplay, que tous ceux de ses opérés qu'il a pu revoir plus ou moins long-

temps après l'opération présentaient une nouvelle hernie. Celle-ci peut même s'étrangler, ainsi que Gosselin et Berger en ont rapporté chacun un exemple. » Aujourd'hui que la kélotomie est complétée par la cure radicale, cette récidive est assurément moins fréquente, mais, pour l'éviter, il sera tout aussi nécessaire qu'auparavant d'assujettir la cicatrice à l'aide d'un bandage bien fait, au moins pendant les premiers mois.

La guérison ne se produit pas toujours aussi facilement après l'opération. Nous n'avons parlé jusqu'ici que de la marche normale, dans les cas simples, mais cette terminaison favorable peut être empêchée ou retardée par certaines complications générales ou locales, et quelques-uns de ces accidents sont susceptibles d'entraîner la mort.

Complications consécutives à la kélotomie. Les complications qui se montrent à la suite de la kélotomie peuvent, pour la commodité de la description, être divisées en *locales, abdominales* ou *éloignées*.

α. Complications locales. Au premier rang nous devons signaler la possibilité des complications ordinaires des plaies, telles que l'inflammation phlegmoneuse de la plaie et de ses environs, les fusées purulentes, l'angioleucite, l'érysipèle, qui ne prennent de la gravité que par leur intensité ou leur étendue. D'ordinaire, il sera facile de les éviter en observant tous les préceptes de la méthode antiseptique. Les phénomènes inflammatoires locaux ne sont véritablement à redouter que s'ils gagnent en profondeur; car ils peuvent alors se propager par le trajet herniaire et entraîner à leur suite une péritonite généralisée qui le plus souvent emportera le malade. Cependant, fréquemment, la suppuration n'apportera qu'un retard de quelques jours à la guérison, en reculant la cicatrisation d'une plaie qui aurait dû se fermer par première intention.

Néanmoins il peut quelquefois survenir des gangrènes localisées qui ont une gravité réelle et qui ne sont, du reste, que l'expression d'un état général mauvais. Ainsi, Duplay a vu plusieurs fois survenir un sphacèle du sac laissé dans la plaie : les malades ont pourtant guéri. De plus, dans un cas, publié par Fleury (de Clermont *Bull. de la Soc. de chir.*, 1869, p. 202), un homme de quarante-deux ans, opéré pour une hernie crurale volumineuse étranglée depuis trois jours, vit, six jours après l'opération et sans cause appréciable, alors que le malade paraissait en voie de guérison, se produire une gangrène des parois abdominales, qui s'étendit très-rapidement à tout le côté droit du ventre. Le malade mourut en deux jours. Dans une autre observation, publiée par Pamard, à la Société de chirurgie, un opéré de hernie crurale fut très-rapidement emporté par un phlegmon gangréneux diffus. L'opérateur avait constaté, pendant l'opération, sur la face interne du sac, quelques phlyctènes remplies de sérosité noirâtre. Bien évidemment, dans ces deux cas, quoique les manifestations morbides aient été localisées, les chirurgiens ont eu affaire à une septicémie à marche rapide.

β. Complications abdominales. Les complications qui se montrent du côté de l'abdomen sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles peuvent tenir à des causes variable et sont de gravité très-inégale.

Nous avons déjà parlé du retard apporté quelquefois, même dans les cas favorables, au rétablissement des fonctions intestinales. Dans ces circonstances, il n'y a guère qu'un peu d'inertie intestinale. Cependant les accidents semblent persister après le débridement : le ballonnement du ventre ne diminue pas, les vomissements se reproduisent tout en restant seulement bilieux ou alimentaires,

et, au bout de quelques jours, soit spontanément, soit après l'administration d'un purgatif, tout rentre dans l'ordre.

Mais souvent cette terminaison favorable ne se montre pas : les accidents durent, s'aggravent même, et l'on voit survenir la mort malgré le débridement et la réduction. Ces phénomènes peuvent tenir à plusieurs circonstances.

Le *pseudo-étranglement paralytique*, qui a été invoqué pour expliquer certains de ces faits et dont nous avons déjà parlé à propos du taxis, ne paraît pas, à lui seul, suffisant pour amener la terminaison fatale. Ordinairement la paralysie intestinale n'est que le résultat d'une péritonite. Dans d'autres cas, « à ce pseudo-étranglement paralytique il faut associer, dit Duplay, l'influence de l'épuisement nerveux, d'une congestion pulmonaire généralisée ou d'autres accidents produits par l'étranglement. »

D'autres fois on a pensé que la persistance des accidents était due à un *rétrécissement* de l'intestin. La permanence du sillon d'étranglement après la réduction, qui peut durer quelques jours, est capable, en effet, quelquefois, de créer un obstacle suffisant pour arrêter le cours des matières. Il est rare, cependant, que cette sténose ne cède pas au bout de peu de jours. On pourrait aussi se trouver en présence d'un rétrécissement spasmodique. Nous ne connaissons comme exemple de cet accident que le cas rapporté par Berger et cité par Duplay : « Le professeur Verneuil, à l'ouverture d'une hernie inguinale congénitale chez un jeune enfant, put constater l'existence d'un rétrécissement à l'une des extrémités de l'anse intestinale herniée. Des pressions directes, exercées par le chirurgien, eurent quelque peine à faire franchir aux matières intestinales le point rétréci. » Enfin il existe des cas assez nombreux de rétrécissement permanent de l'intestin à la suite de l'étranglement. Nous avons déjà parlé plusieurs fois du cas célèbre de Ritsch et de la *coarctation cicatricielle* ou *inflammatoire*, étudiée dans la thèse de Guignard. Duplay cite une observation de Maisonneuve, qui se rapporte à cette sorte de rétrécissement et qui démontre qu'il est susceptible de causer la persistance des phénomènes de l'étranglement, avec tous ses dangers.

Dans un autre groupe de faits, les accidents sont dus à une *fausse réduction* pratiquée pendant la kélotomie. Nous avons déjà indiqué et étudié ces faits à propos du taxis, nous n'y reviendrons ici que brièvement. L'intestin peut être partiellement réduit et retenu par un orifice profond : il est donc nécessaire que le chirurgien s'assure, en introduisant le doigt dans le trajet herniaire, qu'il n'a pas pratiqué une réduction incomplète. D'autres fois l'opérateur, ayant négligé de fixer solidement le sac quand il fait pénétrer le doigt dans l'anneau pour guider le bistouri de Cooper, voit la hernie filer sous la pression, et une réduction en masse se produire sous ses yeux. Il ne faudrait pas hésiter, dans ces cas, à agrandir l'ouverture et à aller à la recherche du sac, pour délivrer l'intestin encore saisi. Enfin nous avons vu aussi que l'intestin peut être, pendant la réduction, refoulé, à travers l'incision du débridement, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et s'y étrangler. Streubel a rassemblé quelques exemples de cet accident qui a fait l'objet d'un travail de Farabeuf à la Société de chirurgie (1877). Si l'on soupçonnait cette complication, il faudrait immédiatement agrandir l'ouverture pour dégager l'anse saisie et pratiquer un nouveau débridement suivi d'une nouvelle réduction.

La continuation des phénomènes de l'étranglement après l'opération peut aussi tenir à ce que le chirurgien ne s'est pas adressé à la véritable cause des

accidents. Je me contenterai de rappeler la possibilité de la kélotomie faite sur une hernie irréductible coïncidant avec un étranglement interne, et la présence de deux hernies dont l'une seule est étranglée, alors que le chirurgien a opéré l'autre. Ce sont plutôt là des erreurs de diagnostic dont il existe des exemples, mais qu'un examen attentif doit faire éviter.

C'est dans cette catégorie de faits que doivent rentrer les opérations portant sur des hernies *propéritonéales* ignorées. Leur sac superficiel est ouvert, le premier collet est débridé et le chirurgien réduit le contenu de ce premier sac dans le second, croyant avoir levé l'obstacle, alors que l'agent véritable de l'étranglement siége au niveau de l'orifice abdominal du second sac. D'ordinaire cet accident a été méconnu; cependant, dans 3 ou 4 cas que nous avons cités déjà (*voy. Anatomie pathologique des hernies réductibles*), les chirurgiens ont pu faire à temps le diagnostic de cette disposition exceptionnelle, inciser largement la paroi abdominale et aller débrider le véritable étranglement. Les signes capables de le faire reconnaître seraient la présence d'une hernie inguinale congénitale avec ectopie testiculaire et la nécessité de pressions soutenues pour réduire une anse néanmoins peu serrée. De plus, l'exploration attentive de la partie profonde du trajet herniaire pourrait permettre de découvrir le sac profond.

Mais, de toutes les complications abdominales, la plus grave et en même temps la plus fréquente, celle qui cause le plus souvent la mort c'est, sans contredit, la *péritonite*. Elle peut survenir de trois manières. Elle est d'abord consécutive à une perforation intestinale, précoce ou tardive, après la réduction de l'anse herniée. Elle est alors suraiguë et emporte très-rapidement le malade. En second lieu, il peut y avoir une péritonite par propagation, l'inflammation développée au niveau de la plaie ayant gagné la profondeur et envahi la séreuse abdominale. Dans ce cas, elle a une marche plus lente que précédemment et s'annonce par de la douleur, du ballonnement du ventre, des vomissements. Très-souvent, enfin, il peut y avoir un début sourd; les évacuations intestinales ne se sont pas produites, les vomissements ont persisté en devenant bilieux, le ventre est douloureux dans toute son étendue, le pouls est petit et fréquent, l'état général s'altère rapidement et le malade ne tarde pas à mourir.

Cette dernière forme paraît se rapprocher de cette variété particulière de péritonite qui a été décrite, dans ces dernières années, sous le nom de *septicémie péritonéale*, et dont nous avons déjà parlé à propos de la mort dans l'étranglement.

Voici, d'après la thèse de Momon (1882), quel en est l'aspect clinique. L'opération paraît avoir réussi; tous les phénomènes ont disparu, le malade est très-bien pendant un jour ou deux; puis, peu à peu, la température s'élève légèrement, la langue devient sèche, la peau chaude, il y a quelques nausées, puis rapidement les accidents graves éclatent. Le facies prend, en quelques heures, l'aspect grippé, abdominal, il y a de l'angoisse respiratoire, la température monte rapidement à 40 degrés et au delà. En même temps le ventre reste souple, il n'est ni ballonné, ni douloureux, les selles sont normales et la plaie marche régulièrement vers la guérison. Mais l'évolution de la maladie est rapide, le malade s'abat de plus en plus, la température s'élève et les phénomènes s'accentuent jusqu'à la mort qui survient rapidement, quelquefois au milieu d'un délire assez bruyant.

Si le chirurgien diagnostique cette terrible complication, il n'y a qu'un

traitement à tenter, c'est celui qui a été essayé avec succès par Peyrot dans une observation citée par M. Momon. Il faut ouvrir le péritoine, même si la réunion est faite, pour permettre l'écoulement du liquide, faire la toilette abdominale, faire pénétrer un drain ou une sonde jusque dans la cavité péritonéale et y faire passer plusieurs litres d'une solution antiseptique, jusqu'à ce que l'eau ressorte claire et limpide. La malade de Peyrot fut sauvée par ce moyen, mais, tout en l'essayant, il faut bien se souvenir de la gravité exceptionnelle de cette complication et des chances minimes de succès que l'on peut avoir.

Complications éloignées. Certains malades succombent enfin quelquefois, sans que l'on puisse découvrir les causes de leur mort. Nous avons vu que les complications pulmonaires et rénales de l'étranglement sont susceptibles, même après la kélotomie, d'emporter les malades. Quelquefois on ne trouve absolument aucune lésion : l'opéré meurt de son étranglement. Dans ce cas, le cours des matières ne se rétablit pas franchement, il survient une diarrhée abondante, le malade s'affaiblit rapidement et succombe. On ne peut invoquer, pour expliquer cette fin, que « le retentissement fâcheux de l'étranglement sur toute l'économie et la perturbation profonde qu'ont amenée dans les conditions de l'existence la douleur prolongée, les troubles étendus de la circulation et la suspension des fonctions qui sont peut-être le plus intimement liées à la nutrition générale de l'organisme humain. »

Enfin il peut exister, après la kélotomie, des complications plus ou moins graves, mais encore peu expliquées, dont nous devons nous borner à citer quelques exemples. Nous rappellerons une observation de Cossy (Société anatomique, 1875), dans laquelle il survint, à la suite du débridement d'une hernie crurale étranglée, une phlébite occupant les veines fémorale et iliaque externe. Le malade mourut d'une embolie pulmonaire ; un caillot considérable oblitérait les deux divisions de l'artère pulmonaire. Citons encore le cas de Cazin (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1874), dans lequel une kélotomie fut pratiquée pour une hernie crurale dont l'étranglement très-grave avait revêtu l'aspect du véritable choléra herniaire. Cinq jours après l'opération, le malade ressentit une sensation particulière de fourmillement dans les doigts des deux mains et des pieds. Deux jours après, la pulpe augmentait de volume et l'épiderme était soulevé, par un épanchement de liquide, jusqu'à la seconde phalange. Les jours suivants, l'épiderme se rompit, l'eau s'écoula et les doigts desquamèrent comme dans la scarlatine. Faut-il rapporter ces accidents à la kélotomie, ou plutôt croire que ce sont là des complications tardives de l'étranglement? Dans le premier cas, la phlébite peut bien être due au bistouri, mais, dans le cas de Cazin, il s'agit probablement d'un accident de l'étranglement.

De quelques modifications apportées au mode opératoire de la kélotomie. Les mauvais résultats que donnait autrefois la kélotomie ont, de tout temps, poussé certains chirurgiens à en modifier le manuel opératoire ; les uns cherchaient à ne pas ouvrir le péritoine, pour éviter la péritonite; les autres à limiter autant que possible cette ouverture; d'autres enfin ont imaginé certaines modifications de détail que nous allons rapidement passer en revue.

1° *Kélotomie sans ouverture du sac.* Cette méthode, qui a surtout pour but, en laissant le péritoine intact, d'éviter la péritonite, a été inventée par J.-L. Petit, en 1718, au dire de Garengeot. Ce chirurgien avait même essayé de préciser les cas dans lesquels ce procédé pouvait être employé. Il fut combattu par Mauchart, en 1722, qui lui reprochait, à juste titre, de ne pas permettre de se rendre

compte de l'état de l'intestin, ce qui pouvait amener la réduction d'une anse gangrenée ou du moins profondément altérée. Heister, Scharp, en 1741, avaient eux aussi, et pour les mêmes raisons que Mauchart, repoussé ce nouveau procédé opératoire. Il fut cependant remis en honneur en 1750 par Ravaton, qui s'en croyait l'inventeur. Mais bientôt, en France, la plupart des auteurs arrivèrent à le rejeter, surtout après que, à la suite de Dupuytren et de son élève Maunoury, on admit que le plus souvent l'étranglement était produit par le collet du sac et non par les anneaux. Cependant, en Angleterre, la méthode conservait des partisans. Astley Cooper la défendit et après lui Ashton Key et Lucke. En Allemagne, Richter avait paru l'accepter dans quelques cas. Hesselbach et Dieffenbach l'avaient à leur tour préconisée, mais il faut reconnaître que, de même qu'en France, elle n'avait pas été généralement admise. Le mémoire de Malgaigne, qui tenta de repousser complètement l'étranglement par les anneaux et de prouver que le collet du sac était toujours la cause de cet accident, devait amener un abandon encore plus grand de la méthode de J.-L. Petit.

Elle fut cependant reprise en 1865 par Colson (de Beauvais), qui publia dans les *Archives de médecine* un mémoire important à ce sujet, appuyé sur des observations favorables. Gosselin, Alphonse Guérin, Le Fort, l'employèrent à leur tour dans quelques cas. Elle fut encore l'objet de travaux intéressants de la part de Doutrelepont (*Archiv von Langenbeck*, 1867-1868), de Chauvet (*De la kélotomie sans ouverture du sac*. Th. de Berne, 1872), de Ravoth (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1866), de Freber (*Wien. medic. Wochenschr.*, 1867), en Allemagne. Ce procédé fut aussi étudié en France dans ces dernières années dans deux thèses inaugurales : celle d'Aug. Colson (*De l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac*. Paris, 1874) et celle d'Affre (*De l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac*. Paris, 1876). Ces auteurs ont appuyé leurs conclusions sur des statistiques avantageuses. Ainsi, nous trouvons, dans la thèse d'Affre, un tableau comprenant 852 cas d'opérations sans ouverture du sac, se décomposant en 239 crurales, 85 inguinales, 10 ombilicales, 1 ventrale, 17 inconnues. Il y aurait eu 267 guérisons : 180 crurales, 66 inguinales, 8 ombilicales, 1 ventrale et 12 inconnues ; et 85 morts, soit 59 crurales, 10 inguinales, 2 ombilicales et 5 inconnues.

Malgré ces résultats relativement avantageux, et quoique Collin, Chauvel et Affre, aient essayé de limiter son emploi à des cas parfaitement précisés, cependant son usage n'a pas prévalu, à cause de certains désavantages réels sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure. Le procédé opératoire est par lui-même des plus simples. Agissant au début comme dans la kélotomie ordinaire, on arrive sur le sac sans l'inciser : on cherche alors à isoler le collet des anneaux qui le serrent ; on débride l'anneau à l'aide d'un bistouri droit glissé entre le collet et l'orifice fibreux, en obéissant aux indications ordinaires du débridement, puis, par des manœvres de taxis exercées sur la face externe du sac, on cherche à réduire son contenu dans le ventre. On est averti que le débridement externe est suffisant quand, après l'incision de l anneau, on voit se produire un élargissement manifeste du collet. « Si, au contraire, dit Duplay, le contenu du sac résiste aux pressions, si le collet a l'air de ne pas vouloir se laisser dilater, Lucke et après lui B. Colson ont conseillé de l'attirer légèrement au dehors et de chercher à l'amincir par des tractions que l'on exerce sur lui, ou en le déchirant superficiellement avec un instrument mousse sans intéresser toute son épaisseur. »

Malgré cette simplicité opératoire, il existe un certain nombre d'inconvénients graves, dont le plus sérieux est celui qui avait déjà été indiqué par Mauchart, dès 1722 : la possibilité de réduire un intestin perforé ou gangrené, faute d'avoir pu constater l'état de l'anse herniée par l'examen direct. Nous savons, en effet, qu'en dehors des cas de gangrène confirmée avec épanchement gazeux, et même d'un abcès stercoral, nous n'avons aucun signe positif, autre que la vue de l'anse herniée, pour reconnaître le degré de l'étendue des altérations intestinales. De plus, ce procédé est inapplicable aux nombreux cas où l'étranglement est produit par le collet du sac. Enfin, on comprenait davantage son emploi à l'époque où l'ouverture du péritoine était toujours considérée comme une opération grave. Mais, aujourd'hui que, grâce à la méthode antiseptique, la chirurgie abdominale et les opérations intra-péritonéales ont perdu beaucoup de leur gravité, on ne comprend plus la nécessité de courir un risque aussi grand que celui que nous venons de signaler. De nos jours, en effet, le cadre de la kélotomie s'est notablement agrandi, et, ainsi que le fait remarquer Picqué, cette opération est aussi bien un moyen de contrôle qu'un procédé de débridement. Or, comme ce contrôle ne peut exister que lorsque le sac est ouvert, et que rien, en dehors de l'examen attentif, ne peut sûrement nous faire connaître l'état exact de l'anse herniée, le procédé ordinaire nous paraît préférable à celui de J.-L. Petit.

C'est, du reste, pour la même raison que nous croyons devoir rejeter le procédé de *débridement sous-cutané* de Jules Guérin, universellement abandonné de nos jours, et celui de Malgaigne, qui conseillait de diviser les enveloppes de la hernie dans une étendue juste suffisante pour arriver au collet du sac et pour inciser celui-ci, de dehors en dedans, par petits coups. Enfin, nous repoussons également la *kélotomie sans réduction*, préconisée comme méthode générale, par Marc Girard, qui d'ailleurs n'a été acceptée à ce titre par aucun chirurgien. Tout au plus doit-on, en présence de certaines lésions douteuses, débrider sans réduire, et nous avons essayé déjà d'indiquer dans quels cas. Citons encore, et pour la rejeter aussi, l'opération de Rousset dans laquelle on ouvre le ventre au voisinage de l'anneau herniaire, pour chercher les bouts de l'intestin qui s'y engagent et les réduire par des tractions exercées de dedans en dehors. Ce procédé a été aussi préconisé par Annandale, en 1873, avec cette différence que, après avoir atteint l'anneau en traversant la paroi abdominale au-dessus de lui, il le débride avec un bistouri de Cooper, comme dans la kélotomie ordinaire. Chavasse, en 1882 (*the Lancet*, 27 mai), aurait obtenu un succès par ce procédé qui nous semble constituer une opération beaucoup plus grave que la kélotomie complète ordinaire que nous avons décrite, et qui, pour cette raison, ne nous paraît pas devoir lui être préféré.

Celle-ci paraît, en effet, devoir être uniquement adoptée dans tous les cas. Nous n'y reconnaissons guère qu'une exception : ce sont les cas de fausse réduction, alors que la tumeur herniaire ne se retrouve plus au voisinage de l'anneau et a disparu dans l'abdomen. Dans ce cas, on pourrait ouvrir largement le ventre, pratiquer la laparotomie, pour aller à la recherche de l'obstacle. D'ailleurs un étranglement interne est substitué à l'étranglement externe, et ce sont de nouvelles indications qui doivent guider l'action du chirurgien. Dans tous les autres cas, la kélotomie faite à ciel ouvert, en ouvrant le sac, et avec toutes les précautions antiseptiques, est la méthode de choix à laquelle il faut s'arrêter.

Résultats de la kélotomie. Pour juger exactement les résultats de l'opération de la hernie étranglée, il ne faut pas seulement se borner à rapporter les chiffres bruts de telle ou telle statistique, car on risquerait de se tromper considérablement sur leur signification, si l'on ne cherchait à les interpréter convenablement.

Certes, il faut l'avouer, la kélotomie reste une opération toujours grave, et dont la gravité paraît tenir beaucoup plus à l'état particulièrement mauvais dans lequel on opère, dans bon nombre de cas, qu'au traumatisme opératoire lui-même. Beaucoup de résultats mauvais sont dus aussi à ce que l'opération a été trop longtemps regardée comme la ressource suprême et tentée *in extremis*, alors que faite plus tôt elle eût donné lieu à des succès presque certains. Aussi, nous sommes loin aujourd'hui des résultats déplorables fournis par les statistiques anciennes et surtout par celles de Malgaigne. Ce chirurgien, qui avait relevé les opérations de kélotomie faites dans les hôpitaux de Paris pendant quatre années, de 1836 à 1841, est arrivé aux chiffres suivants : Sur 220 opérés 133 morts et 87 guérisons seulement, soit une mortalité de 60 pour 100 environ. Déjà, à l'époque de Gosselin, les proportions étaient modifiées. Dans ses *Leçons sur les hernies*, ce chirurgien ne rapporte que ses opérations personnelles, au nombre de 66, qui comprennent 35 guérisons et 31 morts, soit une léthalité de 46 pour 100 seulement. Du reste, à mesure que les indications sont mieux connues, que l'opération est faite plus tôt et dans de meilleures conditions, les résultats s'améliorent. Les chiffres que nous pouvons citer reposent, malheureusement, sur des observations trop peu nombreuses pour avoir une signification absolument indiscutable. Ils portent cependant en eux leur enseignement. De plus, il sera facile de voir que l'apparition et la généralisation de la méthode antiseptique a encore abaissé la proportion des revers.

Ainsi M. Desprès, qui est encore un des rares adversaires de cette méthode, publiait en 1881 (*Gaz. des hôpitaux*, 13 janvier) la statistique des hernies opérées par lui depuis neuf ans. Les opérations, au nombre de 46, fournissaient un chiffre de 24 morts pour 22 guérison seulement.

Au contraire Swenson, publiant, en 1880, les résultats des kélotomies faites pendant l'année, à l'hôpital de Sabbastberg (Suède), trouve 4 morts seulement sur 14 opérations, c'est-à-dire une mortalité de 28 pour 100. Seeger, dans sa thèse inaugurale, publiée à Berlin en 1883 (*Recherches sur la casuistique de la herniotomie*), a rassemblé tous les cas de hernies étranglées observés à l'Université royale de Berlin de 1877 à 1881. Ils sont au nombre de 81, dont 73 furent opérés. Ces kélotomies ont été faites 41 fois sur des femmes, 32 fois chez des hommes. Sur les 41 femmes, 11 morts seulement, soit 27 pour 100; sur les 42 hommes, 4 morts aussi, soit 32 pour 100. Enfin Benno-Schmidt a présenté au douzième Congrès des chirurgiens allemands (1883) un mémoire sur les résultats de la kélotomie depuis l'emploi des antiseptiques. Il a pu réunir 308 opérations dont 113 morts, soit 30,9 pour 100 de mortalité. Il fait observer, en outre qu'avant les pansements de Lister la léthalité pouvait être fixée à 45 pour 100 environ. La nouvelle méthode aurait donc fait gagner 9 pour 100 environ, sans compter qu'un certain nombre de décès sont dus à des affections intercurrentes. De plus, si on divise les cas par catégories, ils deviennent encore plus significatifs. Benno-Schmidt les partage en quatre groupes qui donnent les chiffres suivants :

1° Herniotomie avec réduction du contenu : *mortalité* 27,4 pour 100;

2° Herniotomie avec résection de l'épiploon et réduction du contenu : *mortalité* 22,2 pour 100 ;

3° Herniotomie avec résection intestinale suivie de la réduction d'un intestin suturé : *mortalité* 76 pour 100 ;

4° Herniotomie avec établissement d'anus contre nature : *mortalité* 80,5 pour 100.

Nous aurions voulu pouvoir placer à côté de ces statistiques étrangères les résultats de la pratique chirurgicale française depuis ces dernières années, et correspondant aux opérations faites avec l'observation des règles de la méthode antiseptique. Malheureusement, nous manquons de documents suffisants pour le faire. Nous savons néanmoins que chez nous, comme chez nos voisins, la statistique de la kélotomie s'est notablement améliorée depuis quelques années.

Cependant il ne serait pas absolument équitable d'attribuer uniquement ces résultats favorables à l'emploi de la méthode antiseptique ; la kélotomie était déjà beaucoup moins meurtrière avant son apparition. Cela tient à ce que les chirurgiens avaient pu déjà bien mieux se rendre compte des indications de l'opération : ils avaient compris tous les dangers d'un taxis trop prolongé, et compris aussi, suivant l'expression de Duplay, que « les malades meurent bien plus de l'évolution pathologique qui a débuté avec l'étranglement, des lésions intestinales et de leurs conséquences (troubles circulatoires, nerveux, etc.), que du traumatisme opératoire. »

Aussi, pour nous résumer, nous pouvons dire que la kélotomie sera d'autant plus suivie de succès que l'on pourra la pratiquer plus tôt, avant que les lésions sérieuses et souvent irrémédiables de l'intestin se soient produites et que le malade soit en proie à un état général grave ; qu'elle ne devra jamais céder le pas à un taxis fait en dehors des limites strictes que nous avons tracées. Nous sommes même disposé à aller plus loin et à conseiller, dans les cas douteux, où le chirurgien hésite à affirmer un étranglement, une opération qui risque d'être inutile, persuadé qu'il y a beaucoup moins de périls à faire la kélotomie quand il n'en est pas besoin qu'à laisser évoluer un étranglement méconnu. Donc nous sommes absolument partisan de la kélotomie hâtive et rigoureusement antiseptique.

En face des accidents herniaires il faudra toujours se souvenir du précepte si souvent formulé : le chirurgien appelé auprès d'un malade atteint d'étranglement herniaire, ne doit quitter le malade qu'après avoir levé l'étranglement, soit par le taxis, soit par la kélotomie. ANDRÉ BOURSIER.

TABLE DES CHAPITRES

Définition 667
Classification des Hernies 668
Etiologie 670
Mécanisme et physiologie 680
Anatomie pathologique 687
Symptômes 711
Diagnostic 717
Marche et évolution de la hernie 721
Traitement des hernies réductibles 728
1° Traitement palliatif 729
2° Traitement curatif et cure radicale 740

Accidents des hernies 757
1° Étranglement 761
Anatomie pathologique de l'étranglement 762
Symptômes 779
Terminaison de l'étranglement 792
Mécanisme de l'étranglement 800
2° Des pseudo-étranglements 809
Engouement 809
Inflammation 811
3° Hernies irréductibles 819
Diagnostic des accidents herniaires 822
Traitement des accidents herniaires 832
Du taxis 833
Accidents du taxis 844
De la kélotomie 856
Difficultés inhérentes à la kélotomie 866
Phénomènes et soins consécutifs à l'opération 87
Résultats de la kélotomie 88

A. B.

HÉROARD (Jean). Anatomiste français, né à Montpellier, mort au siége de La Rochelle, en 1627. Reçu docteur à Montpellier en 1575, il obtint la place de médecin ordinaire de Charles IX ; il assista à l'autopsie de Henri III et fut le premier médecin de Louis XIII. On a de lui : *Hippostologie, c'est-à-dire discours des os du cheval*. Paris, 1599, in-4°. L. Hn.

HERODICUS. Médecin grec, né à Mégare, vivait au cinquième siècle avant Jésus-Christ à Selymbria, en Thrace. Il fut, paraît-il, l'un des maîtres d'Hippocrate. Il appliquait la gymnastique à la préservation de la santé et au traitement des maladies. On le soupçonne de s'être livré au charlatanisme. L. Hn.

HÉRODIENS. *Voy.* Hérons.

HÉRODOTE (Les deux).

Hérodote. Élève d'Agathinus, de la secte des pneumatiques, vivait probablement vers la fin du premier siècle, à Rome, sous Trajan. Galien, Oribase et Aétius, nous ont conservé des fragments de ses œuvres, dont les principaux se trouvent dans la collection de Matthæi (Moscou, 1808, in-4°). L. Hn.

Hérodote (de Tarse). En Cilicie, fut l'élève de l'empirique Menodote et le maître de Sextus Empiricus. Il vivait dans la première moitié du second siècle après Jésus-Christ. Il est considéré comme l'auteur de l'écrit pseudo-galénique intitulé : Εἰσαγωγὴ ἡ ἰατρός. L. Hn.

HEROLD (Johann-Moritz-David). Médecin et naturaliste, né à Iéna, le 3 janvier 1790, mort à Marbourg, le 30 décembre 1862. Il fut en 1809 prosecteur à Halle et fut reçu docteur à Marbourg en 1812 (*Observata quaedam ad capitis humani partium structuram et conditionem abnormem*), nommé professeur extraordinaire de médecine à l'Université de cette ville en 1816, professeur ordinaire en 1822, enfin, en 1824, professeur de zoologie et directeur du musée zoologique. Herold a publié un grand nombre d'ouvrages avec planches sur l'embryologie des animaux sans vertèbres. L. Hn.

HÉRON. Les Hérons, qui constituaient la majeure partie de l'ancien genre *Ardea* de Linné, forment maintenant, sous le nom d'Ardéidés, une famille distincte dans l'ordre des Échassiers, famille dont les limites coïncident avec celles de la tribu des Hérodiens de certains auteurs. Chez la plupart des Ardéidés le bec est conique, très-pointu et fendu au moins jusqu'au-dessous de l'œil, la mandibule supérieure est déprimée à sa base dans laquelle s'ouvrent les narines dans des sillons plus ou moins profonds; les lores (c'est-à-dire l'espace qui s'étend de chaque côté entre l'œil et le bec) sont dénudés; les tarses sont garnis ordinairement de larges scutelles sur leur face antérieure; les doigts extérieurs, longs et déliés, ne sont rattachés les uns aux autres que par des membranes peu développées et se terminent par des ongles aigus et dont le médian est dilaté et pectiné sur son bord interne; enfin le pouce, fort allongé, s'insère au même niveau que le doigt externe et repose sur le sol par toute son étendue. Le plumage offre des teintes variables, depuis le blanc pur jusqu'au noir fuligineux, en passant par le fauve, le brun, le gris uniforme ou maculé de noir, mais il se distingue fréquemment soit par la présence de taches longitudinales sur le devant du cou, soit par l'allongement et la forme effilée des plumes de l'occiput, de la poitrine, des épaules et du dos.

Par l'ensemble de leur squelette et par les particularités fournies par les diverses pièces et leur charpente osseuse, les Hérons diffèrent encore davantage des autres Échassiers, tels que les Grues, les Cigognes, les Totanidés. Ainsi leur os canon, ou tarso-métatarsien, est allongé et comprimé d'avant en arrière, au lieu d'offrir plus de largeur sur les faces latérales que sur la face antérieure, et il se termine inférieurement par des trochlées digitales qui ne sont pas disposées, comme chez la plupart des Échassiers, sur une ligne transversale très-arquée, mais qui sont rangées suivant une ligne presque droite; le tibia, fort allongé, présente une disposition spéciale des condyles articulaires; le fémur est très-grêle, le sternum est muni d'un bréchet qui s'étend d'un bout à l'autre du bouclier et qui est souvent courbé sur son bord inférieur; la clavicule furculaire affecte la forme d'un V et se fait remarquer par l'existence d'une apophyse récurrente et d'un tubercule qui se joint au sommet du bréchet; enfin la tête est aplatie et élargie dans la région frontale et rétrécie fortement dans sa moitié postérieure, par suite de l'extension des fosses temporales qui remontent jusqu'au sinciput.

La famille des Ardéidés renferme actuellement près de 100 espèces qui se distribuent en plusieurs genres (*Ardea* L., *Botaurus* Steph., *Tigrisoma* Sw., *Nyctiardea* Sw., *Cancroma* L. et *Balæniceps* Gould) et qui sont répandues sur toute la surface du globe, à l'exception des régions boréales et australes. Ces espèces ou genres se distinguent assez facilement les uns des autres, soit par la forme du bec, soit par le mode de coloration du plumage ou des proportions des diverses parties du corps. Ainsi les *Balæniceps*, dont on ne connaît qu'une seule espèce (*Balæniceps rex* Gould) vivant dans le nord-est de l'Afrique, sur les bords du Nil Blanc, atteignent des dimensions considérables et possèdent un bec en forme de sabot à carène légèrement incurvée, à pointe très-crochue, au moyen duquel ils saisissent les Poissons et les Batraciens dont ils font leur nourriture; les Savacous (*Cancroma*), qui sont représentés également par une espèce unique (*C. cochlearia* L.), mais qui sont propres aux régions tropicales du Nouveau Monde, ressemblant un peu aux *Balæniceps* par la forme de leur bec dont la mandibule supérieure est toutefois plus aplatie, en forme de cuiller renversée,

en même temps qu'ils se rapprochent des Hérons par leur taille et par les couleurs grises, blanches, noires et rousses de leur plumage; enfin les Hérons proprement dits offrent tous les caractères essentiels de la famille des Ardéidés, dont ils constituent le groupe le plus important, et se reconnaissent facilement à leur bec conique et acéré, à leur tête aplatie comme celle d'un reptile, à leur cou très-allongé et susceptible de se ployer en S pour ramener la tête entre les épaules, ou bien au contraire de se détendre comme un ressort de façon à darder le bec sur la proie.

Tous les Hérons recherchent le voisinage de l'eau et se tiennent soit sur les côtes de la mer, soit sur les rives des fleuves ou au bord des marécages. Doués d'une vue perçante, ils découvrent les petits Mammifères qui se glissent au milieu des joncs, les Vers et les Mollusques qui rampent sur la vase, les Poissons qui se jouent dans les eaux, et ils les happent brusquement ou les percent de leurs mandibules. Ils peuvent rester des heures entières immobiles à guetter leur proie, ou bien ils se promènent avec des allures inquiètes et compassées. Leur vol est assez soutenu, mais beaucoup moins puissant que celui des Grues et des Cigognes, et dans l'eau ils se meuvent avec une certaine gaucherie. Leur voix est des plus désagréables : c'est, suivant l'âge ou l'espèce, tantôt un hurlement prolongé, tantôt un grincement ou une sorte de glapissement. Ces cris se font entendre surtout pendant l'été, sous la saison de la nidification. Alors les Hérons, qui d'ordinaire montrent un naturel farouche, deviennent sociables et se réunissent dans une même localité pour nicher à côté les uns des autres et constituer ce que l'on appelle des *héronnières*. Ces colonies, qui sont parfois formées par des Hérons d'espèces différentes, étaient jadis fort communes en Europe, et l'on en comptait même un assez grand nombre dans notre pays; mais les progrès de la culture et le desséchement des marais les font successivement disparaître. Une des dernières qui subsistent dans notre pays, celle d'Écury-le-Grand, qui a été fondée par des Hérons cendrés (*Ardea cinerea* L.), n'a même été conservée que grâce à la spéciale protection dont elle a été entourée par le comte de Sainte-Suzanne sur les terres duquel elle se trouve située.

L'espèce dont je viens de citer le nom, le Héron cendré, habite l'Europe, l'Asie et l'Afrique, et séjourne pendant toute l'année dans le midi de la France, tandis que dans nos départements du Nord elle part au mois de septembre pour ne revenir qu'au mois de mars. Elle atteint une forte taille, les individus adultes mesurant plus de 1 mètre de long, et présente des couleurs fort agréables à l'œil, du blanc, du noir et du gris cendré. Chez le Héron pourpré (*Ardea purpurea* L.), qui appartient également à la faune européenne, les dimensions sont un peu plus faibles et le plumage est fortement nuancé de noir pourpré et de roux, tandis que chez les Aigrettes, dont on distingue plusieurs espèces de tailles différentes (*Ardea* ou *Egretta alba* L., *Ardea garzetta* L., etc.), le blanc pur s'étend sur toute la livrée de l'adulte.

A côté de ces espèces je citerai encore le Garde-bœuf ibis (*Ardea bubulcus* Savigny), qui est ainsi nommé parce qu'en Afrique on le voit souvent dans les pâturages, au milieu des troupeaux de buffles, sur le dos desquels il ne craint pas de se percher, le Héron crabier (*Ardea comata* Pall.), qui est commun en Sicile, en Italie et en Crimée, la Blongios nain (*Ardea minuta* L.), Héron de très-petite taille au manteau d'un noir verdâtre, bordé de rouge, qui est répandu pendant la belle saison sur une grande partie de la France, le Butor (*Ardea* ou *Botaurus stellaris* L.), espèce d'un peu plus petite taille que le Héron pourpré et de formes

plus trapues avec une livrée rousse, tachetée de noir; enfin le Bihoreau (*Ardea grisea* ou *Nycticorax europæus* Steph.), qui porte un manteau gris et une calotte d'un noir brillant, à reflets bleuâtres et verdâtres.

Les Aigrettes sont encore, sur divers points du globe, l'objet d'une chasse active, à cause du parti que les plumassiers savent tirer des longues plumes décomposées qui ornent les côtés du dos de ces oiseaux. Quant aux Hérons gris, on ne les tient plus en si haute estime qu'au moyen âge, époque à laquelle on les considérait comme un gibier royal, digne d'être servi dans les repas de cérémonie. La chair des Hérons, comme celle de la plupart des oiseaux piscivores, a cependant fort mauvais goût, elle est sèche, dure et d'une digestion difficile, et l'on ne s'expliquerait guère pourquoi elle était appelée à l'honneur de figurer sur les tables royales, si l'on ne savait que le vol du Héron, c'est-à-dire la chasse de cet oiseau au moyen de Faucons admirablement dressés, constituait jadis un des plaisirs favoris des rois et des princes.

Dans l'ancienne thérapeutique les Hérons avaient aussi trouvé leur emploi: leur graisse passait pour calmer les douleurs de la goutte, pour guérir la surdité et pour éclaircir la vue. E. Oustalet.

Bibliographie. — Lémery (Nic.). *Dict. univ. des drogues simples.* Paris, 1733, p. 71. — Arnoult de Nobleville et Salerne. *Suite de la matière médicale de Geoffroy*, t. III, p. 104. Reichenow (A.). *Systematische Uebersicht der Schreitvögel.* In *Journ. für Ornith.*, 1877, p. 232. — Brehm. *Vie des Animaux*, édit. franç. *Oiseaux*, t. II, p. 647. E. O.

HÉROPHILE. Célèbre médecin et anatomiste grec, de la famille des Asclépiades, vivait vers 335-280 avant l'ère chrétienne; il était contemporain d'Érasistrate, son rival. Hérophile naquit à Chalcédoine, en Bithynie, et vint se fixer à Alexandrie sous Ptolémée Soter. Disciple de Praxagoras de Cos et de Chrysippe de Cnide, il acquit une grande réputation comme médecin et contribua à fonder l'Ecole de médecine d'Alexandrie. C'est surtout par ses travaux d'anatomie et de physiologie qu'il est connu; il partage avec Érasistrate la gloire d'avoir en quelque sorte fondé l'anatomie (*voy.* Érasistrate).

Les ouvrages d'Hérophile ne sont pas venus jusqu'à nous; on en trouve les titres et quelques fragments dans une dissertation de Marx : *Herophilus. Ein Beitrag*, etc. (Carlsruhe u. Baden, 1838, in-8°) et *De Herophili... vita, scriptis atque in medicina meritis* (Gottingae, 1840, in-4°). Voici le titre de ses ouvrages : Ἀνατομικά (ou Ἀνατομική), en plusieurs livres; — Περὶ ὀφθαλμῶν; — Περὶ σφυγμῶν πραγματείας (ouvrage attaqué par Galien et par Héraclide [de Tarente]); — Περὶ αἰτιῶν; — Πρὸς τὰς κοινὰς δόξας (contre les préjugés vulgaires), cité par Soranus; — Τραυματικόν, cité également par Soranus. Cælius Aurelianus parle encore d'un ouvrage en plusieurs livres : *De curationibus;* Sextus Empiricus, d'un ouvrage *Sur la diététique*. Hérophile avait écrit en outre des *Commentaires* sur Hippocrate; celui sur les *Pronostics* existait encore, paraît-il, au septième siècle; un fragment manuscrit en a été traduit en italien par Puccinotti, *Storia di med.*, tome II, page 193. La bibliothèque ambrosienne de Milan possède un commentaire sur les *Aphorismes*, qui n'est mentionné ni par les Anciens ni par Marx.

Quatre grands médecins, Zeuxis, Apollonius Mys, Héraclide (d'Érythrée) et Aristoxène, écrivirent des ouvrages sur la vie et les œuvres d'Hérophile; tout a été perdu. La réputation d'Hérophile égalait presque celle d'Hippocrate.

La vie, d'après ce célèbre anatomiste, était gouvernée par quatre forces : la

nutritive, la calorifique, la pensante et la sensitive; les organes correspondants étaient le foie, le cœur, le cerveau et les nerfs. Parmi ces derniers, il en était de sensitifs et de soumis à la volonté, d'autres (les ligaments) allaient d'un os à un autre; les nerfs dérivaient du cerveau. Dans le cerveau, Hérophile a décrit les enveloppes, les plexus choroïdes, les sinus veineux dont le confluent (pressoir d'Hérophile) porte encore son nom, les ventricules du cerveau, notamment le quatrième où il plaçait le siége de l'âme et dont il a nommé le *calamus scriptorius* (κάλαμος); il a décrit les membranes de l'œil, la sclérotique, la choroïde, la rétine (ἀμφιβλεστροειδής), puis le corps vitré, etc. Il a découvert les chylifères et décrit exactement le foie, les trompes, l'épididyme, qu'il appelait παραστάτης, le duodénum, qui lui doit son nom (δυοδεκαδάκτυλον), l'os hyoïde, etc.; il nomma les veines pulmonaires (φλὲψ ἀρτεριώδης).

La respiration, pour Hérophile, était un phénomène purement mécanique, résultant de la systole et de la diastole des poumons; les artères renferment du pneuma qu'ils tirent et du poumon et de l'air extérieur par la peau; leur mouvement propre (ἐνεργεία) est la systole. Entre la systole et la diastole se place une pause. Il fut amené ainsi à étudier le pouls dont il reconnut le rhythme dépendant du rhythme du cœur, et dont il observa les différences selon l'âge et l'état de santé ou de maladie.

D'après Hérophile, les maladies résultent de l'altération des humeurs; la paralysie est due à un défaut d'innervation, la mort subite à une paralysie du cœur. Il emploie la thérapeutique hippocratique, attache une grande importance au régime, préconise la saignée, les médicaments composés, les spécifiques, etc. En chirurgie, il avait acquis une grande réputation pour la cure des ulcères. En obstétrique, il décrivait de nombreuses causes de dystocie et connaissait les modifications de la portion vaginale dans la grossesse. L. Hn.

FIN DU TREIZIÈME VOLUME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE TREIZIÈME VOLUME

(4e série)

HÉMATOCÈLE VAGINALE. Reclus. 1
HÉMATOCHLORINE. Hénocque. 28
HÉMATOCHYLURIE (voy. *Hématurie*).
HÉMATOCRISTALLINE (voy. *Hémoglobine*).
HÉMATOCYANINE (voy. *Hémacyanine*).
HÉMATODE (Fongus) (voy. *Fongus*, p. 287).
HÉMATOÏDINE. Hahn. 29
HÉMATOÏNE. Hénocque. 29
HÉMATO-LUTÉINE. Id. 29
HÉMATOME. A. Broca. 29
HÉMATOMÈTRE (voy. *Circulation*, p. 414).
HÉMATOMYÉLIE. Hahn. 30
HÉMATOPORPHYRINE (voy. *Hémoglobine*).
HÉMATOPOTE. Laboulbène. 30
HÉMATORACHIS. Hahn. 35
HÉMATOSCOPIE. Hénocque. 35
HÉMATOSINE. Id. 41
HÉMATOXYLINE. Hahn. 41
HÉMATOXYLON (Botan.) (voy. *Campêche*, p. 30).
— (Emploi). Éloy. 41
HÉMATOZOAIRES. Blanchard. 43
HÉMATURIE. Bourel-Roncière. 73
HÉMENTERIE (voy. *Hirudinécas*).
HÉMÉRALOPIE. Gayet. 145
HÉMÉRÉS. Lefèvre. 177
HÉMÉROCALLE. Id. 177
HÉMÉROS. Id. 177
HÉMÉROSICHYS. Id. 177
HÉMÉROTES. Id. 177
HÉMIACÉPHALES. Larcher. 186
HÉMIANESTHÉSIE. Burlureaux. 187
HÉMICHORÉE. Id. 187
HÉMICRÂNIE (voy. *Migraine*).
HÉMIDACTYLE. Sauvage. 194
HÉMIENCÉPHALES. Hahn. 195
HÉMIMÈLES. Larcher. 195
HÉMIMELLIQUE (Acide). Hahn. 195
HÉMINE. Id. 195
HÉMIOPIE. Burlureaux. 195
HÉMIPAGES. Larcher. 199
HÉMIPHRACTE. Sauvage. 199
HÉMIPINIQUE (Acide). Hahn. 200
HÉMIPLÉGIE EN GÉNÉRAL. Lereboullet. 200
— SPASMODIQUE INFANTILE. Marie. 200
HÉMIPTÈRES. Laboulbène. 237
HÉMISTOME (voy. *Trématodes*).
HÉMITÉRIES. Larcher. 247
HÉMITRITÉE (Fièvre). Hahn. 248
HEMMING (Will.-Douglas). Dureau. 248
HÉMOCHROMOGÈNE (voy. *Hémoglobine*).
HÉMOCYANINE. Hénocque. 248
HÉMODROMOGRAPHE (voy. *Circulation*, p. 420).
HÉMODROMOMÈTRE (voy. *Circulation*, p. 418 et 420).
HÉMODYNAMOMÈTRE (voy. *Circulation*, p. 414).
HÉMOGLOBINE. Hénocque. 248
HÉMOGLOBULINE (voy. *Hémoglobine*).
HÉMOGLOBINURIE. Hénocque. 27
HÉMOMANOMÈTRE. Hahn. 291
HÉMOMÈTRE (voy. *Hémomonomètre*).
HÉMOPHILIE. Rochard. 291
HÉMOPIS (voy. *Hirudinées*).
HÉMOPTYSIE. Widal. 304
HÉMORRHAGIE. Renaut. 335
HÉMORRHOÏDAL (Nerf) (voy. *Sacré* [Plexus]).
— (Plexus) (voy. *Sympathique* et *Hémorrhoïdales*, p. 477).
HÉMORRHOÏDALES (Artères et Veines). Vincent. 475
HÉMORRHOÏDES. Id. 478
HÉMOSPASIE. Brochin. 508
HÉMOSTASE. H.-L. Petit. 513
HÉMOTACHOMÈTRE (voy. *Circulation*, p. 419).
HEMPEL (Ad.-Friedr.-Heinr.). Hahn. 527
HENCKEL (Joach.-Friedr.). Id. 528
HENDRICKSZ (Pieter). Dureau. 528
HENDY (James). Hahn. 528
HENKE (Ad.-Christ.-Heinr.). Id. 528
HENKEL (voy. *Henckel*).

Henle (Friedr.-Gust.-Jak.). Hahn. 529
Henné. Baillon. 529
Hennebane (voy. *Jusquiame*).
Hennebon (Stat. marine). Rotureau. 529
Hennen (John). Hahn. 530
Henninger (Les deux). Id. 530
Hennings (Wilhelm). Dureau. 530
Henri de Mondeville (voy. *Hermondaville*).
Henriques (Jorge-Henrique). Hahn. 531
Henry (Les). Id. 531
Henschel (Les deux). Id. 531
Hensler (Les). Id. 532
Hépatalgie (voy. *Foie*).
Hépatique (Botanique). Lefèvre. 532
— (Artère) (voy. *Coeliaques*).
— (Canal) (voy. *Biliaires*).
— (Plexus) (voy. *Sympathique*).
Hépatiques (Veines sus-) (voy. *Foie*).
— (Botanique). Lefèvre. 533
— (Coliques). Mossé. 534
Hépatisation. Lereboullet. 578
Hépative (voy. *Foie*).
Hépatoscopie (voy. *Divination*).
Heptanes. Hahn. 578
Heptylacétique (Acide). Id. 579
Heptylamine. Id. 579
Heptyle. Id. 579
— (Hydrure d') (voy. *Heptanes*).
Heptylène. Hahn. 579
Heptylidène. Id. 579
Heptylique (Alcool). Id. 580
Heptyliques (Éthers). Id. 580
Heptylmalonique (Acide). Id. 580
Heptylsulfurique (Acide). Id. 581
Héracléum (voy. *Berce*).
Héraclides (Les). Hahn. 581
Héraclite. Id. 581
Herambasena. Liétard. 582
Héras. Hahn. 582
Hérat (voy. *Iran*).
Herbe. Lefèvre. 582
Herbes (Sucs d'). Éloy. 585
Herbiniana. Hahn. 586
Herbivores. Oustalet. 586
Herboriste. Lereboullet. 586
Hercules (Bains d') (voy. *Mehadia*).
Heredia (Les deux). Hahn. 588
Hérédité. Letourneau. 588
Herholdt (Les deux). Dureau. 605
Hericium. Lefèvre. 606
Hering (Éduard von). Hahn. 606
Hérissant (Les deux). Chéreau. 606
Hérisson. Oustalet. 607
Heritiera. Baillon. 608
Herlitz (David). Dureau. 609
Hermann (Les). Hahn. 609
Hermaphrodisme (Tératologie). Herrmann. 609
— (Méd. légale). Tourdes. 655
Hermestadt (Sigism.-Friedr.). Hahn. 662
Hermine. Oustalet. 664
Hermione. Stéphanos. 664
Hermodactes. Lefèvre. 664
Hermondaville. Hahn. 606, 665
Hernandez (Les). Dureau. 665
Hernandia. Baillon. 666
Herniaire. Id. 666
Hernies. Boursier. 667
Héroard (Jean). Hahn. 886
Hérodicus. Id. 886
Hérodiens (voy. *Hérons*).
Hérodote (Les deux). Hahn. 886
Herold (Joh.-Mor.-Dav.). Id. 886
Héron. Oustalet. 887
Hérophile. Hahn. 889

FIN DE LA TABLE DU TREIZIÈME VOLUME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

6947. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

Libraries
University of Ottawa
Date Due

a39003 0137489746

Document non prêté
Non-circulating item

GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart